

**ГОУ «ТАДЖИКСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ АБУАЛИ ИБНИ СИНО»**

УДК 616.8-089(575.3)

На правах рукописи

ПИРОВ

Умматжон Мустафоевич

**ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ОСТРЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ ЖЕЛУДКА
ПРИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ**

14.01.17- Хирургия

14.01.18- Нейрохирургия

Диссертация

на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Научный руководитель:

академик АМН РТ,

заслуженный деятель науки и техники,

д.м.н., профессор Курбонов К.М.

Душанбе 2019

Оглавление

| | |
|--|-----------|
| Перечень сокращений и условных обозначений | 4 |
| Введение..... | 5 |
| Общая характеристика работы..... | 6 |
| Глава 1. Обзор литературы..... | 10 |
| 1.1. Современные состояние проблемы черепно-мозговой травмы.... | 10 |
| 1.2. Острое повреждение желудка у пострадавших с черепно-мозговой травмой..... | 23 |
| Глава 2. Материал и методы..... | 29 |
| 2.1. Общая характеристика клинических наблюдений..... | 29 |
| 2.2. Методы исследования..... | 33 |
| 2.3. Статистическую обработку..... | 35 |
| Глава 3. Особенности клинико-лабораторной и инструментальной диагностики черепно-мозговой травмы..... | 37 |
| 3.1. Анализ результатов гематологических показателей пострадавших с ЧМТ..... | 38 |
| 3.2. Анализ результатов лучевых методов диагностики черепно-мозговых травм..... | 39 |
| 3.2.1. Рентгенологическое исследование..... | 39 |
| 3.2.2. Компьютерная томография при черепно-мозговой травме..... | 42 |
| 3.2.3. Магнитно-резонансная томография в диагностике черепно-мозговой травмы..... | 45 |
| 3.2.4. Нейросонография в диагностике черепно-мозговых травм | 47 |
| Глава 4. Особенности клинико-морфологических и биохимических нарушений в слизистой желудочно-кишечного тракта у пострадавших с черепно-мозговой травмой | 53 |
| 4.1. Показатели микроциркуляции, реологии крови у пострадавших с черепно-мозговой травмой..... | 53 |
| 4.2. Ультразвуковое и эндоскопическое исследование слизистой гастродуоденальной зоны у пострадавших с черепно-мозговой травмой..... | 58 |
| 4.3. Некоторые особенности кровообращения и морфологические изменения в гастродуоденальной слизистой у пострадавших с черепно-мозговой травмой..... | 66 |
| Глава 5. Комплексное лечение пострадавших с черепно-мозговой травмой. Профилактика и лечение синдрома острого повреждения желудка..... | 72 |
| 5.1. Комплексное лечение пострадавших с черепно-мозговой Травмой..... | 72 |

| | |
|--|------------|
| 5.2.Профилактика и лечение синдрома острого повреждения желудка у пострадавших с черепно-мозговой травмой..... | 74 |
| 5.2.1.Комплексная патогенетическая профилактика и лечения синдрома острого повреждения желудка..... | 75 |
| 5.2.2.Разработка способа профилактики образования острых эрозий и язв у пострадавших с черепно-мозговой травмой..... | 77 |
| 5.2.3.Разработка способа гастростомии под УЗ-контролем..... | 79 |
| 5.2.3.Результаты применения комплексных методов профилактики и лечения синдрома острого повреждения желудка..... | 80 |
| Обсуждение результатов..... | 104 |
| Заключение..... | 105 |
| Список литературы..... | 106 |

Перечень сокращений и условных обозначений

ВОЗ – Всемирная организация здравоохранения

ВЧД – внутричерепное давление

ДК – диеновый конъюгат

ДТП – дорожно-транспортное происшествие

ЖКТ – желудочно-кишечный тракт

ИВЛ – искусственная вентиляция легких

КТ – компьютерная томография

МДА – малоновыйдиальдегид

НСГ – нейросонография

ОПЖ – острое повреждение желудка

ПОЛ – перекисное окисление липидов

САК–субарахноидальное кровоизлияния

СКН – синдром кишечной недостаточности

СОД – супероксиддисмутаза

СС–сосудистый спазм

ТГМУ – Таджикский государственный медицинский университет

УЗИ - ультразвуковое исследование

ФГДС–фиброгастродуоденоскопия

ЧМТ – черепно-мозговая травма

Введение

Актуальность и востребованность проведения исследований по теме диссертации. В настоящее время травматизм вырос и достиг эпидемических характеристик, повсеместно приобрел особую актуальность и стал одной из приоритетных медицинских и социальных проблем [Крылов В.В. и соавт., 2011; Фирсов С.А., 2014]. Среди травматических повреждений черепно-мозговая травма (ЧМТ) является крайне актуальной проблемой в современной нейрохирургии [Талыпов А.Э. и соавт., 2008; Фирсов С.А., 2011]. Согласно данным ВОЗ, ежегодно частота ЧМТ увеличивается на 2%, отмечается увеличение числа наиболее тяжелых видов повреждений мозга [Пурас Ю.В. и соавт., 2012; Потапов А.А. и соавт., 2012]. ЧМТ остаётся одной из ведущих причин летальности и инвалидности населения. В структуре летальности от всех видов травм 30-50% приходится на ЧМТ [Лебедев В.В. и соавт., 2008]. Общая летальность при ЧМТ, включая ЧМТ легкой и средней тяжести, составляет 5-10%, а при тяжелых формах ЧМТ летальность возрастает до 41-85%. Следует отметить, что при ЧМТ вторая волна осложнений и летальности обусловлена вторичными повреждающими факторами, способствующими развитию вторичной церебральной ишемии, снижению перфузии и оксигенации мозга. Последовательность вовлечения других органов и систем при ЧМТ, в том числе и желудочно-кишечного тракта, объединяется двумя синдромами: синдромом острого повреждения желудка и синдромом кишечной недостаточности [Ермолов А.С. и соавт., 2004]. В основе обоих синдромов лежит один пусковой механизм – тканевая гиперперфузия и нарушение микроциркуляции, которые приводят к ослаблению защиты слизистой верхних отделов желудочно – кишечного тракта в случае острого повреждения желудка (ОПЖ), а также к нарушению двигательной функции и проницаемости кишечной стенки в случае синдрома кишечной недостаточности (СКН). Синдром ОПЖ часто проявляется эрозивно-язвенными изменениями слизистой оболочки – от 40 до 100% пострадавших, на фоне чего в 30-50% случаев возникает острое желудочно-кишечное кровотечение [Карпенко

С.Н., 2012]. Клинические случаи составляют не более 20%, однако летальность при этом достигает 75%.

В связи с этим поиск путей возможных способов профилактики и лечения СОПЖ у пострадавших с ЧМТ является актуальным.

Степень изученности научной задачи. Помимо многочисленных исследований, касающихся проблем ЧМТ, имеется информация об ее последствиях. Одним из осложнений данного недуга является острое повреждение желудка (Карпенко С.Н., Гельфанд Б.Р.). Учеными выявлено, что гиповолемия, наблюдаемая при травме черепа, является причиной нарушения функции ЖКТ. Многими авторами доказано, что пищеварительный тракт - мишень постагрессивной реакции изучаемых нами травм (Оробей Ю.А., Сорокин Е.А.). Выявлены факторы риска синдрома острых повреждений желудка (Козин С.Н., Царенко С.В., Асанов О.Н., Ермолов А.С., и.т.д.)

Теоретические и методологические основы исследования. Теоретической основой исследования послужили труды отечественных и зарубежных ученых по проблемам, касающихся вторичных осложнений при черепно- мозговых травмах, в частности, острых повреждений слизистой оболочки желудка.

Методологическую основу исследования составили разнообразные современные методы: системный, аналитический, комплексно-факторный подход, сравнительная оценка, статистическая обработка данных по изучаемой проблеме.

Общая характеристика работы

Цель исследования - улучшение непосредственных результатов лечения пострадавших с черепно-мозговой травмой на основании раннего выявления и профилактики синдрома острого повреждения желудка.

Объектом исследования явились 160 больных (92 мужчин и 68 женщин) с черепно-мозговой травмой. Из них 51 - с синдромом острым поражением желудка.

Предметом исследования явились исследования головного мозга и слизистой оболочки желудка у пострадавших с черепно-мозговой травмой.

Задачи исследования:

1. Изучить частоту, структуру и выраженность синдрома острого повреждения желудочно-кишечного тракта у пострадавших черепно-мозговой травмой.
2. Оценить роль современных клинико-лабораторно-инструментальных методов исследования в диагностике синдрома острого повреждения желудка при черепно-мозговой травме.
3. Изучить характер морфологических изменений кровообращения и процессов перекисного окисления липидов в слизистой оболочке желудка у пострадавших черепно-мозговой травмой.
4. Разработать и усовершенствовать новые методы комплексной профилактики и лечения синдрома острого повреждения желудка у пострадавших черепно-мозговой травмой.
5. Изучить непосредственные результаты лечения пострадавших черепно-мозговой травмой.

Методы исследования. Для достижения цели исследования и решения поставленных задач у больных с черепно-мозговой травмой были проведены офтальмологические, ультразвуковые, лучевые (компьютерная томография, магнитно-резонансная томография, рентгенологические), морфологические исследования, а также изучены перекисное окисление липидов, показатели микроциркуляции и реологические свойства крови.

Область исследования соответствует паспортам ВАК при Президенте Республики Таджикистан по специальностям 14.01.17 – Хирургия: подпункт 3.1 этиология, патогенез, диагностика, лечение и профилактика врожденных и приобретенных заболеваний органов брюшной полости (желудочно-кишечного тракта, печени и желчных путей, поджелудочной железы) и грудной клетки (легких, пищевода, плевры, средостения, диафрагмы), 3.8. Предоперационная подготовка и ведение послеоперационного периода, а также 14.01.18-нейрохирургия подпункты 1,2,3: исследования по изучению этиологии, патогенеза, распространенности нейрохирургической патологии; разработка и усовершенствование методов диагностики и профилактики нейрохирургических заболеваний и нейроtraвм; экспериментальная и клиническая разработка методов лечения нейрохирургических заболеваний и травм, внедрение их в клиническую практику.

Этапы исследования. Написание диссертации проводилось поэтапно. Первым этапом нами была изучена литература по данной проблематике. Затем была сформирована тема и цель диссертации. В процессе набора материала были написаны статьи, тезисы и главы диссертаций.

Основная информационная и исследовательская база. В работе была изучена информация (диссертации, защищенные в Республике Таджикистан, научные статьи журналов, конференций, симпозиумов) о вторичных повреждениях при черепно-мозговых травмах. Исследования проводились на базе Согдийской областной клинической больницы имени С. Кутфиддинова.

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

Научная новизна. Определены частота и распространенность эрозивно-язвенных поражений слизистой желудка у больных черепно-мозговой травмой. Выявлены предикторы риска возникновения синдрома острого повреждения желудка. Установлено, что в основе возникновения эрозивно-язвенных поражений желудка при черепно-мозговой травме лежат нарушения микроциркуляции и процессов ПОЛ в слизистой оболочки желудка. Доказана эффективность энтерального питания при эрозивно-язвенных поражениях желудка. Разработана методика микрогастростомии под УЗ-контролем (**Рац. пред. №3518/R673 от 02.05.2016**) у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой для осуществления энтерального питания.

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

Практическая значимость. Для клинической практики адаптирован протокол профилактики синдрома острого повреждения желудка при черепно-мозговой травме. Установлено, что влияние нутритивной поддержки у больных с черепно-мозговой травмой снижает частоту возникновения эрозивно – язвенных поражений желудка.

Основные положения, выносимые на защиту

1 По мере прогрессирования тяжести черепно-мозговой травмы наблюдается увеличение распространённости и выраженности эрозивно-язвенных поражений слизистой желудочно-кишечного тракта.

2 Комплексные ультразвуковое и эндоскопическое исследования являются ведущими методами диагностики синдрома острого повреждения желудка при черепно-мозговой травме.

3 В патогенезе развития синдрома острого повреждения желудка у пострадавших черепно-мозговой травмой ведущее место отводится нарушению микроциркуляции, ишемии, а также накоплению продуктов пероксидации в слизистой оболочке желудка, оказывающие повреждающие действия.

4 В комплекс мероприятий, направленных на профилактику развития синдрома острого повреждения желудка у пострадавших черепно-мозговой травмой, необходимо включать нутритивную поддержку, антиоксиданты, антигипоксанты, препараты улучшающие микроциркуляцию, тканевое дыхание и подавляющие кислотоагрессию, с обязательным проведением эндоскопического мониторинга.

5 Разработанные и усовершенствованные методы профилактики синдрома острого повреждения желудка при черепно-мозговой травме в значительной степени снизили риск возникновения желудочно-кишечных кровотечений.

Личный вклад диссертанта в проведение исследования

Личное участие автора осуществлялось на всех этапах работы. Автору принадлежит идея и инициатива по дальнейшему совершенствованию методов диагностики и профилактики риска возникновения синдрома острого повреждения желудка при черепно-мозговой травме. Все пострадавшие, вошедшие в основную группу исследования, курировались автором. Сбор первичной информации, статическая обработка данных, анализ обобщенных результатов исследования и написание диссертации произведены лично автором.

Апробация работы и информация о результатах их применения.

Основные разделы диссертационной работы доложены и обсуждены на годичной научно-практической конференции молодых ученых и студентов ТГМУ имени Абуали ибни Сино «Роль молодёжи в развитии медицинской науки» (Душанбе, 2017), ежегодной XXI научно-практической конференции «Формирование здоровья населения: международный и национальный опыт» ГОУ «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан», посвященной году семьи (Душанбе, 2016), на заседании межкафедральной комиссии по хирургическим дисциплинам ТГМУ имени Абуали ибни Сино (Душанбе, 2016г.).

Результаты диссертационной работы были внедрены в практическую деятельность нейрохирургических отделений НМЦ, Согдийской областной клинической больницы и других районных клинических учреждений.

Полученные теоретические и практические результаты диссертационной работы используются в процессе обучения на кафедре нейрохирургии ТГМУ имени Абуали ибни Сино.

Публикации результатов диссертации. По теме диссертации опубликовано 4 научных трудов, 2 публикации в журналах, рецензируемых ВАК РФ. Получено 1 удостоверение на рационализаторское предложение.

Структура и объем диссертации. Диссертационная работа изложена на 128 страницах компьютерного текста, состоит из введения, общей характеристики работы, обзора литературы, 3 глав собственных исследований, обсуждения результатов, заключения и указателя литературы. Работа иллюстрирована 19 таблицами и 36 рисунками. Библиографический указатель представлен 124 отечественными и 61 иностранными источниками.

Глава 1. Обзор литературы

1.1. Современные состояние проблемы черепно-мозговой травмы

На сегодняшний день уровень травматизма увеличился и достиг эпидемических масштабов. Каждый год по всему миру травматическим поражениям подвергаются около 12млн. людей, при этом у 350 тысяч из них травмы приводят к летальному исходу [47,48,93,113,118,137]. Согласно последним литературным данным сочетанная механическая травмы наблюдается в 26,6-80% случаев от общего числа регистрируемых травм.

Необходимо отметить, что среди травматических повреждений наиболее сложным и тяжелым для диагностики и лечения представляют пострадавшие с ЧМТ. ЧМТ является сложной многодисциплинарной проблемой, находящейся на стыке медицины и социологии, и представляющей одной из наиболее значимых в сфере здравоохранения [23,31,42,110,116,150]. Это обусловлено следующими показателями:

- 1) массовое распространение (в среднем по миру 2-4 случая на 1000 населения в год) с наибольшей поражаемостью детей, лиц молодого и младшего среднего возраста;
- 2) высокая смертность и инвалидность среди пострадавших;
- 3) тяжелые последствия со стойкой либо временной потерей трудоспособности;
- 4) чрезвычайное экономическое обременение для семьи, общества и государства в целом;
- 5) антропогенность и техногенность ЧМТ.

Летальность при травмах, в целом по миру, уступает таковой только при сердечно-сосудистых и онкологических патологиях, занимая третью позицию [56,71,156,185]. Однако летальность при травматизме у детей, пациентов молодого и младшего среднего возраста превосходит летальность от сердечно-сосудистых

заболеваний в 10 раз, а от рака – в 20 раз. При этом причиной смертельных исходов травм почти в половине случаев, является повреждение головного мозга [108,114,135].

Для ранней диагностики и выбора методов лечения ЧМТ, важное значение имеет классификация [52,60,88,130]. Необходимо отметить, что единой классификации ЧМТ нет. В клиническом руководстве академика РАМН А.Н. Коновалова и соавт., 1998г., приведено множество классификаций ЧМТ. Авторы предлагают следующую классификацию [26]:

По типу повреждений выделяют:

1) очаговые, являющиеся результатом ударно-противоударной травмы (характеризуются местными повреждениями структуры вещества мозга, в том числе зоны поражения с образованием детрита, геморрагические кровоизлияния в ткани головного мозга точечные, мелко и крупноочаговые – в области удара, поражения противоударного характера - по ходу ударной волны;

2) диффузные – преимущественно обусловленные травмой ускоренно-замедленной характеризующаяся преходящей асинапсией, натуженными и распространенными первичными и вторичными разрывами аксонов в семиовальном центре, подкорковых образованиях, мозолистом теле, стволе мозга, а также точечными и мелкоочаговыми кровоизлияниями в этих же структурах;

3) сочетанные – при одновременном наличии очаговых и диффузных повреждений головного мозга.

По механизму развития мозгового поражения разделяют следующие формы черепно-мозговой травмы:

1) первичные поражения – очаговые ушибы и размозжение мозга, диффузные аксональные повреждения, первичные внутричерепные гематомы, разрывы ствола мозга, множественные внутримозговые геморрагии;

2) вторичные поражения:

а) поражения в результате вторичных внутричерепных факторов – отсроченные гематомы (эпидуральные, субдуральные, внутримозговые), нарушения гемо- и ликвороциркуляции в результате субарахноидального или

внутрижелудочкового кровоизлияния, увеличение объёма мозга или его набухание вследствие отёка, гиперемия или венозного полнокровие, внутричерепная инфекция;

б) поражения в результате вторичных внечерепных факторов - артериальной гипертензии, гипоксии, гиперкапнии, анемии и т.д.

По виду ЧМТ выделяют: изолированную, сочетанную и комбинированную. По характеру с учетом риска инфицирования внутричерепного содержимого ЧМТ делят: на закрытые и открытые. При закрытой черепно-мозговой травме целостность покровов головы не нарушается или имеют место поверхностные мягко-тканые ранения без нарушения апоневротического слоя. К закрытой черепно-мозговой травме также относят переломы костей свода черепа без повреждения мягких тканей и апоневротического слоя. К открытым повреждениям черепа относят травмы, при которых наблюдаются повреждения мягких покровов головы и апоневротического слоя. Также к указанному виду травм относятся переломы костей свода черепа с повреждением мягких тканей или переломы основания черепа в сочетании с кровоизлиянием, истечением ликвора. В свою очередь, открытая ЧМТ, в зависимости от целостности твердой мозговой оболочки, подразделяется на непроникающую (целостность оболочки не нарушена) и проникающую (с нарушением целостности оболочки).

По степени тяжести черепно-мозговая травма подразделяется на: легкую, средней тяжести и тяжелую. По шкале для оценки степени нарушения сознания и комы (шкала Глазго) при легкой ЧМТ сумма баллов составляет 13-15, при средне-тяжелой ЧМТ - 8-12 баллов, при тяжелой травме черепа - 3-7 баллов. К легкой ЧМТ относят сотрясение и ушиб мозга легкой степени и хроническое сдавление мозга, диффузное аксональное повреждение и острое сдавление мозга.

По клинической форме черепно-мозговые травмы подразделяются на:

- 1) сотрясение мозга;
- 2) ушиб мозга легкой, средней и тяжелой степени;
- 3) диффузное аксональное повреждение;
- 4) сдавление мозга;

5) сдавление головы.

По темпу мозговой компрессии выделяют:

1) острое сдавление мозга – угроза развития выраженных проявлений в течение 24ч от момента получения ЧМТ;

2) подострое сдавление мозга– угроза развития выраженных проявлений в периодот 2 до 14 сутокот момента получения;

3) хроническое сдавление мозга– угроза развития выраженных проявлений через более 15 суток от момента получения.

При ЧМТ различают следующие клинические фазы заболевания:

1) Фаза компенсации;

2) Фаза субкомпенсации;

3) Фаза умеренной декомпенсации;

4) Фаза грубой клинической декомпенсации;

5) Терминальная фаза.

Указанные фазы определяются по результатам изучения общемозговой, очаговой и стволовой симптоматики.

Течение черепно-мозговой травмы имеет 3 периода:

1) острый;

2) промежуточный

3) отдаленный.

В остром периоде происходит взаимодействие поражающего субстрата, ответная защитная реакция;

2) промежуточный период характеризуется резорбцией и разрешением расстройств, последующей организацией компенсаторно-адаптационных процессов;

3) отдаленный период характеризуется окончанием локальных и отдаленных разрушительных процессов или их сосуществованием с восстановительными процессами.

Отличительной особенностью патофизиологии ЧМТ в остром периоде является одновременное взаимоусугубляющее влияние, как первичных, так и

вторичных факторов мозгового поражения [31,39, 42,57,63]. Интракраниальные гематомы, зонышибов мозга, образующие в полости черепа дополнительный объём, способствуют развитию интракраниальной гипертензии, в результате чего нарушается церебральный кровоток, ухудшается мозговая перфузия с возникновением ишемических расстройств [79,90,101,103,106]. Процессы вторичных мозговых повреждений, запасающиеся при получении травмы, затрагивают не только пораженные, но и нетронутые мозговые клетки, что приводит к расширению площади первичных поражений структур головного мозга и очагов перифокального отёка. В свою очередь, развившийся отёк мозга способствует дальнейшему увеличению интракраниальной гипертензии. С учетом особенностей патофизиологических процессов мозгового поражения, черепно-мозговая травма в остром периоде, главным образом, сопровождается синдромом стойкого интракраниального повышения давления и образованием диффузной отёчно-тканевой головного мозга [23,28,93,101, 352].

Большую значимость при изучении результатов диагностики и терапии, выбора объёма и очередности оказания медицинской помощи и прогнозировании оперативного вмешательства у больных с ЧМТ является оценка факторов риска развития неудовлетворительного исхода [41,55,60,104,126,175].

Значительное число авторов [54,65,72,91,103,352], утверждают, что более чем у 90% пациентов с травмой головного мозга и у 80-90% погибших в результате черепно-мозговой травмы, определяются явления вторичных ишемических расстройств мозговых структур, обусловленные посттравматическим падением артериального давления, уменьшением насыщения крови кислородом, интракраниальным повышением давления. Еще одной причиной развития вторичных ишемических расстройств мозговых структур является ангиоспазм, возникающий в ответ на кровоизлияние в субарахноидальное пространство и обусловленный воздействием кровяных сгустков, а также продуктов гемолиза (Скоромец Т.А. Автореф. дисс. ... докт. мед. наук - 2002.). В литературе существуют синонимы сосудистого спазма (СС).

М. Weber с соавторами.,1990 г., отмечали, что расстройства церебрального кровообращения при мозговой травме возникают в результате нарушения ауторегуляции кровотока головного мозга, снижения устойчивости мозговых сосудов к диоксиду углерода, повышения (гиперемия) либо уменьшения кровотока головного мозга, ангиоспазма[185]. Церебральные артериальные сосуды, в отличие от других артерий организма, содержат тонкую мышечную стенку, а не эластическую оболочку. Большая система адренергических и холинергических нервных волокон, постепенно уменьшаясь в дистальном направлении, располагаются вдоль церебральных сосудов. Холинергические нервные волокна образуют сплетения на сосудах основания мозга, а также на поверхностных пиальных артериях. Распространение адренергических нервных волокон в виде сплетений идет по сосудам, проникающих в мозговое вещество, и доходит до уровня капилляров и даже венулы. Огромное значение в развитии вторичных ишемических расстройств после травмы головного мозга играет кровоизлияние в субарахноидальное пространство. При многочисленных патологоанатомических исследованиях авторами указывалось, что при черепно-мозговых травмах наиболее часто наблюдались признаки (САК) [90,94,105].

По данным (Т.А. Скоромец., 2002), причиной ангиоспазма после получения травмы являются как выраженное базальное субарахноидальное кровоизлияние, так и функциональные нарушения ствола мозга, первично ведущая к расстройству процессов ауторегуляции кровотока головного мозга.

Была определена связь между частотой развития ангиоспазма и ишемии от тяжести черепно-мозговой травмы: посттравматический спазм сосудов при среднетяжелом травматическом поражении головного мозга наблюдается у 20% больных, при тяжелом травматическом поражении головного мозга спазм сосудов имеет место у 50% пострадавших [79,91,129,174]. Кроме того, наблюдается взаимосвязь между частотой возникновения ангиоспазма и возрастом пострадавшего: посттравматический спазм сосудов пострадавших 20-40 лет наблюдался в 57,1% случаев, у больных в возрасте 41-50 лет ангиоспазм имел

место в 17,3% случаев, а у пострадавших в возрастестарше 50 лет спазм сосудов наблюдался у 6,2% больных [112,165].

Вторичные повреждения головного мозга при ЧМТ представляют собой каскадные биохимические воспалительные и иммунологические стрессовые реакции, которые индуцируются в ответ на первичное повреждение и развитие с течением времени. В результате возникновения реакции вторичного повреждения развиваются необратимые ишемические расстройства клеток, находящихся рядом с областью первичного поражения (в зоне пенумбра), вовлекая в патологический процесс и здоровые мозговые клетки.

При первичном повреждении клеток мозга также запускаются некоторые механизмы биохимической деструкции, которые взаимодействуют друг с другом, большое значение из которых имеют: расстройства интракраниального метаболизма, токсическое влияние повышенного числа «возбуждающих» аминокислот на нервные клетки, выход свободных кислородных радикалов, усиление процессов ПОЛ, механизмы клеточного апоптоза и некроза.

Диагностика ЧМТ основывается на данных диагностического клинико-неврологического исследования. Необходимо отметить, что диагностика ЧМТ основывается на биомеханической и клинической картине заболевания [62,229,230]. Многие специалисты [78,93,101,287] важное значение придают следующим задачам:

- 1) установление факта ЧМТ;
- 2) определения уровня угнетения сознания;
- 3) определение состояния жизнеобеспечивающих функций, адекватность внешнего дыхания, параметры пульса, артериального давления с обеих сторон, температура тела;
- 4) установление наличия или отсутствия клинических признаков дислокации головного мозга;
- 5) определение наличия, локализации и характера внешних повреждений головы.

Для оценки тяжести ЧМТ многие авторы [69,70,102,225,230] рекомендуют исследование шкалы комы Глазго, которая включает в себя исследования глаз, двигательных реакций, речевой активности.

Комплексные лучевые методы в нейрохирургии являются ведущими методами диагностики ЧМТ [65,91,93,142,229,230] современным лучевым методам КТ и МРТ значительно были пересмотрены аспекты патологического процесса. Указанные методы исследования позволили улучшить диагностику и принципы терапии травматического поражения головного мозга, что, в свою очередь, способствовало изменению подходов к данному заболеванию. Помимо этого, данные методы исследования позволили при диагностике производить динамические изучения функций головного мозга [67,79,91,104,594-596,]. Современные методы лучевой диагностики (КТ и МРТ) в значительной степени улучшают качество диагностики ЧМТ [36,138,1054.1059,].

Так КТ и МРТ позволяют:

- 1) прижизненно объективно установить субстрат клинических форм ЧМТ;
- 2) определить черепно-мозговое соотношение и состояние пространств ликворной системы мозга;
- 3) определить реакцию мозга на травматическое повреждение;
- 4) оценить происходящие изменения в травматических очагах;
- 5) контролировать особенности течения патологического процесса в динамике.

Внедрение неинвазивных методов визуализации головного мозга способствовало значительному пересмотру хирургической тактики при травматических поражениях головного мозга и помогает:

- 1) с высокой точностью выявить «мишени» для хирургического вмешательства;
- 2) выполнять некоторые операции с помощью миниинвазивных доступов;
- 3) значительно расширить показания к консервативным методам терапии при очаговых разможжения и интракраниальных гематомах;
- 4) отойти в некоторых случаях от оперативного лечения при диффузном аксональном поражении головного мозга;
- 5) проводить динамический контроль эффективности терапии.

В развитии патологических изменений структур головного мозга, влияющих на течение и исход заболевания, большую роль играет повышение интракраниального давления [131,131]. Основными причинами повышения внутри черепного давления являются: развитие доклинического интракраниального объема при гематомах и ушибах головного мозга, отёчность тканей головного мозга в результате сочетания повышенной перфузии и венозного полнокровия в острейшем периоде травматического поражения головного мозга, расстройства циркуляции ликвора. С учетом этиологии развития внутричерепной гипертензии используются различные варианты консервативного и хирургического лечения. В случае невозможности консервативной коррекции повышенного внутричерепного давления применяются оперативные вмешательства [4,43,76,97,127,119]. Оперативное вмешательство при повышенном интракраниальном давлении и нарастающем отёке головного мозга заключается в применении декомпрессионной трепанации черепа (ДТЧ) с целью создания дополнительных резервных пространств [5,36,90,153,173,176]. При безуспешности коррекции интракраниальной гипертензии, даже после выполнения ДТЧ, некоторые ученые рекомендуют проводить вторичную ДТЧ с противоположной стороны, либо, используя первичное трепанационное окно, расширить его площадь. Некоторые авторы стараются определить взаимосвязь между КТ-исследованием и внутричерепной гипертензией [3,18,130,131,]. Большинство ученых [13,27,79,90,216,], утверждают, что контроль уровня внутричерепного давления необходим у пациентов с интракраниальными травматическими поражениями с показаниями к оперативному вмешательству, а также у больных с наличием риска развития внутричерепной гипертензии, находящихся на интенсивном лечении. При этом всем пострадавшим через фрезовые окна в вещество головного мозга с противоположной зоне поражения, устанавливают датчик интракраниального давления «Codman» на глубину 1-2 см [107,139,146,152]

Проведя (В.В. Крылов и соавт.,2007), измерения интракраниального давления у 39 больных, пришли к выводу, что признаками повышения

интракраниального давления (более 40 мм.рт.ст.) при клиническом и КТ-исследовании являются следующие:

- а) уровень сознания по шкале ком Глазго ниже 5 баллов;
- б) разность размеров зрачков глаз;
- в) мышечный гипотонус;
- г) площадь гематомы более 100см³ (при КТ-исследовании);
- д) латеральное смещение структур мозга выше 15 мм (при КТ-исследовании);
- е) появление выраженной деформации базальных цистерн;
- ж) показатель ВВК – 2 менее 9% (при КТ-исследовании).

Кроме того, ученые отмечают отсутствие каких-либо выраженных признаков повышения интракраниального давления от 20 до 40 мм.рт. ст. при клинических и КТ-исследованиях. Также было выявлено, что показатель внутричерепного давления у больных старше 50 лет был достоверно ниже, чем у пострадавших молодого возраста при сопоставимых прочих параметров.

Новым этапом в развитии КТ явилось спиральная КТ, ставшая возможной благодаря новой технологии в производстве рентгеновских трубок Т.Н. «Slipring» и усовершенствованию программного обеспечения, позволяющего проводить трехмерную реконструкцию в 3-D изображении [25,79].

Спиральная КТ имеет ряд преимуществ:

- 1) быстрота исследования;
- 2) отсутствие временной задержки между сканированиями;
- 3) возможность реконструкции и реформации любого среза в аксиальных плоскостях, косых и изогнутых плоскостях.

Особое место среди лучевых методов диагностики ЧМТ занимает нейросонография. Указанный метод визуализации способствовал расширению диагностических возможностей при изучении особенностей поражения структур мозга при тяжелой травме головного мозга [30,39].

Среди наблюдаемых 181 пострадавшего с черепно-мозговой травмой головного мозга [38,42], у 65 из них в реанимационном отделении проводили транскраниальное УЗ-исследование, 38 пострадавшим УЗИ проводили

интраоперационно и 78 пациентам УЗИ проводили в послеоперационном периоде для выявления вторичных кровоизлияний, вторичных и инфекционных осложнений. При проведении УЗИ акустическим окном была чешуйчатая и височная кость, где толщина височной кости минимальная, особенно у пострадавших в дооперационном периоде. Также роль акустического окна при УЗИ-исследовании играли наложенные фрезовые отверстия либо участки трепанации.

Показаниями к сканированию головного мозга являлись:

- а) напряжение головного мозга и отсутствие пульсации после удаления внутричерепных оболочек и их гематом;
- б) пролабирование головного мозга при отсутствии внутричерепных гематом;
- в) визуальный контроль за пункцией и степенью опорожнения внутримозговых гематом.

Показаниями к УЗИ-исследованию послеоперативного вмешательства считались:

- а) усугубление состояния пациента после хирургического вмешательства прогрессированием неврологических расстройств либо продолжающаяся кома;
- б) признаки нарастающей внутричерепной гипертензии;
- в) не транспортабельность пациента, а также различные сложности для выполнения КТ-исследования.

Правильная оценка функционального и морфологического состояния головного мозга и его сосудистой системы играет существенную роль в особенности медикаментозного лечения ЧМТ [11,17,91,93,103,106,].

Объем консервативной терапии при травмах головного мозга заключается в следующем:

- 1) освобождение дыхательных путей и дача кислорода пострадавшим, сумма баллов у которых по ШКГ не превышает 8 баллов, выполняется интубация и подключение к аппарату ИВЛ вследствие дисфункции дыхания и повышенного риска хирургического вмешательства;
- 2) регулирование пониженного артериального давления и коррекция ОЦК, коллоидно-кристаллоидная трансфузионная терапия;

- 3) краткий неврологический осмотр;
- 4) купирование двигательного возбуждения применение седативных препаратов;
- 5) профилактику судорог - диазепам, барбитураты.

В настоящее время в большинстве клинических центров России используют следующий алгоритм интенсивного лечения пострадавших при травмах головного мозга [38,163,173,352]:

а) контроль клинических данных, включая изучение неврологической картины (контроль уровня сознания по шкале Глазго в динамике, офтальмологических расстройств, стволовых рефлексов);

б) инструментальный контроль, включая мониторинг показателей АД, среднего показателя артериального давления (САД), ЧСС и интракраниального давления.

В этот алгоритм входит:

1. Мероприятия общего характера

- а) приподнятый на 25-30° головной конец кровати;
- б) при уровне сознания по шкале Глазго менее 8 баллов всем пострадавшим применяют нормовентиляцию при парциальном давлении CO_2 в пределах 35-40 мм.рт.ст.;
- в) применение инфузионных средств для коррекции ОЦК в пределах нормоволемии;
- г) катетеризация центральной вены;
- д) катетеризация мочевого пузыря;
- е) проведение желудочного зонда с целью энтерального питания;
- ж) коррекция показателей температуры тела в пределах не выше 37,5° С.

2. Поддержание оптимальных значений перфузионного давления головного мозга. Терапия ВЧГ при ВЧД выше 20 мм.рт.ст.

3. Методы снижения ВЧД;

- а) осмотические диуретики (20% манит, 7,5% раствор натрия хлора);

- б) гипервентиляция легких (контролируемая) с уменьшением парциального давления CO_2 до 25 мм.рт.ст.;
- в) введение тиопентала натрия или гексепалас целью подавления метаболизма для инфузии барбитуровой комы;
- г) поддержание температуры тела в пределах пониженных цифр ($34-35^0\text{C}$);
- д) проведение объемной декомпрессионной трепанации черепа.

Итак, терапевтическое ведение пострадавших с травматическим поражением головного мозга считается одной из важных актуальных проблем в практической медицине. Эффективность оказания медицинской помощи больным с ЧМТ на догоспитальном и госпитальном этапах в большинстве случаев зависит не только от терапевтических мероприятий, но и от организационных мероприятиях, способствующих своевременному применению лечения. Здесь большую роль играют временной фактор, практический опыт специалиста, корректность действий, а также наличие соответствующих аппаратно-инструментальных технологий и препаратов.

1.2. Острое повреждение желудка у пострадавших с черепно-мозговой травмой

При ЧМТ наблюдаются волевические нарушения вследствие гиповолемии [55,56,140,151,232]. Её причиной чаще всего служит недостаточное поступление жидкости из-за нарушения сознания и отсутствия чувства жажды. Гиповолемия сопровождается хорошо известными негативными последствиями и нарушениями функции ЖКТ. Пищеварительный тракт считается одной из мишеней постагрессивной реакции при травматических повреждениях независимо от их локализации. Это происходит в результате действия некоторых первичных и вторичных факторов:

- централизация кровообращения, приводящая к циркуляторной гипоксии на уровне ЖКТ с развитием гипозергоза (дефицита свободной энергии);
- парез кишечника разной степени выраженности, который может явиться фактором, усугубляющим водно-электролитный дисбаланс;

- бактериемия и эндогенная микробная интоксикация в результате снижения барьерных свойств кишечной стенки.

При критическом состоянии и тяжелой ЧМТ, вследствие нарушения моторно-эвакуаторной функции микроциркуляции, в слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки возникают ишемические повреждения. Подобные повреждения описываются термином – «синдром острого повреждения желудка» [22,133,134,764] . Данное понятие включает в себе: -отёк, повреждение целостности слизистой оболочки желудка и нарушение его опорожнения [97,140, 148,].

Б.Р. Гельфанд и соавт. 2005г., отмечают, что при критических состояниях наблюдаются нарушения локального кровообращения в слизистой желудка. Авторы считают, что в этиологии нарушения целостности слизистой желудка, главным образом, принимает участие местные ишемические расстройства (реперфузия), сопровождающаяся аномальной избыточной продукцией оксида азота, кислородных радикалов, цитокинов, гибель эпителиальных клеток и угнетение процессов репарации.

Даже при наличии адекватной перистальтики кишечника, у более 50% пациентов с данной патологией развивается парез желудка. Этому способствуют нарушения продукции медиаторов боли и воспаления (цитокинов и кининогена), энтеронейральные нарушения, ишемические расстройства (реперфузия), влияние бактериальных эндотоксинов, а также прием медикаментов (наркотические препараты, малые дозы допамина).

Отёк слизистой оболочки, причиной которого может являться снижение белка в крови, способствует нарушению всасывания питательных веществ и лекарственных ингредиентов, находящихся в просвете ЖКТ, что способствует нарушению защитных свойств слизистой оболочки и снижает ее устойчивость к патологическому влиянию НСІ.

Стрессовые поражения слизистой желудка выражаются двумя типами:

1. – поверхностные диффузные эрозии с малым риском возникновения кровотечений;
2. глубокие местные язвы с большим риском геморрагических осложнений, частота которых у пациентов, находящихся в реанимации, достигает 14%, а летальность - 64%.

Желудочно-кишечные кровотечения чаще возникает в течение 8 суток пребывания больных в реанимации, в среднем на 4-е сутки [87,89].

Авторы [30,34,69,74,232,764] предложили факторы риска ОПЖ, к которым относится:

- 1) искусственная вентиляция легких более 48ч.;
- 2) коагулопатия;
- 3) острая почечная недостаточность;
- 4) выраженная артериальная гипотензия и шок;
- 5) сепсис;
- 6) хроническая почечная недостаточность;
- 7) алкоголизм;
- 8) лечение глюкокортикоидами;
- 9) длительная назогастральная интубация;
- 10) тяжелая черепно-мозговая травма;
- 11) ожог более 30% площади поверхности тела.

При ЧМТ (С.В. Царенко 2006) наблюдал поражение ЖКТ и считает, что оно развивается вследствие следующих факторов:

- 1) Первый фактор – уменьшение объема ОЦК, при этом в пищеварительном трактераньше остальных систем возникает централизация кровообращения и, в последнюю очередь, восстанавливается кровоснабжение при адекватном лечении нарушения ОЦК. Развитие ишемических расстройств в слизистой желудка способствует образованию эрозивных и язвенных поражений с развитием острых кровотечений, которые, в свою очередь, способствуют большему снижению ОЦК, образуя, тем самым, порочный круг.

2) Второй фактор, при котором происходит нарушение функций пищеварительного тракта – неврологические нарушения, дисфункции диэнцефальных структур и каудальной группы черепных нервов, способствующих нарушению иннервации глотки, пищевода, желудка и кишечника, что приводит к парезу. Нарушение функций ствола головного мозга, обусловленная смещением мозговых структур и вторичными патологическими изменениями (уменьшение содержания O_2 и CO_2 в крови, повышение температуры и т.д.) приводит к нарушению абсорбции питательных элементов в ЖКТ и застою содержимого в желудке с развитием в последующем стрессовых язв.

При тяжелой сочетанной травме отмечают, что последовательное вовлечение систем выглядит следующим образом: (Карпенко С.Н., 2013) синдром дыхательных расстройств – энцефалопатия – синдром почечной дисфункции – синдром печеночной дисфункции – стресс-язвы ЖКТ. Поражение ЖКТ объединяется двумя синдромами: синдром ОПЖ и синдром кишечной недостаточности. Автор у пострадавших с тяжелой угрожающей степенью тяжести травмой деструктивные повреждения слизистой оболочки ЖКТ обнаружил в 32, 65% и 12,24% соответственно.

На основании изучения (О.Н. Асанов., 1992) опыта лечения 533 больных с кровотечением из острых язв и эрозий желудка пришел к заключению, что в патогенезе их возникновения важная роль принадлежит метаболическим и микроциркуляторным нарушениям в слизистой оболочке, обуславливающая ее устойчивость к действию кислотного пептического фактора.

При изучении кровотечений из ЖКТ (А.С. Ермолов и соавт., 2004) отметили, что у 32 больных с тяжелой степенью травматического поражения головного мозга, желудочно-кишечные кровотечения могут способствовать вторичным ишемическим расстройствам тканей головного мозга, уменьшению перфузии и оксигенации головного мозга. Это может привести к развитию гиповолемического синдрома. В результате снижения ОЦК возникают ишемические расстройства в стенке кишечника с развитием в дальнейшем

ишемического (реперфузионного) синдрома, сопровождающегося нарушением двигательной функции пищеварительного тракта, а также поражением мембраны энтероцитов с миграцией бактерий и расстройством трофики кишечной стенки. У всех наблюдавшихся 32 больных с травматическим поражением головного мозга ученые отмечали развитие кишечного пареза, а у 22 пострадавших имело место развитие острого гастродуоденального кровотечения в результате острых язв или эрозии слизистой верхних отделов кишечного тракта.

Ученые утверждают, что при травмах головного мозга на фоне кишечного пареза существует 3 механизма развития патологии:

1. При сниженном либо полном отсутствии желудочно-кишечного тонуса (нейрогенного характера) возникают расстройства выделения HCl, повышение ее концентрации в желудке, а содержимое желудка при застойных явлениях, имеющее повышенную кислотность, при отсутствии поступления пищи, представляет собой агрессивный поражающий агент для слизистой верхних отделов кишечного тракта. При условии изначально повышенной желудочной кислотности (до получения травмы), риск развития эрозий и язв у таких пострадавших значительно повышается. Кроме того, развитию острых эрозий и язв пищевода могут способствовать диафрагмальные грыжи пищеводного отверстия, нарушения тонуса кардиального жома, застой кислого содержимого в желудке в результате расстройства его эвакуаторной функции.
2. В случае нарушения тонуса двенадцатиперстной кишки и желчевыводящих путей возникает рефлюкс желчи в желудок, в результате которого появляется дополнительный агрессивный фактор для поражения слизистой желудка. При изначально наличии у пострадавших дискинезии желчевыводящих путей и развитии кишечного пареза нейрогенного характера также повышается риск возникновения эрозий.
3. При наличии обоих механизмов риск изъязвлений повышается во много раз.

Таким образом, ученые пришли к выводу, что у пострадавших с ЧМТ на фоне кишечного пареза, развитию эрозивно-язвенных поражений желудка и

двенадцатиперстной кишки способствуют: застой кислого содержимого желудка или заброс в него желчи из двенадцатиперстной кишки, либо и то и другое одновременно [33,39,124,141,163,171].

Ряд авторов [3,28,50,53,83,122] считают, что для диагностики синдрома ОПЖ целесообразно выполнение динамической фиброгастродуоденоскопии, которая позволяет не только установить наличие острых эрозий и язв, но и выполнить в ряде случаев лечебные манипуляции.

Важным моментом для профилактики и лечения синдрома ОПЖ является комплекс мер по профилактике и лечению острых эрозий и язв ЖКТ. Многочисленные авторы [14,21,34,48,59,61] предполагают, что в комплексную консервативную терапию при травмах головного мозга необходимо включать:

1. Блокаторы протонного насоса (омепразол 20мг 2 раза в сутки), либо блокаторы H_2 –гистаминовых рецепторов 9занток 50мг, квамател 20сг 3 раза в сутки), путем внутривенного либо перорального применения, а также в измельченном виде через зонд, установленный в желудке.
2. Антацидные гели (альмагел, маолокс), применяются через назогастральный зонд в объёме 20мл 4-6 раза в сутки.
3. Вентер 500мг в измельченном виде, применяется 4 раза в сутки путем чреззондового введения. Данный препарат кроме антацидного влияния обладает цитопротекторным действием на слизистую желудка.
4. Актовегин (солкосерил) по 5мл в/в либо в/м, для активации процессов регенерации в слизистой и эрозивной эпителизации.

Таким образом, для профилактики и лечения синдрома ОПЖ у пострадавших с ЧМТ целесообразно проводить динамическую фиброгастродуоденоскопию в сроки наиболее вероятного развития синдрома ОПЖ – 3, 6-10, 14 сутки травматической болезни.

Требуют всестороннего изучения патогенетические механизмы возникновения риска возникновения синдрома ОПЖ при ЧМТ.

Глава 2. Материал и методы

2.1. Общая характеристика клинических наблюдений

Настоящая работа основана на анализе результатов лечения 160 пострадавших ЧМТ, поступивших в отделение нейрохирургии, травматологии и ортопедии Областной клинической больницы имени С. Кутфиддинова города Худжанда, а также в другие районные больницы, которые по стабилизации состояния в дальнейшем были переведены на лечение. Данный клинический материал собран за период 2013-2017г. Распределение пострадавших ЧМТ по полу и возрасту представлено в (таблице 2.1).

Таблица 2.1. - Распределение больных с ЧМТ (n=160)

| Возраст | Мужчины (n=92) | | Женщины (n=68) | | Всего (n=160) | |
|-------------|-------------------|------|-------------------|------|------------------|-------|
| | Абс. | % | Абс. | % | Абс. | % |
| 16-19 лет | 13 | 14,1 | 10 | 14,7 | 23 | 14,4 |
| 20-29 лет | 36 | 39,1 | 14 | 20,6 | 50 | 31,3 |
| 30-39 лет | 24 | 26,1 | 12 | 17,6 | 36 | 22,5 |
| 40-49 лет | 10 | 10,9 | 8 | 11,8 | 18 | 11,3 |
| 50-59 лет | 5 | 5,4 | 6 | 8,8 | 11 | 6,9 |
| 60-70 лет | 3 | 3,3 | 8 | 11,8 | 11 | 6,9 |
| 70 и старше | 1 | 1,1 | 8 | 11,8 | 9 | 5,6 |
| Всего | 92 | 57,5 | 68 | 42,5 | 160 | 100,0 |

Как видно из представленной таблицы, преобладали мужчины наиболее трудоспособного возраста – 88 (55,0%) человек, пострадавших женщин в трудоспособном возрасте – 50 (31,3%). Пострадавшие ЧМТ были распределены по типу получения травмы (Таблица 2).

Так, в 90 (56,2%) случаях причиной ЧМТ являлись дорожно-транспортные повреждения (ДТП), катотравма – в 34 (21,2%) случаях, бытовая травма – в 21

(13,1%), спортивная травма–в 12 (7,5%) и прочие травмы были причиной ЧМТ в 3 (1,9%) случаях (таблица 2.2).

Таблица 2.2.- Распределение пострадавших по механизму травмы (n=160)

| Механизм травмы | Количество пострадавших | |
|-------------------|-------------------------|-------|
| | Абс | % |
| ДТП | 90 | 56,25 |
| Катотравма | 34 | 21,25 |
| Бытовая травма | 21 | 13,1 |
| Спортивная травма | 12 | 7,5 |
| Прочие травмы | 3 | 1,9 |
| Всего | 160 | 100,0 |

По виду повреждения все пострадавшие ЧМТ были распределены на 3 группы, согласно классификации А.Н Коновалова (Таблица 2.3). В 87 (54,4%) наблюдениях имели место очаговые повреждения головного мозга, которые характеризовались локальными макроструктурными повреждениями мозгового вещества. Диффузные повреждения головного мозга наблюдали у 58 (36,3%) пострадавших, сочетанные повреждения имели место у 15 (9,4%) пострадавших, что подчеркивает актуальность рассматриваемой проблемы.

Таблица 2.3. - Распределение пострадавших ЧМТ по виду повреждения (n=160)

| Вид повреждения | Количество пострадавших | |
|-----------------|-------------------------|-------|
| | Абс | % |
| Очаговые | 87 | 54,4 |
| Диффузные | 48 | 36,3 |
| Сочетанные | 15 | 9,4 |
| Всего | 160 | 100,0 |

Черепно-мозговая травма считается основной причиной летальных случаев и инвалидности среди людей трудоспособного возраста, однако до сих пор эпидемиологические аспекты данной патологии остаются не до конца изученными, ввиду имеющихся трудностей для их исследования, длительности, необходимости большого объема изучаемого материала, значительных финансовых средств и прочее. Все пострадавшие ЧМТ были распределены по тяжести (Таблица 2.4).

Таблица 2.4. - Распределение пострадавших ЧМТ по тяжести повреждения (n=160)

| Степень тяжести ЧМТ | Количество пострадавших | |
|---------------------|-------------------------|-------|
| | Абс | % |
| Легкая | 22 | 13,75 |
| Средняя | 24 | 15,0 |
| Тяжелая | 114 | 71,25 |
| Всего | 160 | 100,0 |

Легкая степень ЧМТ в виде сотрясения и ушиба головного мозга легкой степени имела место у 22 (13,75%) пострадавших. В 114 (71,25%) наблюдениях отмечали ЧМТ средней тяжести – ушиб головного мозга средней тяжести 24 (15%), подострая мозговая компрессия и у 90 (56,25%) больных имело место травматическое поражение головного мозга тяжелой степени – тяжелый ушиб мозга и острая мозговая компрессия.

При оценке характера травм головного мозга у наблюдаемых пациентов было отмечено, что преобладали ушибы головного мозга тяжелой степени а также мозговая компрессия со стороны полушарных гематом, сдавление мозга со стороны костей черепа, смещение срединных структур. (Таблица 2.5).

Таблица 2.5. - Структура черепно-мозговой травмы (n=160)

| Структура черепно-мозговой травмы | | Количество пострадавших | | |
|-----------------------------------|-------------------------------|-------------------------|-----|------|
| | | Абс | % | |
| Клиническая форма ЧМТ | Сотрясение головного мозга | 10 | 6,2 | |
| | Очаговый ушиб головного мозга | Легкой степени | 12 | 7,5 |
| | | Средней степени | 24 | 15,0 |
| | | Тяжелой степени | 35 | 21,9 |
| | Сдавление мозга | Внутричерепная гематома | 79 | 49,4 |
| | | Вдавленный перелом | | |
| | | Другие причины | | |
| Всего: | | 160 | 100 | |

Большая часть больных с ушибом головного мозга – 63 (39,3%) находились в коматозном состоянии, при этом состояние умеренной комы отмечено в 20 (12,5%) случаях, состояние глубокой комы наблюдалось у 24 (15%) пострадавших и состояние запредельной комы отмечалось у 19 (11,8%) больных, по шкале комы Глазго общая сумма баллов составляла менее 8. Тяжелый ушиб в стадии компенсации наблюдался у 13 (8,1%) пострадавших, в стадии субкомпенсации - у 10 (6,2%) больных и в стадии декомпенсации – у 40 (25%) пострадавших. Смещение срединных структур мозга наблюдалось в 32 (20%) случаях, при этом признаки бокового смещения наблюдались в 2 (1,2%) случаях, аксиального смещения – в 4 (2,4%) случаях, еще в 1 (0,6%) случае наблюдался смешанный вид смещения срединных структур головного мозга.

При детальном обследовании пострадавших ЧМТ были выявлены различные клинические проявления, которые были обусловлены первичными и вторичными повреждениями головного мозга. Вызываемые первичным

повреждением вторичные повреждения мозга имели особенности проявления у пациентов с различными видами гематом. Наиболее тяжелые стадии . . дислокационного синдрома - среднемозговой сдавление, были у 55 (34%) пациентов.

Для выбора наиболее патогенетического лечения ЧМТ, профилактики и лечения синдрома ОПЖ пострадавшим проводили дополнительные клинико-лабораторно-инструментальные методы исследования.

- Клиническое и биохимическое исследование крови;
- Определение уровня продуктов ПОЛ;
- УЗИ;
- ФГДС;
- Рентгенография;
- Компьютерная томография;
- Магнитно-резонансная томография.

2.2. Методы исследования

Всем больным во время госпитализации проводилось изучение общего и неврологического статусов. Большое внимание уделялось изучению общемозговой, менингеальной, очаговой и стволовой симптоматики. Первичным осмотром и оценка механизм повреждающего фактора играют важную роль у пострадавших с черепно-мозговой травмой. Контактность с пострадавшими в значительной степени позволяет, начать тактику и последовательность тактику диагностики особенно у пострадавших с тяжелой травмой.

При черепно-мозговой травме всегда оценивается уровень сознания, особенно с первой минуты госпитализации, далее степень бодрствования дифференцируется со степенью сознания при поступлении. Степень тяжести состояния пострадавшего и уровень угнетения сознания оценивались по шкале кома Глазго (Таблица 2.6).

Таблица 2.6. – Оценка тяжести по шкале Глазго

| Симптомы: | Балл |
|---------------------------------------|-------------|
| Открывание глаз: | |
| Отсутствует | 1 |
| На болевые стимулы | 2 |
| На команду голоса | 3 |
| Спонтанно с миганием глаза | 4 |
| Двигательный ответ: | |
| Отсутствует | 1 |
| Разгибание руки на боль | 2 |
| Сгибание руки на боль | 3 |
| Отдергивание руки на боль | 4 |
| Рука локализует место боль | 5 |
| Выполнение команд | 6 |
| Вербальный ответ: | |
| Отсутствует | 1 |
| Имеются различимые звуки, но не слова | 2 |
| Неадекватные слова или выражения | 3 |
| Спутанная речь | 4 |
| Норма | 5 |

При изучении степени тяжести состояния больных пользовались классификацией А.Н. Коновалова и соавт. (1994). При оценке стволовой симптоматики смещения мозговых структур была использована классификация в модификации (Ф.Палма и Д.Б. Познера.,1986). Офтальмологические исследования проводились у всех пациентов. При этом у пострадавших в сознании изучали остроту и поле зрения, а также осмотр глазного дна. Рентгенологические исследования черепа выполнялись с помощью рентген-оборудования фирмы

«Toshiba» (Япония) совместно с врачом-рентгенологом Шариповым М. Ультразвуковое исследование головного мозга проводили при поступлении, во время операции и в раннем послеоперационном периоде на аппарате «Toshiba» (Япония) через имеющуюся раневую поверхность и фрезовые отверстия совместно с врачом Каримовым С. Компьютерная томография проведена на аппарате фирмы «Toshiba» (Япония) совместно с врачом Шариповым М использовались стандартные укладки с выделением срезов в интервале 4,8,10,20мм параллельноорбито-менингеальной линии под углом $10-15^{\circ}$.

Магнитно-резонансную томографию (МРТ) проводили на аппарате фирмы «Toshiba» (Япония) с напряжением магнитного поля 1,5 Тесла. Для диагностики синдрома ОПЖ пострадавшим с ЧМТ проводили динамическую фиброгастроскопию на аппарате фирмы KarlStorz (Германия) с биопсией слизистой оболочки совместно с врачом Шариповым С.С. Исследование биоптатов слизистых оболочек желудка и двенадцатиперстной кишки проводили в ЦНИЛ ТГМУ имени Абуали ибни Сино совместно с врачом к.ф.н. Ганиевым Х. Полученный материал фиксировали в 10% нейтральном формалине в течение 1-2 суток, в последующем спиртом по восходящей концентрации и заключением в парафин. Парафиновые среды толщиной 5-7 мкм окрашивали гематоксином и эозином, пикрофуксином по Ван-Газону, азур – II – эозином, ставили ШИК – реакцию.

Интенсивность процессов ПОЛ оценивали по содержанию диеновых конъюгатов (ДК) и малонового диальдегида (МДА). Содержание МДА определяли методом (P.R. Hunteretal.,1963) в модификации (З.А. Тупиковой.,1963). ДК в сыворотке крови определяли методом (В.В. Гаврилова., 1983) и (М.И. Мишкорудной.,1983), в тканях по – (С.С. Killardetal.,1973). О состоянии антиоксидантной системы в слизистой оболочке желудка судили по активности супероксиддисмутаза – СОД (P.Fried., 1975).

Исследование показателей микроциркуляции и реологических свойств крови (вязкость крови, агрегационные свойства тромбоцитов и тд.) исследовали в лаборатории областной клинической больницы имени С Кутфиддинова совместно

с врачом Солиевым Д. Уровень лактата плазмы крови исследовали фитоколометрическим методом на аппарате AccutrendPlus (Швейцария) ($N=1,89$ мкмоль/л). Мониторинг оксигенации слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки, как показателя состояния микроциркуляции осуществляли методом тонометрии с помощью монитора TOVOCARTE – 200 («Datex – Engstrjm» Финляндия) снабженного назогастральным зондом («TRIPcatheter»).

2.3. Статистическую обработку

Статистическую обработку проводили на ПК с использованием прикладного пакета «Statistica 6.0» (StatSoftInc., США). Нормальность распределения выборок определяли с помощью критерия Шапиро-Уилка. Для качественных показателей высчитывали доли (p), для абсолютных величин – среднее значение с ее статистической ошибкой. Множественные сравнения независимых значений выполняли с помощью ANOVA Крускала-Уоллиса, парные значения сравнивали по U-критерию Манна-Уитни. Различия были статистически значимыми при $p < 0,05$.

Глава 3. Особенности клинико-лабораторной и инструментальной диагностики черепно-мозговой травмы

Необходимо отметить, что успех лечения больных с травмой головного мозга зависит от качества оказываемой с первых минут после получения травмы помощи, а также от проведения полноценных противошоковых мероприятий на догоспитальном этапе. При этом следует придерживаться принципа «золотого часа» при госпитализации пострадавшего. На сегодняшний день, к большому сожалению, не всегда получается полностью придерживаться указанных принципов. Частой причиной поздней госпитализации больных помощи являются дорожные «пробки» для машин скорой (Таблица 3.1)

Таблица 3.1. - Сроки госпитализации пострадавших ЧМТ в стационар (n=160)

| Время госпитализации в стационар | Количество пострадавших | |
|----------------------------------|-------------------------|-------|
| | Абс | % |
| До 1 часа | 82 | 51,3 |
| До 2 часов | 28 | 17,5 |
| До 3 часов | 29 | 18,1 |
| Более 4 часов | 21 | 13,1 |
| Всего | 160 | 100,0 |

Как видно из представленной таблицы 7, до 1 часа были госпитализированы 82 (51,3%) пострадавших, до 2 часов – 28 (17,5%), до 3 часов – 29 (18,1%) и более 4 часов 21 (13,1%).

В процессе исследования у больных с травмой головного мозга выраженные первичные мозговые поражения наблюдались у пациентов с черепно-мозговой травмой средней и тяжелой степени тяжести. Так, у большинства больных с ЧМТ сразу после получения травмы наблюдалось уменьшение степени бодрствования до комы (Таблица 3. 2).

Таблица 3.2. - Степень бодрствования у пациентов с ЧМТ (n=160)

| Тяжесть ЧМТ | Степень бодрствования ШКГ (баллы) | | | | | | | |
|---------------------|-----------------------------------|-------|-------|------|-----|-----|----|--------------------|
| | 15 | 14-13 | 12-11 | 10-9 | 8-7 | 6-4 | 3 | Количество больных |
| Легкая ЧМТ | 10 | 12 | 14 | 12 | 2 | - | - | 50 |
| Средней тяжести ЧМТ | 2 | 4 | 8 | 6 | 21 | 23 | 14 | 80 |
| Тяжелая ЧМТ | - | - | - | 8 | 10 | 4 | 8 | 30 |
| Всего | 12 | 16 | 22 | 26 | 33 | 27 | 22 | 160 |

Интерпретация данных (таблицы 3.2.) показывает, что имеется обратная корреляционная связь между снижением степени выраженности бодрствования пострадавших ЧМТ и тяжестью ЧМТ. Чем ниже баллы по ШКГ, тем тяжелее пострадавшие.

Для выбора наиболее распространенного метода лечения пострадавших ЧМТ целесообразно исследование показателей лабораторных данных.

3.1. Анализ результатов гематологических показателей пострадавших ЧМТ

При ЧМТ в организме пострадавшего наблюдаются значительные изменения, что обусловлено первичными и вторичными осложнениями (Таблица 3.3).

Таблица 3.3. - Некоторые показатели красной крови и биохимических данных у пострадавших ЧМТ (M±m)

| Показатели | Здоровые (n=20) | Степень тяжести ЧМТ | | | P |
|-----------------------------------|-----------------|------------------------------------|--|---|--------|
| | | Легкая (n=22) | Средняя (n=24) | Тяжелая (n=30) | |
| Эритроциты (x10 ¹² /л) | 4,7±0,7 | 4,3±0,5 | 3,8±0,4 | 3,2±0,6 | >0,05 |
| Гемоглобин (г/л) | 139,8±3,5 | 130,9±3,3 p ₁ <0,001 | 114,6±3,7 p ₁ <0,001 p ₂ <0,01 | 103,2±2,8 p ₁ <0,001 p ₂ <0,001 p ₃ <0,01 | <0,001 |

Продолжение таблицы 3.3.

| Показатели | Здоровые (n=20) | Степень тяжести ЧМТ | | | P |
|--------------------------------|--------------------|-----------------------------------|--|---|--------|
| | | Легкая (n=22) | Средняя (n=24) | Тяжелая (n=30) | |
| Гематокрит, (%) | 44,2±2,8 | 41,1±3,5 | 38,2±1,7 | 36,4±1,5 | >0,05 |
| Общий белок, (г/л) | 64,1±3,2 | 61,4±2,7 p ₁ >0,05 | 57,3±1,9 p ₁ <0,05 p ₂ >0,05 | 54,2±1,3 p ₁ <0,01 p ₂ <0,01 p ₃ >0,05 | <0,01 |
| Остаточный азот, (мкмоль/л) | 42,5±2,6 | 48,2±2,1 p ₁ >0,05 | 51,4±2,0 p ₁ <0,01 p ₂ >0,05 | 82,6±3,2 p ₁ <0,001 p ₂ <0,001 p ₃ <0,001 | <0,001 |
| Мочевина (мкмоль/л) | 6,07±0,3 | 9,6±0,7 p ₁ <0,001 | 11,2±0,4 p ₁ <0,001 p ₂ >0,05 | 14,6±1,2 p ₁ <0,001 p ₂ <0,001 p ₃ <0,01 | <0,001 |
| Креатинин, (мкмоль/л) | 95,6±5,2 | 115,1±3,1 p ₁ <0,01 | 128,2±3,2 p ₁ <0,001 p ₂ <0,01 | 132,4±2,9 p ₁ <0,001 p ₂ <0,001 p ₃ >0,05 | <0,001 |

Примечание: p – статистическая значимость различия показателей между всеми группами (ANOVAКрускала-Уоллиса); p₁ – статистическая значимость различия показателей по сравнению с группой здоровых; p₂ – статистическая значимость различия показателей по сравнению с группой с легкой степенью тяжести ЧМТ; p₃ – статистическая значимость различия показателей по сравнению с группой со средней степенью тяжести ЧМТ (p₁-p₃ – Манна Уитни)

3.2. Анализ результатов лучевых методов диагностики черепно-мозговых травм

Как считают многие исследователи, приступая к проведению диагностических мероприятий, параллельно выполняются реанимационно-лечебные мероприятия.

Среди диагностических методов исследования пострадавших с ЧМТ лучевые методы являются ведущими.

3.2.1. Рентгенологическое исследование

Комплексное рентгенологическое исследование проведено 146 (91,2%) пострадавшим из 160. Краниографию черепа обязательно проводили в двух проекциях. При лечении закрытых ЧМТ (сотрясения головного мозга, ушиб мозга средней тяжести) и отсутствии перелома костей черепа существенное значение не имело, т.к. нормальная рентгенография не исключает тяжелого повреждения мозга. В 32 (20%) наблюдениях рентгенологически диагностировали переломы костей черепа (Рисунок 3.1).



Рисунок 3.1. - Линейный перелом теменной костей

Среди рентгенологических признаков линейного перелома костей свода черепа наиболее значимы: а) увеличение прозрачности; б) симптом раздвоения, фрагментации по краю («симптом веревочки»); в) зигзагообразность кровотока; г) узкость просвета (Рисунок 3.2).



Рисунок 3.2. - Краниография. Косой линейный перелом теменной и затылочной кости с переходом на основание. а) на переднем прямом снимке; б) на заднем полуаксиальном снимке

Среди пострадавших с переломом костей черепа оскольчатые переломы рентгенологически установили у 9 из 21 пострадавшего (Рисунки 3.3).



Рисунок 3.3. - Краниография. Оскольчатые (раздробленный) перелом лобных и теменных костей



Рисунок 3.4. - Рентгенограмма черепа. Компрессионный перелом теменной кости

Оскольчатые переломы сопровождались многочисленными линейными переломами. Так, при раздробленном переломе черепа отмечалась зона разрушения кости без смещения костных фрагментов. При вдавленных переломах костей черепа линия переломов располагалась конусообразно вокруг центра приложения ударной силы, вдавление определенного участка кости происходит (компрессия) в полость черепа.

Таким образом, рентгенологическое исследование является малоинформативным методом диагностики ЧМТ, не позволяющим выявить наличие внутричерепных осложнений при ЧМТ.

На сегодняшний день весьма эффективным и информативным методом диагностики ЧМТ и ее осложнений является КТ.

3.2.2. Компьютерная томография при черепно-мозговой травме

В настоящее время четко установлено, что основным способом нейровизуализации является КТ головного мозга, которую проводили 62 (38,7%) пострадавшим ЧМТ в течение первых 4 часов после госпитализации. При КТ-исследовании головного мозга изучали тип и объем дислокации мозга, степень аксиального смещения срединных структур мозга, вычисляли вентрикуло-краниальные коэффициенты. По данным КТ у 28 (17,5%) пострадавших диагностировали острые субдуральные гематомы (Рисунок 3.5).

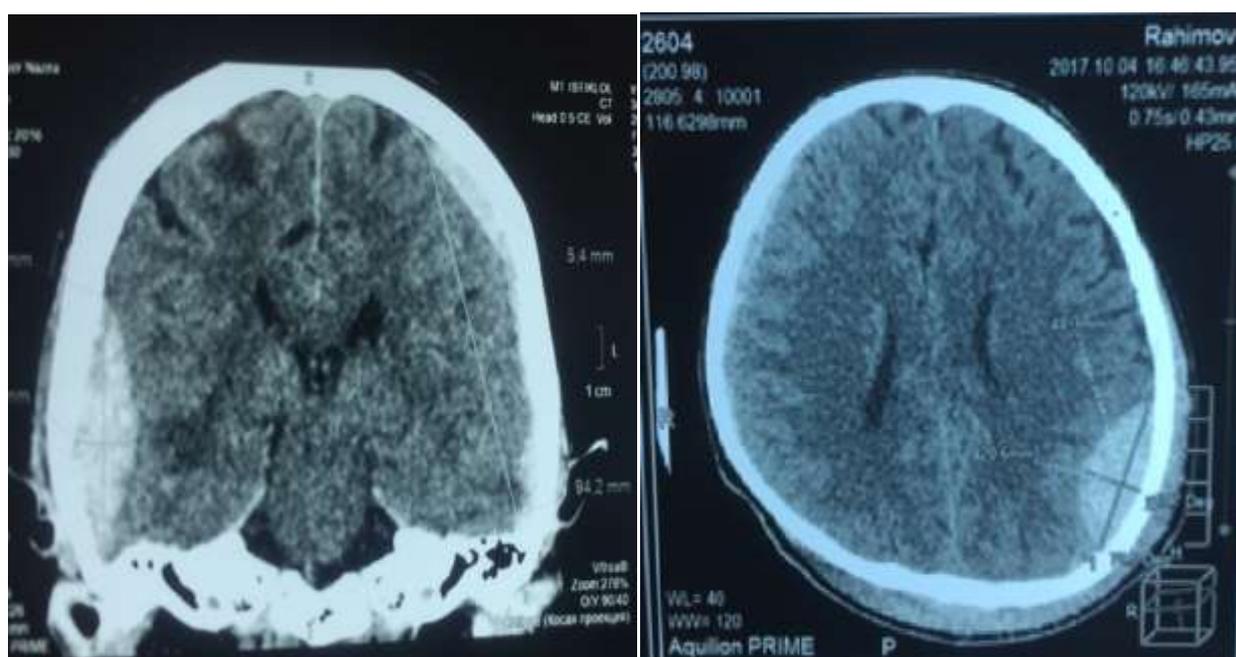


Рисунок 3.5. - КТ. Субдуральная гематома. На фронтальном срезе справа отмечается субдуральная гематома, слева отмечается эпидуральная гематома. На аксиальном срезе в проекции теменной доли слева отмечается субдуральная гематома

КТ позволила в 14 (8,7%) случаях установить острые эпидуральные гематомы, а в 10 (6,2%) - множественные повреждения головного мозга

(сочетанные между собой оболочные внутримозговые гематомы и очаги ушиба).
(Рисунки 3.6).

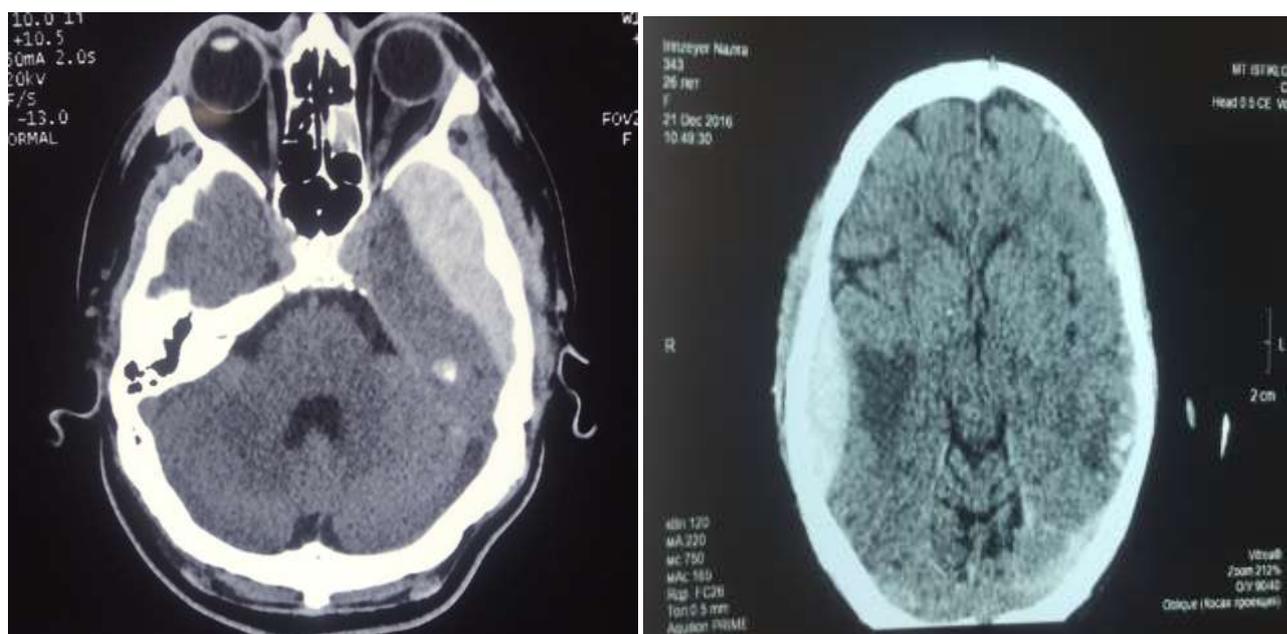


Рисунок 3.6. - КТ. Эпидуральная гематома. На аксиальном срезе справа отмечается субдуральная гематома, слева отмечается эпидуральная гематома. На аксиальном срезе в проекции височной доли слева отмечается эпидуральная гематома

Ещё в 10 (6,2%) наблюдениях при помощи КТ диагностировали различные виды поражения костей черепа (Рисунок 3.7).



Рисунок 3.7. - КТ. Перелом черепа. На 3D рисунке отмечается линейный перелом теменных и височных костей с переходом на лямбдовидный шов. На аксиальном срезе в костном режиме отмечается перелом основания черепа, стенки орбиты и височной кости справа

При эпидуральных и субдуральных гематомах во время КТ-исследования отмечаются признаки снижения интракраниальных резервных пространств – уменьшения ликворных систем, компрессия конвекситальных подпаутинных пространств, а также деформация базальных цистерн (Рисунок 3.8).

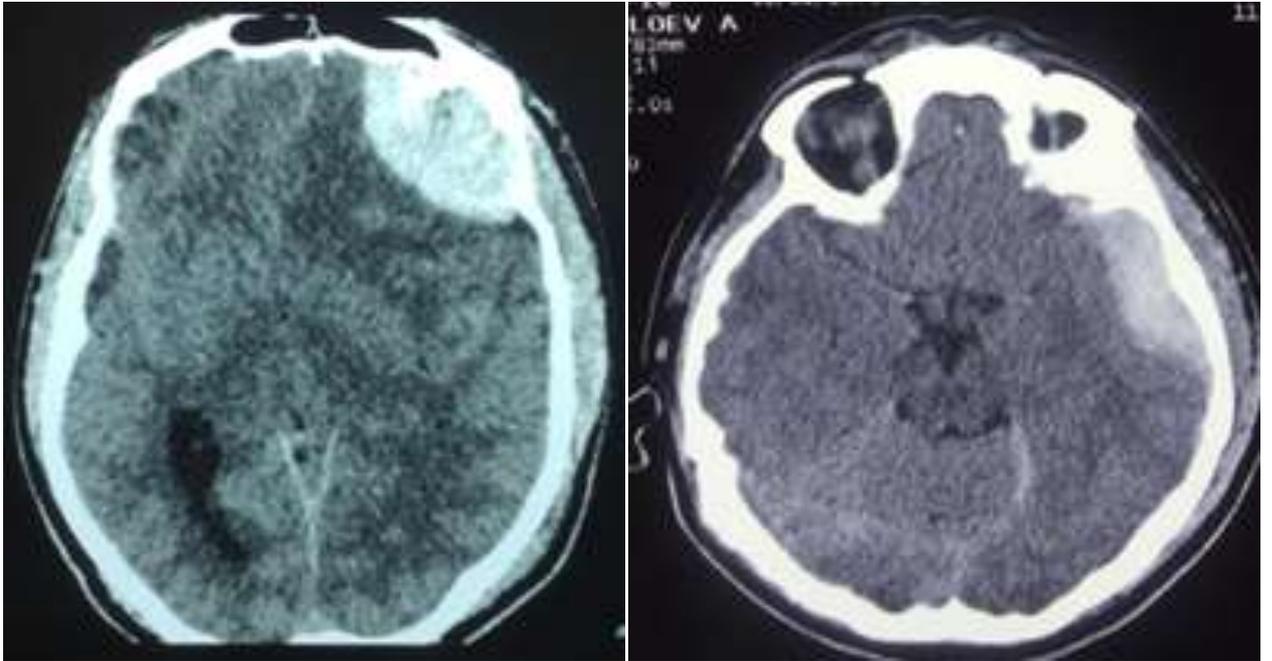


Рисунок 3.8. - КТ. Диффузно-аксиальные повреждения головного мозга. На аксиальном срезе в проекции лобной доли слева отмечается субдуральная гематома. На аксиальном срезе в проекции височной доли слева отмечается эпидуральная гематома

Выраженная дислокация мозга сопровождается возникновением посттравматической гидроцефалии, сочетающейся со сдавлением подпаутинных пространств (Рисунок 3.9).

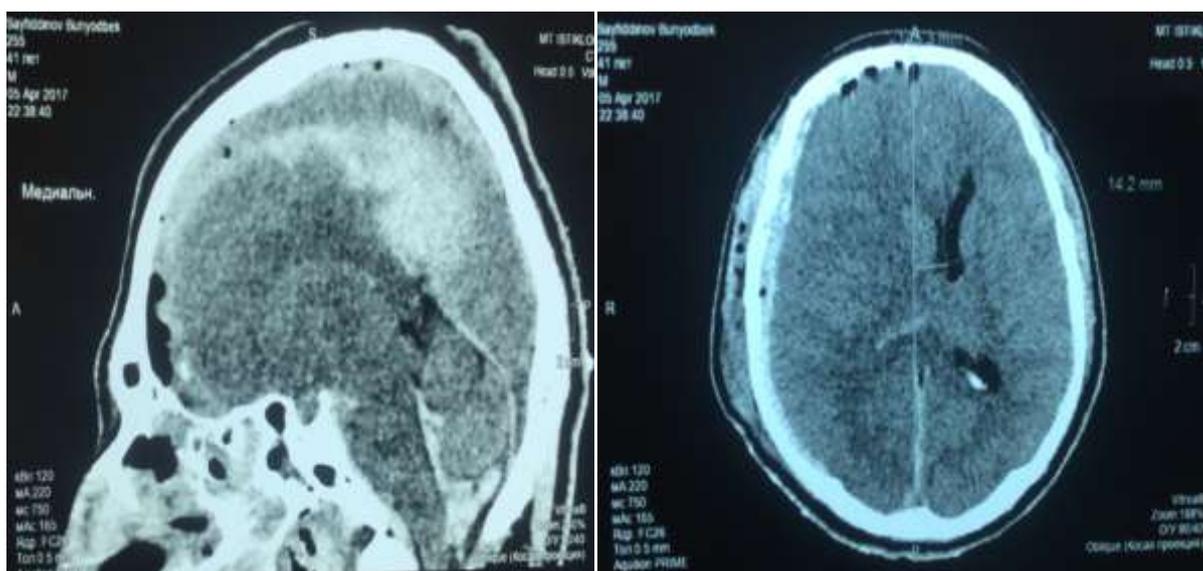


Рисунок 3.9. - КТ. Острое субарахноидальное кровоизлияние. На сагиттальном срезе в проекции субарахноидального пространства лобно-теменной области и большой цистерны мозга отмечается гематома. На аксиальном срезе справа отмечается субарахноидальная гематома

Необходимо отметить, что КТ позволяет в динамике оценить эффективность проведенных лечебных мероприятий, а также состояния головного мозга в различные периоды посттравматического периода.

3.2.3. Магнитно-резонансная томография в диагностике черепно-мозговой травмы

МРТ является современным методом неинвазивной визуализации головного мозга. МРТ проводили 18 (11,2%) пострадавшим ЧМТ.

Критериями показаний к выполнению МРТ у больных с травмой головного мозга считались:

- 1) Подозрение на наличие интракраниальной гематомы;
- 2) Наличие зон ушиба и размозжения;
- 3) Диффузное аксиальное поражение;
- 4) Определение объема и локализации кровоизлияний и их скоплений в цистернах и ликворных системах головного мозга.

МРТ позволило в 7 наблюдениях наряду с диагностикой ушиба головного мозга, особенно при кортикально-субкортикальной локализации, выявить и оболочечные кровоизлияния (Рисунок 3.10).

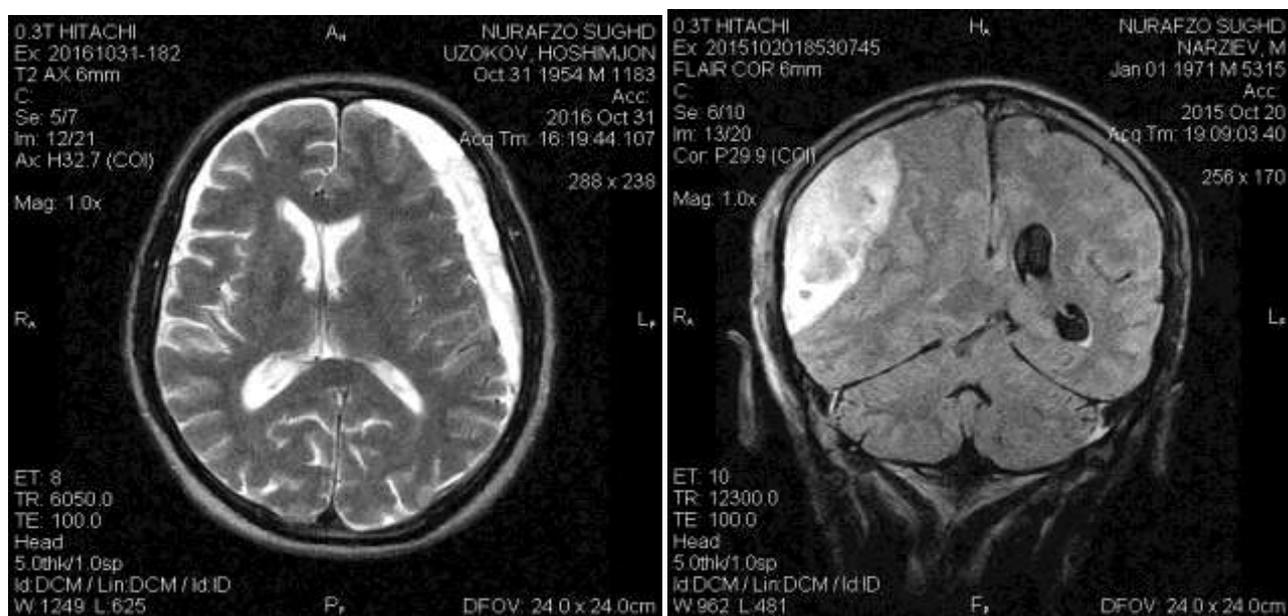


Рисунок 3.10. - МРТ. На аксиальном срезе слева в проекции лобно-теменной области отмечается эпидуральная гематома. На фронтальном срезе справа в проекции теменной доли определяется субдуральная гематома

В 6 наблюдениях эпидуральные гематомы при травме головного мозга визуализировались в виде объемного образования, с отслойкой твердой оболочки головного мозга. Эпидуральные кровоизлияния на МРТ имеют линзообразную форму, толщина их, как правило, превышает баковые при субдуральных кровоизлияниях, края гематомы не пересекали ламбовидные и корешковые швы (Рисунок 12).

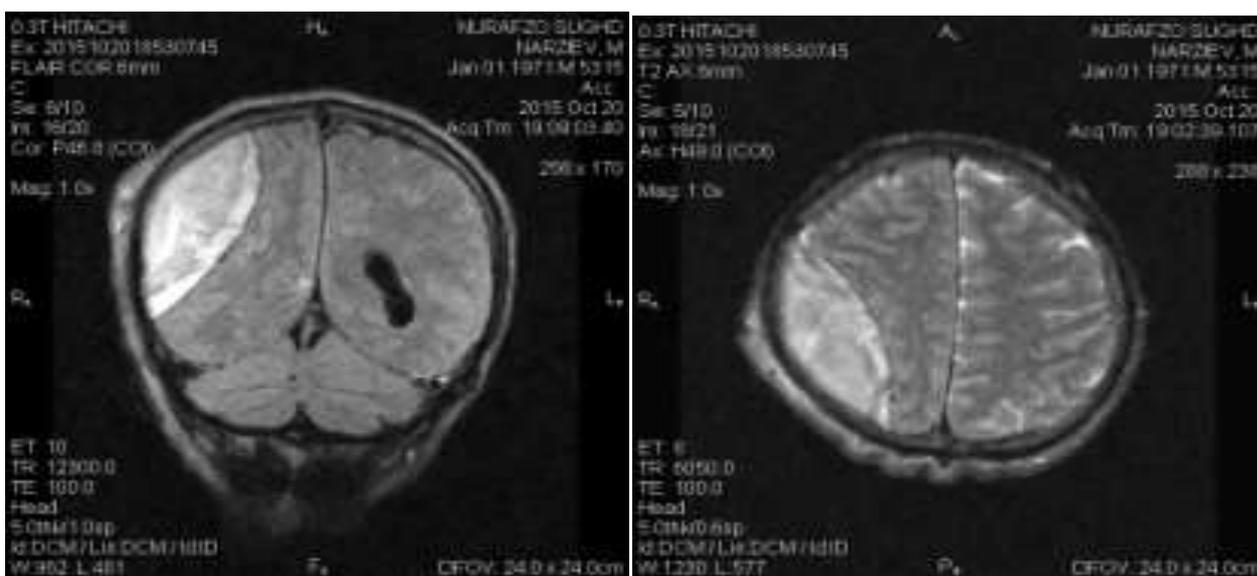


Рисунок 3.11. - МРТ. На фронтальном и аксиальном срезе в проекции теменно-затылочной области справа отмечается субдуральная гематома

В 5 наблюдениях при МРТ были диагностированы субдуральные гематомы. На МР-томограммах отмечалась гетерогенность их структур (Рисунок 3.12).

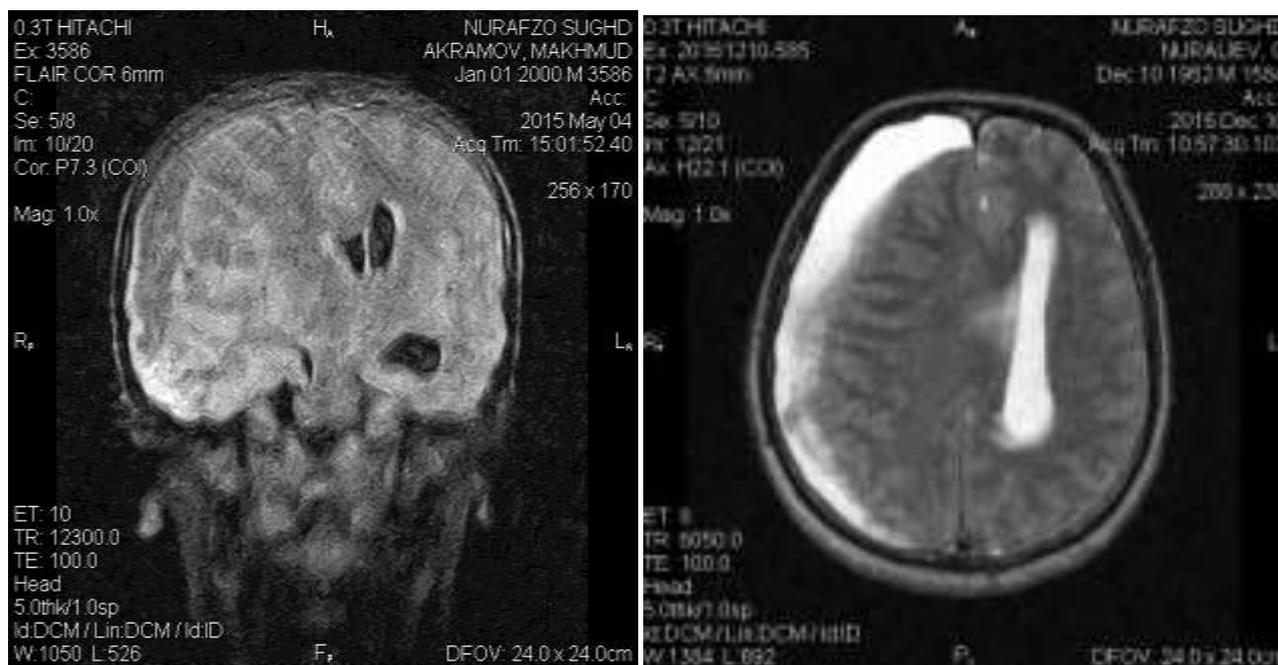


Рисунок 3.12. - МРТ. На фронтальном и аксиальном срезе справа отмечается эпидуральная гематома гемисферы мозга. Латеральная дислокация срединных структур влево

Таким образом, МРТ на сегодняшний день является высокоинформативным, неинвазивным методом диагностики ЧМТ и её осложнений.

3.2.4. Нейросонография в диагностике черепно-мозговых травм

Комплексные методы исследования при нейрохирургической патологии совершенствуются с тенденцией расширения визуальной диагностики. Большую значимость приобрел метод нейросонографии (НСГ). Метод нейросонографии в диагностике травм головного мозга имеет широкую способность комплексного изучения вида, особенностей и выраженности мозгового поражения.

Комплексному НСГ исследованию подвергнуто 32 пациента с травматическим поражением головного мозга. Все больные с травмой головного мозга были подразделены на 3 группы в зависимости от вида, характера и степени черепно-мозговой травмы, а также используемых сканирующих методов.

В I группе пациентов (n=13) НСГ исследование проводили транскраниально в приемном отделении и отделении реанимации интенсивной терапии (динамическая НСГ). При этом применялись секторные датчики 1,5-2,5МГц. Акустическим местом служила чешуя височной кости (Рисунок 3.13).

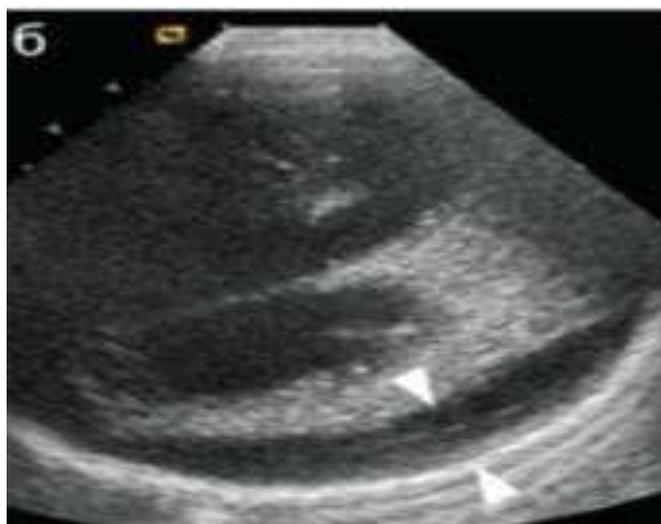


Рисунок 3.13. - Зоны УЗИ через височную кость

При исследовании были выявлены 4 субдуральные гематомы, в 4 случаях – дислокация мозга, еще в 5 случаях наблюдались признаки отека головного мозга. У 10 пациентов с травматическим поражением головного мозга во время операции выполнялась нейросонография головного мозга с применением секторальных

датчиков 3,5-5,5 МГц. При этом акустическим окном служили фрезовые отверстия либо краниотомные участки черепа. Проведение нейросонографии было показано при:

1. Мозговом напряжении и отсутствия пульсации после удаления интракраниальных гематом оболочек мозга;
2. Пролабировании веществ головного мозга при отсутствии интракраниальных кровоизлияний;
3. Необходимости визуального наблюдения проводимой пункции и опорожнения интракраниальных гематом.

Среди пострадавших 3-й группы комплексная НСГ в 9 случаях использовалась после хирургического вмешательства с целью определения интракраниальных гематом, развития вторичных и инфекционных осложнений, а также с целью визуального контроля состояния головного мозга при проведении интенсивного лечения. Показаниями к нейросонографии считались:

- Усугубление состояния пациента после проведенного оперативного вмешательства с прогрессированием неврологической симптоматики, или при продолжающейся коме;
- Нарастание признаков увеличения интракраниального давления, а также различные технические или финансовые сложности при проведении исследования головного мозга методами КТ и МРТ.

Эффективность НСГ подтвердилась в диагностике ушиба головного мозга и небольших участков кровоизлияний (Рисунок 3.14).



Рисунок 3.14. - НСГ и КТ головного мозга. Очаги ушиба головного мозга в левой височной области



Рисунок 3.15. - НСГ и КТ головного мозга. Округлые очаги ушиба 3-го вида перивентрикулярной области

На НСГ снимках субарахноидальные кровоизлияния имеют форму гиперэхогенной линзы, прилежащей к кости, явлениями дислокации мозга (Рисунок 3.16).



Рисунок 3.16. - НСГ и КТ головного мозга. Определена субдуральная гематома. Смещение срединных структур

Диффузное аксональное повреждение было представлено в виде гиперэхогенности мозгового вещества с щелевидными боковыми желудочками (Рисунок 3.17).

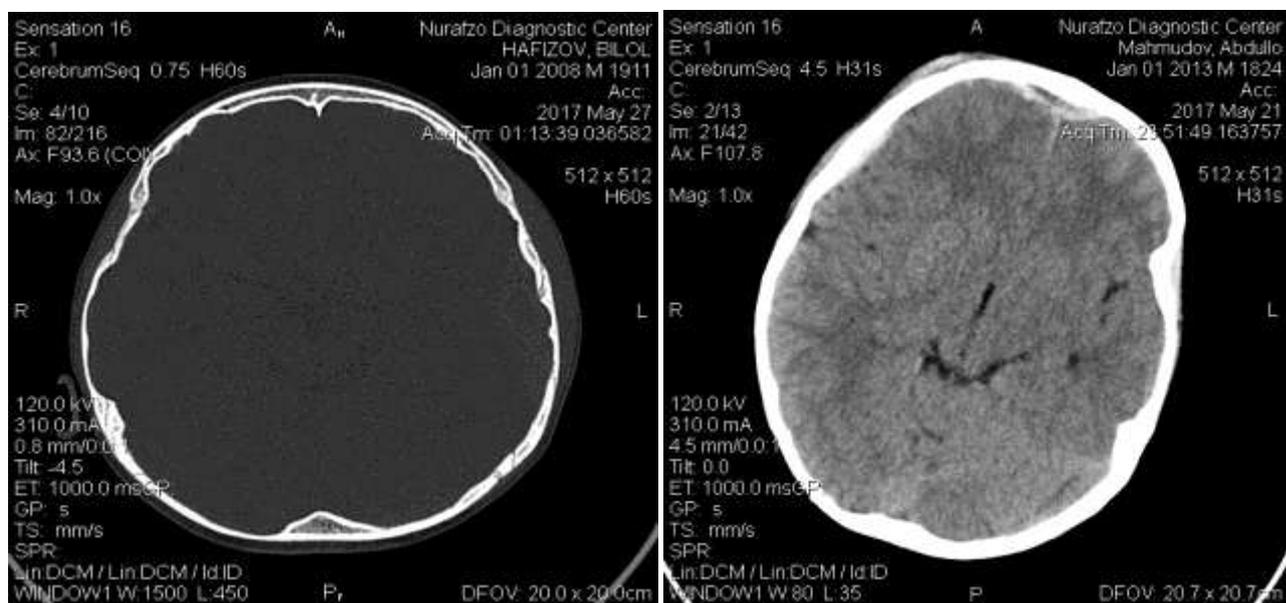


Рисунок 3.17. НСГ и КТ. Диффузное аксональное повреждения. А – отечное мозговое вещество. В- щелевидные желудочки

Диффузное аксональное повреждение было представлено в виде гиперэхогенности мозгового вещества с щелевидными боковыми желудочками. Субоперационная нейросонография позволила определить травматический субстрат головного мозга и, тем самым, использовать соответствующую тактику. НСГ способствовала диагностированию жидкостного образования с томоденситометрией и в 4 наблюдениях опорожнению гематомы путем пункции или энцефалотомии под УЗ – контролем (Рисунок 3.18).

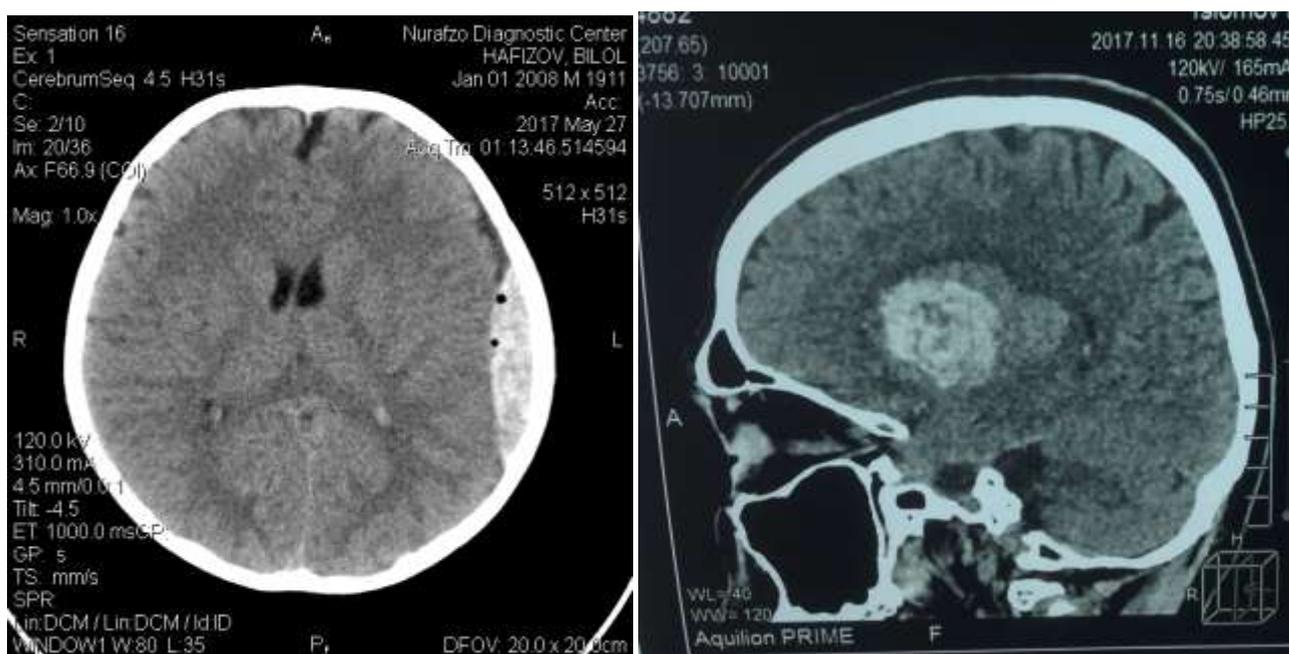


Рисунок 3.18. - КТ. Картина внутримозговой гематомы левой височной и теменной долей с прорывом в желудочки

НСГ позволяет в раннем послеоперационном периоде проводить динамический мониторинг и выявить в ранние сроки вторичные инфекционные осложнения.

Таким образом, отличительной особенностью травматического поражения головного мозга является взаимоусугубляющее влияние первичных и вторичных факторов ЧМТ, которые сопровождают и приводят к внечерепным осложнениям, среди которых синдром ОПЖ является наиболее опасным. Современные лучевые методы исследования – КТ и МРТ, на сегодняшний день являются высокоинформативными методами диагностики ЧМТ, её тяжести, вида, а также осложнений.

Глава 4. Особенности клинико-морфологических и биохимических нарушений в слизистой желудочно-кишечного тракта у пострадавших с черепно-мозговой травмой

В настоящее время четко установлено, что черепно-мозговая травма представляет актуальную проблему для здравоохранения и имеет большое социально-экономическое значение. Отличительной особенностью травматического поражения головного мозга является взаимоусугубляющее влияние первичных и вторичных факторов мозгового поражения.

Нередким внечерепным, тяжелым и жизнеугрожающим осложнением ЧМТ являются диссеминированные воспалительные реакции, сопровождающиеся активацией и выбросом большого количества биологически активных соединений с развитием синдрома ОПЖ. При ЧМТ в ответ на первичное повреждение развивается нарушение внутриклеточного механизма, а также образование реактивных свободных радикалов и активация процессов перекисного окисления липидов.

Кроме этого вторичные повреждающие факторы, негативно влияя на спланхигенное кровообращение вследствие централизации кровообращения и спазма сосудов, приводят в конечном этапе к ишемии желудочно-кишечного тракта.

Для изучения патогенетических механизмов возникновения синдрома ОПЖ при ЧМТ были изучены показатели микроциркуляции и реологии крови у пострадавших с ЧМТ различной степени тяжести у 64 пациентов.

4.1. Показатели микроциркуляции, реологии крови у пострадавших с черепно-мозговой травмой

Травматические повреждения головного мозга формируют синдром гиповолемии за счет централизации кровообращения и сосудистого спазма,

вызывающего в дальнейшем моторно-эвакуаторные нарушения, причинами которых являются ишемия и нарушение кровообращения (Таблица 4.1).

Таблица 4.1. Некоторые показатели гемостаза и реологии крови у пострадавших с черепно-мозговой травмой (M±m)

| Показатели | Здоровые (n=20) | Степень тяжести ЧМТ | | | P |
|---------------------------------|--------------------|-----------------------------------|--|---|--------|
| | | Легкая (n=22) | Средняя (n=24) | Тяжелая (n=30) | |
| ВСК, мин | 6,2±0,2 | 6,1±0,8 p ₁ >0,05 | 5,9±0,4 p ₁ >0,05 p ₂ >0,05 | 4,1±0,1 p ₁ <0,001 p ₂ <0,01 p ₃ <0,001 | <0,01 |
| Тромбопластиновая активность, % | 82,2±1,0 | 83,2±1,4 | 83,5±1,2 | 85,1±1,1 | >0,05 |
| Фибриноген, г/л | 2,37±0,2 | 2,37±0,4 | 2,41±0,4 | 2,5±0,3 | >0,05 |
| Антитромбин III, % | 92,5±1,6 | 89,5±1,1 p ₁ >0,05 | 87,5±1,4 p ₁ <0,01 p ₂ >0,05 | 70,8±2,0 p ₁ <0,001 p ₂ <0,001 p ₃ <0,001 | <0,001 |
| Фибринолиз, % | 19,4±0,2 | 21,5±2,1 p ₁ >0,05 | 27,5±3,2 p ₁ <0,05 p ₂ >0,05 | 48,7±3,0 p ₁ <0,001 p ₂ <0,001 p ₃ <0,001 | <0,001 |
| ПДФ, мкг/мл | нет | Нет | 8-10 | 10-16 | |
| Агрегация тромбоцитов, мин. | 6,1±1,0 | 6,0±1,3 | 5,1±0,6 | 5,2±0,8 | >0,05 |
| Вязкость крови, отд.ед. | 4,9±0,04 | 4,9±0,06 | 4,9±0,08 | 5,0±0,21 | >0,05 |
| Лактат крови, ммоль/л | 1,0±0,01 | 2,1±0,08 p ₁ <0,001 | 3,1±0,04 p ₁ <0,001 p ₂ <0,001 | 5,2±0,04 p ₁ <0,001 p ₂ <0,001 p ₃ <0,001 | <0,001 |

Примечание: p – статистическая значимость различия показателей между всеми группами (ANOVAКрускала-Уоллиса); p₁ – статистическая значимость различия показателей по сравнению с группой здоровых; p₂ – статистическая значимость различия показателей по сравнению с группой с легкой степенью тяжести ЧМТ; p₃ – статистическая значимость различия показателей по сравнению с группой со средней степенью тяжести ЧМТ (p₁-p₃ – Манна Уитни)

Так, время свертывания крови у пострадавших ЧМТ легкой степени составило 6,1±0,8мин., тогда как у пострадавших ЧМТ средней и тяжелой степени -5,9±0,4 мин. и 4,1±0,1мин. Тромбопластиновая активность у этих же

пострадавших составила $83,5 \pm 1,2\%$ и $85,1 \pm 1,1\%$. Уровень фибриногена доходил до $2,41 \pm 0,41$ г/л и $2,5 \pm 0,32$ г/л. Значительные сдвиги были обнаружены у пострадавших с ЧМТ в показателях вязкости крови ($4,9 \pm 0,08$ отд.ед. и $5,0 \pm 0,01$ отд.ед.) и агрегации тромбоцитов ($5,1 \pm 1,6$ мин. и $5,2 \pm 1,8$ мин.). Полученные выше данные показателей регионарного кровообращения и реологии крови были обусловлены гиповолемией, приводящей к гипоксии слизистой желудка вследствие нарушения спланхагенного кровообращения. Показатели уровня лактата плазмы крови свидетельствовали о наличии выраженной ишемии слизистой желудка, чем выше ее показатели, тем больше вероятность развития деструктивных процессов в слизистой желудка. При средней и тяжелой степени тяжести ЧМТ уровень лактата плазмы крови доходил до $3,1 \pm 0,04$ ммоль/л и $5,2 \pm 0,04$ ммоль/л.

Более интересные данные были получены при исследовании показателей уровня продуктов ПОЛ в крови в зависимости от тяжести ЧМТ (Таблица 4. 2).

Таблица 4.2. - Содержание продуктов ПОЛ в крови у пострадавших с ЧМТ (M±m)

| Показатель | Здоровые (n=20) | Степень тяжести ЧМТ | | | P |
|------------------|--------------------|----------------------------------|---|---|-----------|
| | | Легкая (n=22) | Средняя (n=24) | Тяжелая (n=30) | |
| ДК, опт.пл/мг.ед | $1,2 \pm 0,03$ | $1,58 \pm 0,03$ $p_1 < 0,001$ | $2,72 \pm 0,15$ $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$ | $3,9 \pm 0,12$ $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$ $p_3 < 0,001$ | $< 0,001$ |
| МДА, мкмоль/л | $2,24 \pm 0,01$ | $3,9 \pm 0,12$ $p_1 < 0,001$ | $4,8 \pm 0,06$ $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$ | $9,7 \pm 0,5$ $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$ $p_3 < 0,001$ | $< 0,001$ |

Примечание: p – статистическая значимость различия показателей между всеми группами (ANOVA Крускала-Уоллиса); p_1 – статистическая значимость различия показателей по сравнению с группой здоровых; p_2 – статистическая значимость различия показателей по сравнению с группой легкой степени тяжести ЧМТ; p_3 – статистическая значимость различия показателей по сравнению с группой со средней степенью тяжести ЧМТ (p_1 – p_3 – Манна Уитни)

Как видно из представленной таблицы, по мере повышения тяжести ЧМТ в значительной степени нарушаются кровообращения в слизистой желудка и прогрессируют деструктивные процессы. При средней и тяжелой степени тяжести

ЧМТ уровень ДК составил $2,72 \pm 0,15$ опт.пл/мг.ед и $3,9 \pm 0,12$ опт.пл/мг.ед, МДА - $4,8 \pm 0,6$ мкмоль/л и $9,7 \pm 0,5$ мкмоль/л, соответственно. Наряду с этим, депрессия антирадикальной защиты инициации ПОЛ способствует увеличению содержания недоокисленных метаболитов, продуктов деградации, адениловых нуклеотидов, некоторых жирорастворимых и глутатион-пероксидазы.

Необходимо отметить, что ЧМТ сопровождается также значительными изменениями – гипоксией самого головного мозга (Е.М. Францияну и соавт. 2002). Как известно ишемия головного мозга усиливает процессы перекисного окисления липидов с образованием токсических оксидантов, которые являются дополнительными повреждающими факторами головного мозга и желудочно – кишечного тракта.

Для понимания сущности вышеуказанных процессов в 34 наблюдениях исследовали содержание продуктов ПОЛ в отекающей от головного мозга крови по внутренней яремной вене у пострадавших ЧМТ. По предложенной методике производят пункцию внутренней яремной вены и забирают 5,0-10,0мл крови для проведения биохимического исследования, возможно и оставление катетера в просвете внутренней яремной вены для проведения исследования (Рисунок 4.3).



Рисунок 4.3. – Установление катетера во внутреннюю яремную вену для изучения биохимического состояния крови

В зависимости от тяжести повреждения головного мозга биохимические показатели крови были различными (Таблица 4.4).

Таблица 4.4. - Некоторые показатели процессов ПОЛ и уровня лактата плазмы крови в отекающей из головного мозга крови ($M \pm m$)

| Показатель | Здоровые (n=20) | Степень тяжесть ЧМТ | | | P |
|----------------------------------|--------------------|---------------------------|---|--|--------|
| | | Легкая (n=22) | Средняя (n=24) | Тяжелая (n=30) | |
| ДК, опт.пл/мг.ед | 1,2±0,05 | 1,32±0,12 $p_1 > 0,05$ | 1,78±0,17 $p_1 < 0,01$ $p_2 < 0,05$ | 1,97±0,10 $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$ $p_3 > 0,05$ | <0,001 |
| МДА, мкмоль/л | 2,24±0,01 | 3,9±0,12 $p_1 < 0,001$ | 4,7±0,14 $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$ | 5,3±0,21 $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$ $p_3 < 0,05$ | <0,001 |
| СОД, усл.ед. | 17,52±0,13 | 12,4±0,5 $p_1 < 0,001$ | 8,47±0,28 $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$ | 6,34±0,36 $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$ $p_3 < 0,001$ | <0,001 |
| Лактат плазмы крови, мкмоль/л | 1,0±0,01 | 1,8±0,02 $p_1 < 0,001$ | 2,5±0,03 $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$ | 3,2±0,04 $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$ $p_3 < 0,001$ | <0,001 |

Примечание: p – статистическая значимость различия показателей между всеми группами (ANOVA Крускала-Уоллиса); p_1 – статистическая значимость различия показателей по сравнению с группой здоровых; p_2 – статистическая значимость различия показателей по сравнению с группой с легкой степенью тяжести ЧМТ; p_3 – статистическая значимость различия показателей по сравнению с группой со средней степенью тяжести ЧМТ (p_1 – p_3 – Манна Уитни)

Результаты полученных данных показали, что вследствие нарушения мозгового кровообращения или дислокационных нарушений, имеющих место при ЧМТ средней и тяжелой степени, в отекающей от головного мозга крови уровень продуктов ПОЛ, в частности ДК, достигал 1,78±0,17 опт.пл/мг.ед. и 1,97±0,10 опт.пл/мг.ед., МДА - 4,7±0,14 мкмоль/л и 5,3±0,21 мкмоль/л, соответственно. Отмечалось при этом снижение уровня СОД до 8,47±0,28 усл.ед. и 6,34±0,36 усл.ед. Выраженность ишемии и нарушения кровообращения в головном мозге выражалось в повышении уровня лактата плазмы крови - 2,5±0,03 мкмоль/л и 3,2±0,04 мкмоль/л.

Одним из патогенетических механизмов повреждения головного мозга и желудочно-кишечного тракта при ЧМТ, является воздействие агрессивных аутооксидов и наиболее агрессивных биохимических субстратов – свободных радикалов. Их образование в дальнейшем приводит к нарушению кровообращения в слизистой последующем снижением их защитных свойств и образования острых эрозий и язв.

4.2. Ультразвуковое и эндоскопическое исследование слизистой гастродуоденальной зоны у пострадавших черепно-мозговой травмой

Комплексное ультразвуковое исследование желудочно-кишечного тракта и доплерография сосудов брюшной полости для выявления патологии пищеварительного тракта и характера моторно-эвакуаторных нарушений были проведены 72 (45%) пострадавшим с различной степенью тяжести черепно-мозговых травм на 1-2-е и 4-11-е сутки. В процессе УЗИ в 41 случае выявили наличие эрозивных поражений желудка и двенадцатиперстной кишки (Рисунки 4.5.).



Рисунок 4.5. - УЗИ. Отёк слизистой желудка



Рисунок 4.6. - УЗИ желудка. Эрозии желудка

С учетом степени тяжести ЧМТ и интракраниальных кровоизлияний определяли значимые поражения слизистой пищеварительного тракта (Рисунок 4.7).

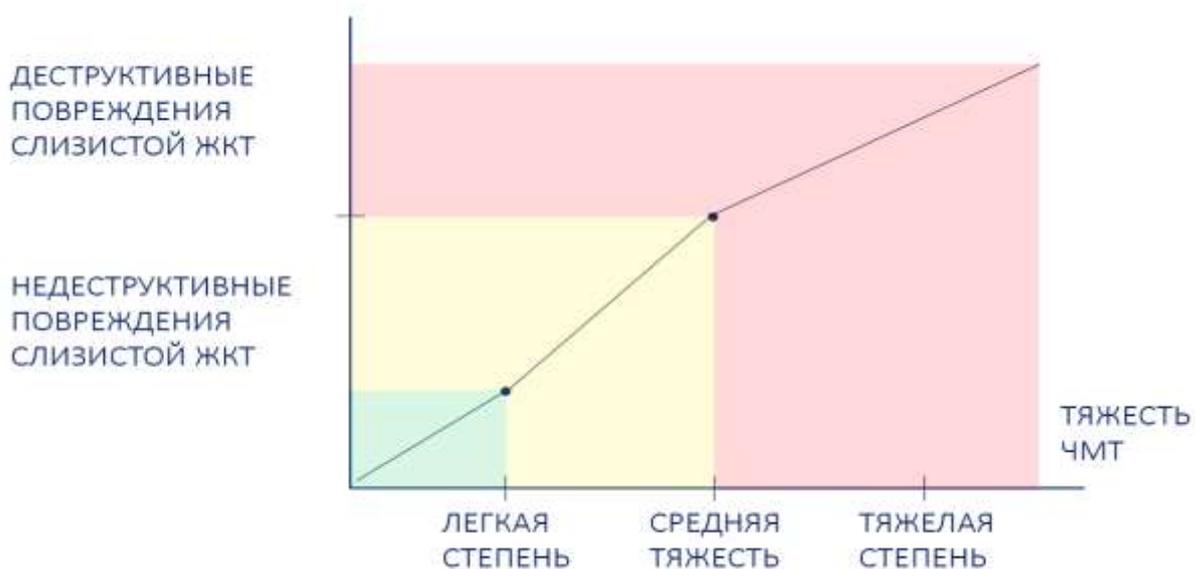


Рисунок 4.7. - Зависимость тяжести повреждения слизистой гастродуоденальной зоны от тяжести ЧМТ

Помимо деструктивных изменений в слизистой желудка у 18 больных при УЗИ-исследовании было определено наличие язвенной болезни и заброса содержимого двенадцатиперстной кишки в желудок (Рисунки 24, 25).

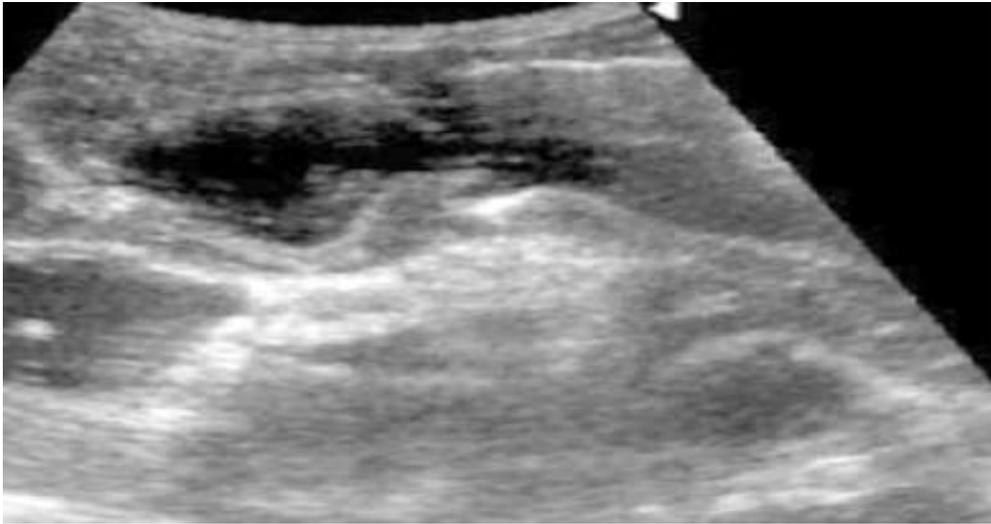


Рисунок 4.8. - УЗИ. Язва желудка



Рисунок 4.9. -УЗИ. Дуоденогастральный рефлюкс

Комплексное УЗИ позволило в 12 наблюдениях выявить атонию желудка и расширение петель тонкой кишки, особенно у пациентов с тяжелой ЧМТ (Рисунки 4.10.11.).



Рисунок 4.10. - УЗИ. Скопление жидкости в просвете желудка



Рисунок 4.11. - УЗИ. Расширение петель тонкой кишки

При УЗИ чаще всего эрозивно-язвенные поражения локализовались в области дна и тела желудка, а также и в двенадцатиперстной кишки. Таким образом, комплексное УЗИ является весьма эффективным методом диагностики синдрома ОПЖ.

Известно, что повреждение ткани головного мозга при ЧМТ немедленно запускает множественные патологические процессы: гипоксию – ишемию, тканевую деструкцию, перекисное окисление липидов и реперфузионные повреждения.

Замедление кровотока по сосудам брюшной полости приводит к гиперкоагуляции, увеличению вязкости крови с блокадой микроциркуляции не

только в головном мозге, но и в целом на организменном уровне, что способствует увеличению повреждения органов желудочно-кишечного тракта.

Для понимания сущности этих явлений в 45 наблюдениях у пострадавших с различной степенью выраженности повреждения головного мозга методом УЗ-доплерографии изучали характер кровообращения в артерии и слизистой гастродуоденальной зоны (Таблица 4.5.).

Таблица 4.5. - Показатели скорости и объёма кровотока чревной артерии в зависимости от тяжести черепно-мозговой травмы (M±m)

| Показатели | Степень тяжести ЧМТ | | |
|---|---------------------|------------------------------------|---|
| | Легкая (n=22) | Средняя (n=24) | Тяжелая (n=30) |
| Скорость объёмного кровотока (Vs) мл/мин | 916,3±15,4 | 895,4±12,1 p ₁ >0,05 | 510,2±8,4 p ₁ <0,001 p ₂ <0,001 |
| Скорость линейного кровотока (Ls) см/сек | 91,3±3,03 | 52,4±1,5 p ₁ <0,001 | 42,3±1,1 p ₁ <0,001 p ₂ <0,001 |
| Индекс периферического сопротивления (RI) | 0,71±0,05 | 0,56±0,09 p ₁ >0,05 | 0,48±0,03 p ₁ <0,001 p ₂ >0,05 |

Примечание: p₁ – статистическая значимость различия показателей по сравнению с группой с легкой степенью тяжести ЧМТ; p₂ – статистическая значимость различия показателей по сравнению с группой со средней степенью тяжести ЧМТ (p₁-p₂ – Манна Уитни)

Как показывают данные доплерографии чревной артерии при ЧМТ легкой степени показатели скорости объёмного кровотока составили Vs - 916±15,4мл/мин, скорости линейного кровотока Ls - 91,3±0,03см/сек, а резистентный индекс RI - 0,71±0,05. Значительные нарушения скорости и объёма кровотока по чревной артерии были обнаружены у пострадавших с ЧМТ средней тяжести (Vs - 895±12,1, Ls - 52,4±1,5см/сек и RI - 0,56±0,19) и тяжелой степени тяжести (Vs - 510±8,4мл/мин, Ls - 42,3±1,1см/сек и RI - 0,48±0,03).

На доплерографии чревной артерии отмечали снижение скорости кровотока (Рисунок 4.12).



Рисунок 4.12. - УЗ с ЦДК. Снижение скорости и объёма кровотока по чревной артерии при тяжелой ЧМТ

Таким образом, при ЧМТ вследствие гиповолемии и ишемии организма и головного мозга наблюдается снижение кровотока по чревному стволу и накопление продуктов ПОЛ, что способствует в дальнейшем возникновению синдрома ОПЖ.

Комплексная ФГДС проведена 72 (45%) пострадавшим с различной степенью тяжести ЧМТ. При ФГДС в 48 (30%) наблюдениях, особенно у пострадавших со средней и тяжелой степенью ЧМТ, диагностировали различной степени выраженности изменения в слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки, что свидетельствовало о наличии синдрома ОПЖ (Таблица 4.6).

Таблица 4.6. - Результаты эндоскопического исследования пострадавших с ЧМТ (n=72)

| Результаты ФГДС | Количество | % |
|---|------------|-------|
| Эрозивное поражение желудка | 18 | 25,2% |
| Эрозивное поражение двенадцатиперстной кишки | 10 | 13,8% |
| Острые эрозивно-язвенное поражение желудка и двенадцатиперстной кишки | 7 | 9,7% |
| Острые язвы желудка | 3 | 4,8% |
| Острые язвы двенадцатиперстной кишки | 5 | 6,9% |

| | | |
|---|----|-------|
| Дуоденогастральный рефлюкс | 21 | 29,1% |
| Недостаточность кардиального жома | 8 | 11,1% |
| Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки | 4 | 3,4% |

Как видно из представленной таблицы, у одного и того же пострадавшего с ЧМТ наблюдались несколько патологических явлений, в значительной степени ухудшающих прогноз.

Эрозивно-язвенные поражения гастродуоденальной слизистой были обнаружены у 28 пострадавших, а в 15 (53,5%) случаях острые язвы желудка и двенадцатиперстной кишки. Множественные острые эрозии были диагностированы при тяжелой ЧМТ у 9 пострадавших, в остальных случаях имели место единичные острые язвы с одинаковой частотой в желудке и двенадцатиперстной кишки.

Следует отметить, что в 21 наблюдении у пострадавших с ЧМТ наряду с острыми изъязвлениями выявили дуоденогастральный рефлюкс, в 8 – недостаточность кардиального жома и в 4 случаях язвенную болезнь двенадцатиперстной кишки.

Синдром ОПЖ при ЧМТ развился в 18 наблюдениях у пострадавших в послеоперационном периоде. Причина его возникновения, очевидно, связана с дополнительной операционной травмой, а также кровотечением. При этом необходимо отметить, что дооперационные острые эрозии и язвы в 80% наблюдений локализовались в проксимальных отделах желудка, в основном, в субкардиальном отделе и в теле желудка, а при послеоперационных острых эрозивно-язвенных поражениях патологический процесс локализовался в 61% в дистальных отделах.

Эндоскопическая картина острых язв была весьма характерной. Чаще всего они были поверхностные (проникали лишь доподслизистой основы) и небольшими по размерам (до 0,8-1,0 см в диаметре) округлой или овальной формы (Рисунки 4.13-14).

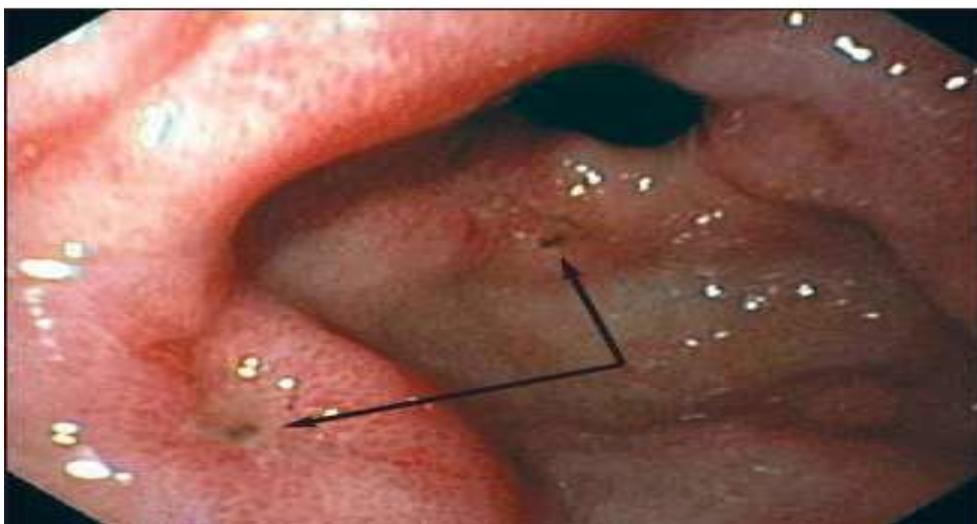


Рисунок 4.13. - Эндоскопия. Острые язвы желудка

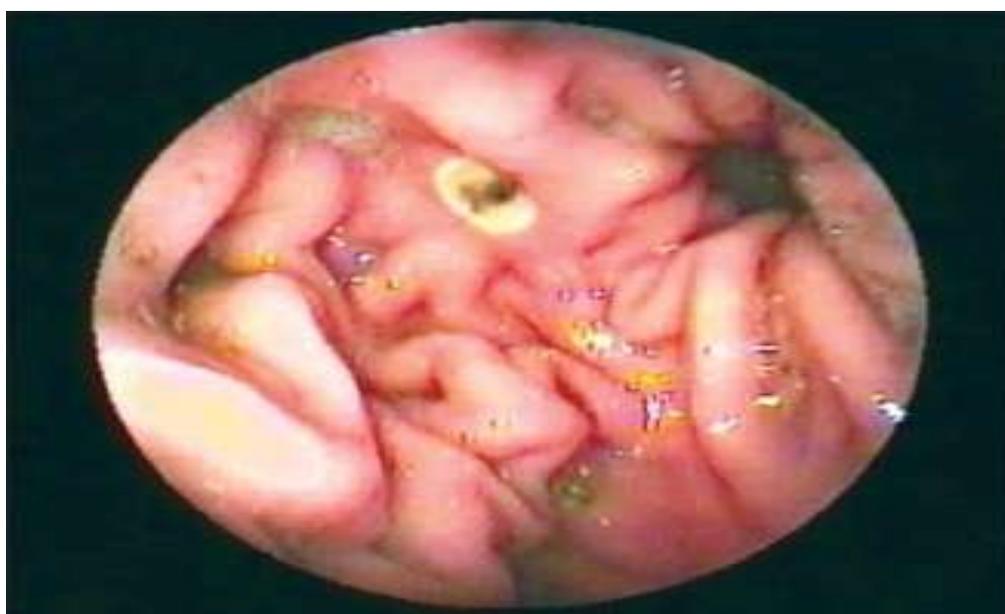


Рисунок 4.14. - Эндоскопия. Множественные острые язвы

Вокруг язвы определялся венчик ярко красного цвета, однако воспалительный вал, характерный для хронических язв, отсутствовал. При касании инструментом края острой язвы подвижны, слизистая оболочка эластичная.

Наличие кровоточащих острых эрозий и язв наблюдали в 12 (7,5%) случаях у пострадавших с тяжелой черепно-мозговой травмой. Чаще всего выявляли множественные эрозии геморрагического типа размерами не более 0,1-0,2см в диаметре, имеющие вид точек темно-красной капли крови. Слизистая оболочка, как правило, была бледной во всех случаях. При кровотечении из острой язвы, в

области ее дна, обычно определялся сосуд, из которого наблюдалось струйное выделение крови (рисунок 4.15.).



Рисунок 4.15. - Эндофото. Струйное выделение крови

Таким образом, комплексное ультразвуковое исследование и ФГДС в настоящее время является скрининговым методом ранней диагностики синдрома ОПЖ.

4.3. Некоторые особенности кровообращения и морфологические изменения в гастродуоденальной слизистой у пострадавших с черепно-мозговой травмой

При тяжелой ЧМТ вследствие нарушения кровообращения в верхнебрыжеечной артерии и прогрессирования ишемии происходит активация эндотелиоцитов, моноцитов, нейтрофилов с иницированием синтеза провоспалительных факторов и свободных радикалов с нарушением микроциркуляции в гастродуоденальной слизистой.

Для диагностики характера кровообращения в гастродуоденальной слизистой в 24 наблюдениях у пострадавших с ЧМТ изучали динамику изменений кровообращения в слизистой желудка.

Мониторинг оксигенации слизистой желудка как показателя состояния регионарного кровообращения и микроциркуляции осуществляли методом

тонометрии с помощью монитора TOVOCAPTE – 200 («DatexEngstrau», Финляндия), снабженного назогастральным зондом («TRIP» catheter) (таблица 4.7.).

Таблица 4.7. - Показатели кровообращения в желудочно-кишечном тракте у пострадавших с черепно-мозговой травмой (M±m)

| Показатель | Здоровые | Степень тяжести ЧМТ | | | P |
|--|----------|----------------------------------|---|--|--------|
| | | Легкая (n=6) | Средняя (n=8) | Тяжелая (n=10) | |
| pHi | 7,4±0,11 | 7,36±0,1 | 7,28±0,2 | 7,20±0,1 | >0,05 |
| Pga CO ₂ (CO ₂ -дар) | 5,2±1,02 | 9,8±1,1 p ₁ <0,001 | 12,4±1,1 p ₁ <0,001 p ₂ >0,05 | 16,1±1,5 p ₁ <0,001 p ₂ <0,001 p ₃ <0,05 | <0,001 |
| Pga CO ₂ | 38,2±1,2 | 42,3±1,6 p ₁ <0,05 | 47,4±1,9 p ₁ <0,001 p ₂ <0,01 | 51,3±2,1 p ₁ <0,001 p ₂ <0,001 p ₁ >0,05 | <0,001 |

Примечание: 1) p – статистическая значимость различия показателей между всеми группами (ANOVAКрускала-Уоллиса); p₁ – статистическая значимость различия показателей по сравнению с группой здоровых; p₂ – статистическая значимость различия показателей по сравнению с группой с легкой степенью тяжести ЧМТ; p₃ – статистическая значимость различия показателей по сравнению с группой со средней степенью тяжести ЧМТ (p₁–p₃ – Манна Уитни)

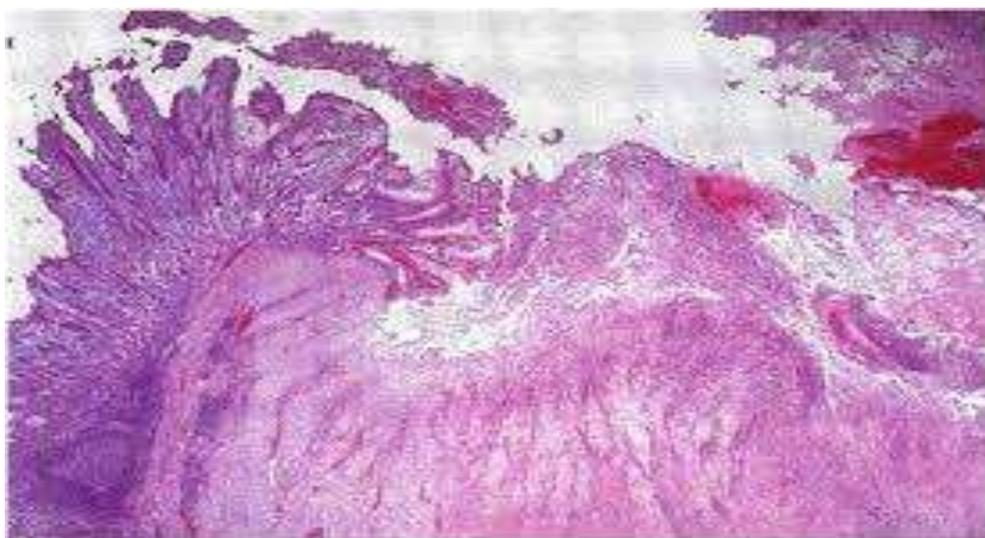
2) pHi – концентрация ионов водорода, PgaCO₂ – (CO₂-дар) – респираторная концентрация углекислого газа

Результаты измерения показателей кровообращения в гастродуоденальной слизистой показали, что у пострадавших с ЧМТ средней и тяжелой степени тяжести наблюдалось по сравнению с донорами повышение концентрации ионов водорода в слизистой желудка – pHi - 7,28±0,2 и 7,20±0,1. Параллельно с этим отмечали повышение респираторной концентрации углекислого газа у этих же пострадавших - PgaCO₂ (CO₂–дар)- 12,4±2,1 и 16,1±1,5, что свидетельствовало о наличие интрамурального ацидоза и гипоксии слизистой гастродуоденальной зоны, отражая тем самым состояние тканевой ишемии, обусловленной

гиповолемией, повреждением свободными радикалами, а также нарушением кровообращения в верхнебрыжеечной артерии.

При проведении ФГДС в 32 наблюдениях эндоскопическое исследование завершали взятием биопсии. В 19 случаях форма острых язв на гистологических препаратах имела вид клина, вершина которого направлена внутрь желудочной стенки. Реже встречались острые язвы с покрытым нависающим абдоральным и пологим аборальным краями. Покрытие фибрином язвенного дна участка подрытого края некроза более выражено, чем у противоположного края.

Дно острых язв обычно было покрыто некротическими массами, пропитанными фибрином и обильно инфильтрированными лейкоцитами, содержащими количество кислых гликозаминогликанов (Рисунок 4.16).



**Рисунок 4.16. - Острая язва желудка.
Окраска гематоксин-эозином при ув-х100**

При изучении биоптатов, полученных из параульцерозной зоны, у пострадавших с тяжелой ЧМТ установлено, что изменения носят распространенный характер, иногда с выраженной перестройкой структуры слизистой оболочки. Желудочные ямки на большом протяжении извитые, местами очень глубокие, заполнены секретом, чередуются с уплощенными ямками мелкой глубины. В некоторых наблюдениях отмечались дистрофические изменения клеток покровного эпителия со смазаны мигранциями и уплощенной формой, наличием мелкозернистости окраски ядер. Нередко вследствие

дистрофических изменений железистого эпителия нарушалось слизеобразование. Покрывающий протекторный слой кетоген. Ядра смещались в апикальную часть клеток. Число желез в собственной пластинке слизистой оболочки было уменьшено, между ними отмечалось очаговое и диффузное разрастание соединительной ткани, вследствие чего железы были разобщены, окруженные прослойками волокнистых структур. Эти процессы сопровождалась значительным отёком и разрыхлением собственной пластинки, выявлялись расширенные, заполненные эритроцитами кровеносные сосуды с явлениями стаза, что свидетельствовало о нарушении микроциркуляции (Рисунок 4.17).

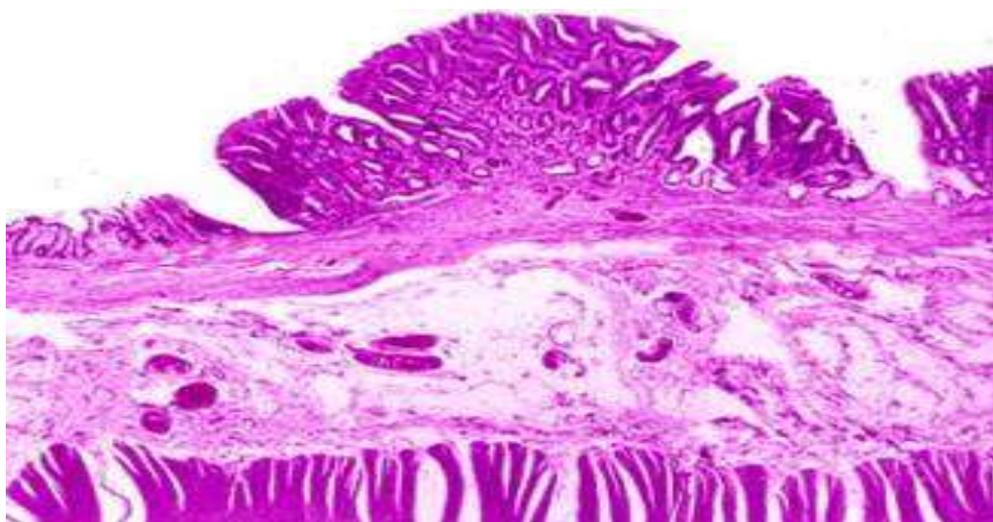


Рисунок 4.17. - Микрофото. Полнокровные и расширенные сосуды с явлениями стазавблизи язвенного дефекта. Окраска гематоксилин-эозином при ув-х100

Изучение содержания продуктов ПОЛ в слизистой гастродуоденальной зоны у 24 пострадавших с ЧМТ показало, что по мере прогрессирования нарушения кровообращения и атонии желудочно-кишечного тракта, обусловленных ЧМТ, уровень свободных радикалов в слизистой достигает критических величин, приводя в дальнейшем к выраженным деструктивным изменениям (таблица 4.8).

Таблица 4.8. - Показатели уровня продуктов ПОЛ и лактата в биоптата слизистой желудка при ЧМТ (M±m)

| Показатели | Степень тяжести ЧМТ | | |
|----------------------|---------------------|-----------------------------------|---|
| | Легкая (n=6) | Средняя (n=8) | Тяжелая (n=10) |
| ДК, опт.ед/мг | 1,3±0,06 | 1,9±0,03 p ₁ <0,001 | 2,2±0,04 p ₁ <0,001 p ₂ <0,001 |
| МДА, мкмоль/л | 2,7±0,04 | 3,8±0,02 p ₁ <0,001 | 4,2±0,08 p ₁ <0,001 p ₂ <0,001 |
| Лактат крови, моль/л | 1,3±0,01 | 2,2±0,05 p ₁ <0,001 | 2,77±0,06 p ₁ <0,001 p ₂ <0,001 |

Примечание: p₁ – статистическая значимость различия показателей по сравнению с группой с легкой степенью тяжести ЧМТ; p₂ – статистическая значимость различия показателей по сравнению с группой со средней степенью тяжести ЧМТ (p₁-p₂ – Манна Уитни)

Содержание ДК и МДА в слизистой гастродуоденальной зоны у пострадавших со средней формой ЧМТ достигало 1,9±0,3опт.ед/мг, 2,2±0,4мкмоль/л, притяжелой форме - 3,8±0,22опт.ед/мг, 4,2±0,18мкмоль/л. Так, снижение микроциркуляции и кровообращения с развитием ишемии способствовало накоплению продуктов ПОЛ, о чем свидетельствует и повышение содержания уровня лактата плазмы крови, доходящий до 2,77±0,06моль/л.

Таким образом, в патогенезе возникновения синдрома ОПЖ у пострадавших ЧМТ играют роль гиповолемия, нарушение микроциркуляции в желудочно-кишечном тракте, а также повреждающий оксидантный стресс.

Наряду с этим в патогенезе синдрома ОПЖ при ЧМТ ведущее место также отводится гипо- и атонии желудочно-кишечного тракта центрального происхождения с нарушением эвакуации соляной кислоты, являющейся агрессивным повреждающим фактором для слизистой желудка. Наличие у пострадавших исходно повышенной кислотности, дуоденогастрального рефлюкса, язвенной болезни повышают риск развития кровотечения.

На основании проведенных клинико-инструментальных методов исследований были выявлены факторы риска развития синдрома ОПЖ при черепно-мозговой травме (Таблица 4.9.).

Таблица 4.9. - Факторы риска возникновения синдрома острогипоventрирования желудка у пострадавших с черепно-мозговой травмой(n=160)

| Факторы риска | |
|--|------------------|
| Возраст: пожилой Старший | |
| Уровень бодрствования по ШКГ при поступлении; в послеоперационном периоде менее 7 балл | 0,1916 |
| Низкий мышечный тонус и патологические поздно-тонические реакции | 0,891 |
| Объём очага повреждения более 100см ² | 0,542 |
| Латеральная дислокация более 8мм | 0,624 |
| Наличие субарахноидального кровоизлияния | 0,563 |
| Содержание ДК в отекающей от головного мозга крови, опт.пг/мг | 1,7-1,97 |
| Содержания МДА в отекающей от головного мозга крови, мкмоль/л | 4,7-5,3 |
| Показатели скорости кровотока по верхнебрыжеечной артерии: скорость объемного кровотока (мл/мм) Скорость линейного кровотока (см/сек) | 850-510 52-42 |
| Лактат плазмы крови, моль/л | 2,5-3,2 |

Выявленные в процессе исследования факторы риска возникновения эрозивно-язвенных поражений в дальнейшем позволяют разработать комплексные методы профилактики развития синдрома ОПЖ.

Комплексное исследование состояния желудочно-кишечного тракта показало, что по мере прогрессирования тяжести ЧМТ в гастродуоденальной слизистой развиваются выраженные морфофункциональные, биохимические и деструктивные процессы, в патогенезе которых важное значение имеет нарушение микроциркуляции с образованием токсических радикалов.

Глава 5. Комплексное лечение пострадавших с черепно-мозговой травмой.

Профилактика и лечение синдрома острого повреждения желудка

Одной из значимых проблем современной медицины, наряду с сердечно-сосудистыми и онкологическими заболеваниями, является черепно-мозговая травма. Большая смертность и инвалидизация, а также имеющиеся при этом затраты общества на решение медико-социальных проблем, связанных с лечением и реабилитацией больных с травматическим поражением головного мозга относят указанную проблему к ряду приоритетных в медицине.

5.1. Комплексное лечение пострадавших с черепно-мозговой травмой

У 59 (36,87%) пациентов с травматическим поражением головного мозга легкой и средней степени тяжести применялось комплексное консервативное лечение. Хирургическое лечение было использовано у 101 (63,12%) пострадавшего (таблица 5.1).

Таблица 5.1. - Количество, характер и сроки проведения операций у пострадавших с черепно-мозговой травмой (n=160)

| Характер ЧМТ | Консервативная терапия | Экстренная, неотложная трепанация | Отсроченная трепанация |
|--|------------------------|-----------------------------------|------------------------|
| Сотрясение головного мозга | 10 | - | - |
| Ушиб головного мозга легкой и средней тяжести | 33 | 2 | 1 |
| Ушиб головного мозга с суб- и эпидуральными гематомами с компрессией | 16 | 46 | 23 |
| Ушиб головного мозга с размозжением, компрессией и дислокацией мозга | - | 17 | 12 |
| Всего | 59 | 65 | 36 |

Убольных с сотрясением головного мозга, а также его ушибом легкой и средней степени тяжести без признаков сдавления и смещения срединных структур мозга консервативные методы лечения применялись в 33 случаях и в 6 случаев при гематомах и компрессии. Главными критериями выбора метода консервативного лечения у наблюдавшихся нами пострадавших были: наличие острой эпидуральной гематомы с объёмом меньше 30 см, смещение срединных структур <15мм, угнетение сознания по шкале Глазго >8 баллов с отсутствием очаговых и неврологических симптомов; наличие острой субдуральной гематомы толщиной <10мм и дислокацией <5мм, отсутствие неврологических расстройств; наличие единичных лобарных очагов ушиба объёмом <50 см³ и дислокацией <5мм, наличие вдавленных переломов с компрессией костных отломков, не превышающих толщину кости, отсутствие признаков проникающего ранения, сопровождающихся ликвореей и выделением мозгового детрита.

Принципы терапии были направлены на: коррекцию гемодинамики, разрешение интракраниальной гипертензии с контролем осмолярности крови (N=285-310мос. моль/л, маннитол 0,25 – 1салуретики), нейропротективная терапия (тиопентал натрия – болюсно 10мг/кг с последующим суточным введением 1 мг/кг/час, пропофол – болюсно 0,5мг/кг с суточной инфузией 4мг/час, дроперидол 40мг/сут, седуксен 60мг/сут), антиоксидантная, цитопротективная терапия с первых часов (мексидол – 1200мг/сут, цитофлавин 20мл/сут), десенсибилизирующая терапия, восстановление микроциркуляции (реополиглюкин, актовегин 400мг/сут, кавинтон, нимотон 60 мг/сут), гемостатическая терапия (трансксам до 1000мг/сут, дицинон 500мг 4 раза в сут.), нейротропная терапия (глиатимин 1-2г сут., глицин 400-500мг/сут, нейробутал 4г/сут, коптексин 10мг/сут).

Пострадавшим ЧМТ экстренные оперативные вмешательства были выполнены в 65 (40,6%) случаях, отсроченные – в 36 (22,5%).

Осложнение в послеоперационном периоде наблюдали в 74(46,2%) случаях (Таблица 5.2).

Таблица 5.2. - Распределение пострадавших с черепно-мозговой травмой в зависимости от характера осложнения

| Виды осложнения | Количество | % |
|--|-------------------|----------|
| Острый респираторный дистресс- синдром | 16 | 10 |
| Пневмония | 27 | 16,9 |
| Синдром полиорганной недостаточности | 14 | 8,7 |
| Острые желудочно-кишечные кровотечения | 12 | 7,5 |
| Гнойно-воспалительные осложнения | 8 | 5 |
| Всего | 74 | 46,2 |

Среди осложнений, выявленных у пострадавших с изолированной ЧМТ, ведущее место занимали нарушения со стороны легких, такие как острое респираторное дисстресс-синдром (n=6) и пневмония (n=27). Синдром полиорганной недостаточности наблюдался в 14 (8,7%) случаях. Особую группу составили 12 пострадавших с изолированной черепно-мозговой травмой, у которых отмечали желудочно-кишечные кровотечения. Общая летальность среди пострадавших составила 47 (29,4%) случаев.

5.2. Профилактика и лечение синдрома острого повреждения желудка у пострадавших черепно-мозговой травмой

Среди осложнений ЧМТ наиболее опасным и тяжелым является синдром ОПЖ, который нередко осложняется развитием желудочно-кишечного кровотечения и перфорацией.

Проведенное комплексное исследование желудочно-кишечного тракта у пострадавших ЧМТ, а также данные литературы четко определили, что в основе патогенеза синдрома ОПЖ важное значение имеют вторичные повреждающие

факторы, приводящие к церебральной ишемии и снижению ОЦК (в результате ангиоспазма). Снижение ОЦК приводит к возникновению ишемических расстройств в стенке кишечного тракта с развитием в дальнейшем ишемически-реперфузионного синдрома, нарушением двигательной функции пищеварительного тракта, повреждением кишечной мембраны и трофическими расстройствами ЖКТ. Необходимо отметить, что при травматическом поражении головного мозга функциональные нарушения пищеварительного тракта характеризуются двумя симптомокомплексами – синдромом острого повреждения желудка и синдромом энтеральной недостаточности. Как отметили в основе обоих синдромов лежит один пусковой механизм – тканевая гиперперфузия, нарушение микроциркуляции и местное повреждающее действие свободных радикалов.

В этой связи комплексные методы профилактики и лечения синдрома ОПЖ должны быть направлены на патогенетические механизмы его возникновения.

5.2.1. Комплексная патогенетическая профилактика и лечения синдрома острого повреждения желудка

В соответствии с установленными факторами патогенеза синдрома острого повреждения желудка разработана и внедрена в клиническую практику программа профилактики развития острых эрозивно-язвенных поражений пищеварительного тракта. Основными принципами данной программы являются:

- Улучшение результатов терапии больных с травматическим поражением головного мозга, что позволит устранить патогенетические факторы развития повреждения слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки, а также снижение уровня таких осложнений как синдром полиорганной недостаточности, острый респираторный дистресс-синдром и пневмония;
- Снижение агрессивного воздействия желудочного сока;

- Устранение недостаточности кардиального жома, дуоденогастрального рефлюкса как проявления синдрома энтеральной недостаточности центрального или интоксикационного генеза;
- Обеспечение раннего энтерального питания сбалансированными по основным нутриентам смесями (нутрикомп стандарт – 1000мл, нутрифлоркс – 40/8-1000мл) в комбинации с введением 40% раствора глюкозы;
- Введение препаратов, обладающих эффектом антигипоксического и антиоксидантного действия (мексидол 1200мл в сутки, цитофловин 20мл, ремаксол);
- Гипербарическая оксигенация как мощное средство борьбы с гипоксией тканей;
- Блокаторы протонной помпы (омепразол 20мг 2 раза в сутки) либо H₂ - блокаторы гистаминовых рецепторов (зантак 50мг, квамател 20мг 3 раза в сутки) в виде внутривенных инфузий, либо таблетированные формы этих препаратов, вводимые в назогастральный зонд в измельченном виде;
- Антацидные гели (альмагель, маалокс) вводимые в зонд в объёме 20мл 4-6 раза в сутки;
- Актовегин (солкосерил) 5 мл в виде внутривенных инфузий или внутримышечных инъекций.

При ЧМТ и профилактике синдрома ОПЖ важное значение придавали мероприятиям, направленным на профилактику и лечение синдрома энтеральной недостаточности и ОПЖ.

Для проведения нутритивной поддержки в 20 наблюдениях эффективно использовали «нутрифлоркс» 40/80 1000 и стандартную сбалансированную смесь «нутрикомп-стандарт» 1000 дробно.

Учитывая тот факт, что пострадавшие с ЧМТ находились в бессознательном состоянии и введение в полость желудка назогастрального зонда оказалось

чрезвычайно сложным, применяли разработанные в клинике методики гастростомии.

5.2.2. Разработка способа профилактики образования острых эрозий и язв у пострадавших черепно-мозговой травмой

При ЧМТ вследствие гиповолемии, ишемии и нарушения микроциркуляции наблюдается снижение моторно-эвакуаторной функции желудка с увеличением продолжительности воздействия кислого желудочного сока на слизистую оболочку желудка и двенадцатиперстной кишки с образованием острых изъязвлений. Кроме этого пострадавшие с ЧМТ нуждаются в энтеральной коррекции метаболизма.

Для профилактики риска возникновения острых эрозий и язв желудка, а также нутритивной поддержки пострадавшим с тяжелой ЧМТ в состоянии комы выполняется методика чрезкожной эндоскопической гастростомии для проведения нутритивной поддержки.

По разработанной методике под внутривенным наркозом выполняют ФГДС и выбирают интактную область на передней стенке желудка без наблюдаемых сосудов, как правило, в нижний трет желудка. Производится инсуффляция воздухом желудка, участок предполагаемой пункции прижигали кончиком эндоскопа. Затем на передней брюшной стенке определяли точку пункции путем глубокой точечной пальпации под эндоскопическим контролем. Точку пункции легко можно определить благодаря эффекту диафаноскопии в условиях затемненного помещения. Тонким скальпелем производится кожный разрез длиной 3-4мм, далее под контролем эндоскопа с помощью штатного троакара производится пункция брюшной стенки и передней стенки желудка. Извлекается стилета, затем через троакар в желудок устанавливается проводник, конец которого при помощи эндоскопических щипцов вместе с эндоскопом выводится через рот наружу. Далее к выведенному концу фиксируют трубку стомы, проводят ее обратно в желудок и далее выводят через брюшную стенку до упора

стопорного диска, расположенного на внутреннем конце гастростомической трубки, в стенку желудка. При несильном подтягивании трубки эластичный диск герметично закрывает отверстие в желудке и прижимает его стенки к париетальной брюшине. В таком положении трубку гастростомы фиксируют к коже наружным стопорным кольцом, под которое подкладывали стерильную салфетку.

В дальнейшем через сформированную гастростому производили нутритивную поддержку в течение 7-10 дней до появления перистальтики и стула. Восстановление функции тонкой кишки оценивали на основании рентгенологического и ультразвукового исследования.

По предложенной методике оперировали 4 пострадавших черепно-мозговой травмой.

***Пример.** Пострадавшая Д. 47 лет с диагнозом: Закрытая черепно-мозговая травма с сотрясением головного мозга тяжелой степени. Эпидуральная гематома. Сопутствующий диагноз - Острые эрозии желудка. В анамнезе пострадавшая упала с 2-метровой высоты. При рентгенологическом исследовании и на МРТ определяется эпидуральная гематома теменной части головного мозга слева, без перелома костей черепа. На фиброгастродуоденоскопии имеется множественное острое эрозивное поражение слизистой оболочки желудка. Пострадавшей наряду с нейрохирургическими вмешательствами, анестезиологическими и реанимационными мероприятиями, для профилактики образования язв и его осложнений также наложили через кожную микрогастростому эндоскопическим способом, для нутритивной поддержки. В дальнейшем через сформированную гастростому производили нутритивную поддержку в течение 7-10 дней до появления перистальтики и стула. На 6-7-е сутки после операции наблюдалась отчетливая положительная динамика, о чем свидетельствует восстановление функции тонкой кишки на основании рентгенологического и ультразвукового исследования. Послеоперационный период протекал гладко, без осложнений. Развитие язв и других осложнений со стороны желудочно-*

кишечного тракта не наблюдалось. Гастростомическая трубка удалена на 8-9 суток под контролем эндоскопа, при котором также развитие язв не наблюдалось.

5.2.3. Разработка способа гастростомии под УЗ-контролем

Для улучшения непосредственных результатов лечения больных с тяжелой черепно-мозговой травмой важное значение имеет профилактика и лечение вторичных осложнений со стороны других систем и органов, в частности синдрома острого повреждения желудка, т.е. развитие эрозивно-язвенных процессов в желудке, которые в последующем осложняются кровотечением. Для достижения указанной цели в клинике разработана методика наложения микрогастростомии под УЗ-контролем (Рац. пред. №3518/R673 от 02.05.2016) (рисунок 34). По предложенной методике производим местную новокаиновую анестезию эпигастральной области, в последующем чрескожно под УЗ-контролем устанавливаем в желудок полихлорвиниловую трубку диаметром 5мм и фиксируем к коже. В дальнейшем, посредством установленной микрогастростомы, проводим энтеральное питание, целью которого является снижение кислотности и повышение рН среды желудка и, тем самым, профилактика развития эрозивно-язвенных процессов в желудке и других осложнений.

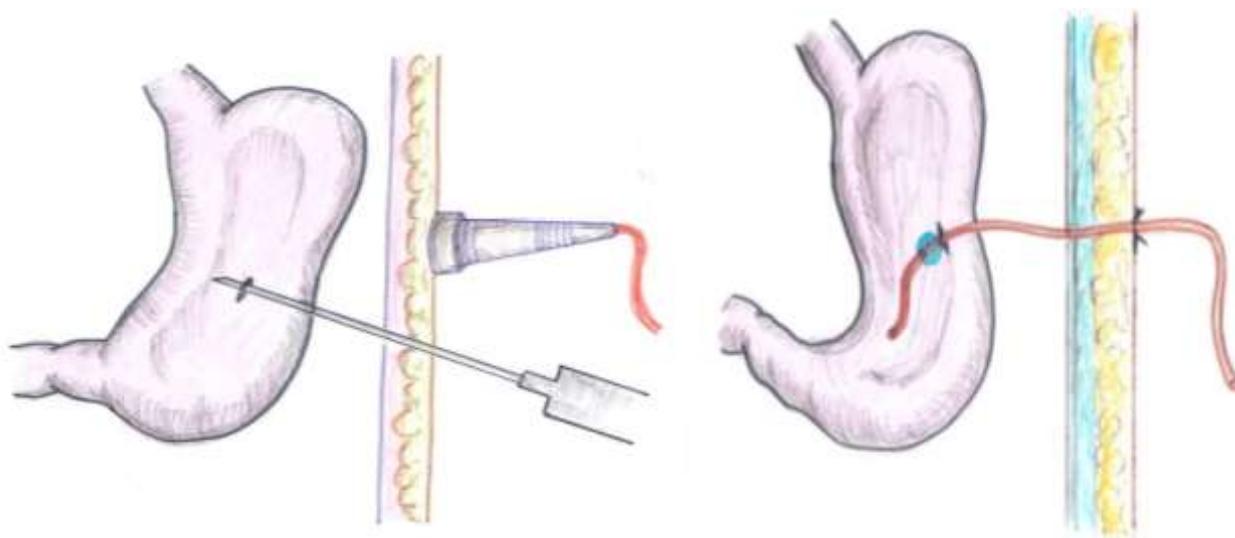


Рисунок 5.1. - Микрогастростома подУЗконтролем

Таким образом, применение современных миниинвазивных вмешательств является высокоинформативным и малотравматичным методом диагностики и лечения больных данной категории.

5.2.4. Результаты применения комплексных методов профилактики и лечения синдрома острого повреждения желудка

Комплексные методы профилактики и лечения синдрома ОПЖ были применены у 2-х групп пострадавших. В первой основной группе 45 пострадавшим со средней и тяжелой степенью ЧМТ для профилактики и лечения синдрома ОПЖ были использованы разработанные в клинике методики антисекреторной, антиоксидантной и антигипоксической терапии, а также лечение, направленное на улучшение состояния микроциркуляции, и нутритивная поддержка. Во вторую (контрольную) группу были включены 55 пострадавших с ЧМТ, которым методы комплексной профилактики синдрома ОПЖ не проводились.

При анализе сроков возникновения синдрома ОПЖ было выявлено три типа их развития: на 1-2-е сутки ОПЖ возник у 15,4% пострадавших контрольной группы; на 4-11-е сутки – у 47,3% и на 12-26-е сутки от получения травм – у 16% пострадавших. Эти же показатели у пострадавших основной группы, где проводилось комплексное патогенетическое лечение и профилактика развития синдрома ОПЖ, были следующими: на 1-2 сутки ОПЖ выявлено у 0,8% пострадавших, на 4-11 сутки - у 18,1%, сюда были включены и пациенты, перенесшие декомпрессионную трепанацию черепа. На 12-26-е сутки у пострадавших основной группы наличие синдрома ОПЖ не было выявлено ни в одном случае.

При проведении фиброгастроуденоскопии и комплексного УЗИ-исследования наиболее выраженные изменения в слизистой гастродуоденальной зоны были диагностированы у пострадавших контрольной группы (рисунок 5.2).

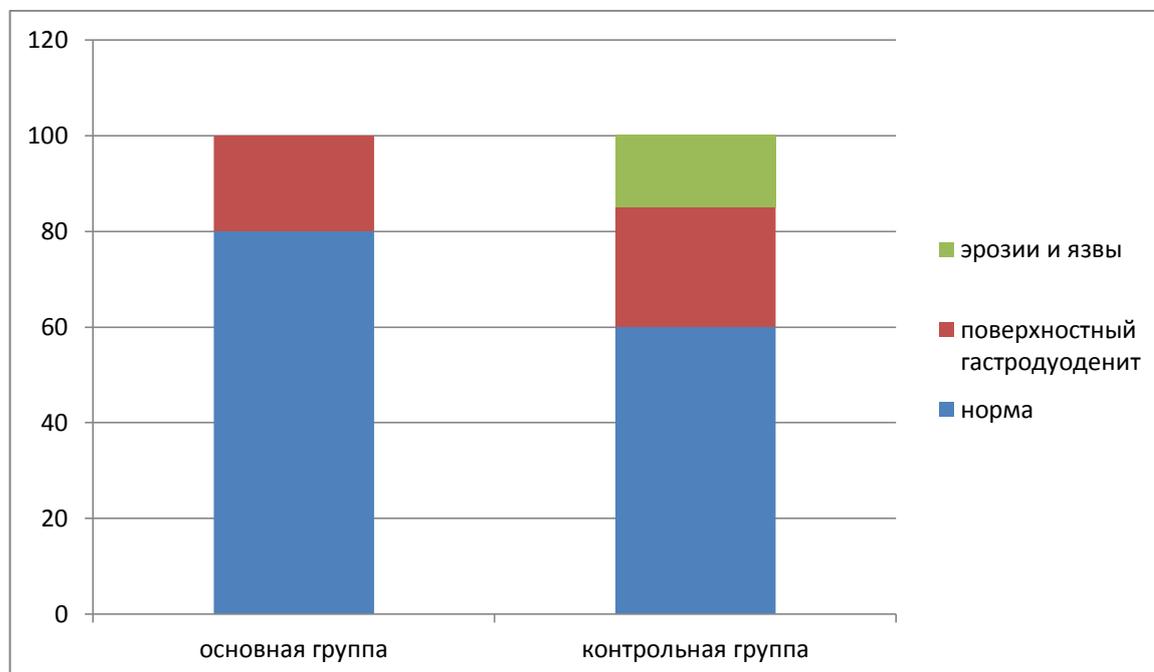


Рисунок 5.2. - Частота развития СОПЖ при ЧМТ в обеих группах

Так, у пострадавших основной группы, где назначались патогенетически обоснованные методы комплексной профилактики синдрома ОПЖ в 80% наблюдений слизистая гастродуоденальной зоны была частичной, лишь в 20% случаев имелись явления поверхностного гастродуоденита. Также отсутствовали патологические рефлюксы.

У пострадавших контрольной группы, где не проводились комплексные методы профилактики синдрома ОПЖ, поверхностные гастродуодениты выявлены у 6 (10,9%) больных, ещё в 7 (12,7%) случаях патологии не выявлено, а в 42 (76,4%) наблюдений диагностированы эрозии и язвы слизистой гастродуоденальной зоны.

Необходимо отметить, что среди наблюдавшихся пострадавших контрольной группы в 12 (21,8%) случаях имели место желудочно-кишечные кровотечения, которые в 8 наблюдениях консервативными методами были

приостановлены. В 4 (66,6%) случаях выполняли эндоскопический гемостаз аргонно-плазменным методом (Рисунок 5.3).

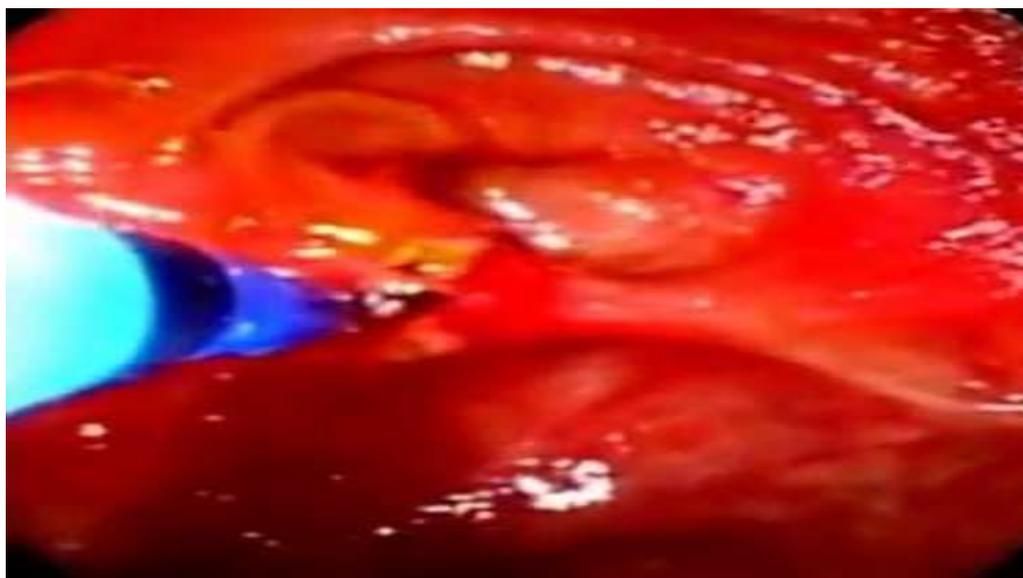


Рисунок 5.3. - Эндоскопия. Аргонная коагуляция

В контрольной группе, где не были проведены комплексные методы профилактики и лечения синдрома острого повреждения желудка заболевая осложнения желудочно-кишечного кровотечения с 2-х летальными исходами, т.е. летальность возникла в следствии синдрома острого повреждения желудка. В основной группе где проведены комплексные меры профилактики синдрома острого повреждения желудка, осложнений и летальных исходов обусловленным с осложнениями синдрома острого повреждения желудка не было.

Таким образом, патогенетически обоснованное использование антисекреторной, антиоксидантной и антигипоксической терапии с обязательной нутритивной поддержкой позволяет существенно снизить развитие синдрома ОПЖ у пострадавших ЧМТ. В основе возникновения синдрома ОПЖ у пострадавших ЧМТ ведущее место отводится гиповолемии, нарушению кровообращения в чревном стволе с возникновением ишемических повреждений слизистой желудка свободными радикалами. Применение разработанных патогенетически обоснованных методов комплексной профилактики синдрома ОПЖ позволяет уменьшить риск развития этого осложнения.

Обсуждение результатов

Черепно-мозговая травма является в настоящее время социально-экономической и медицинской проблемой. С другой стороны ЧМТ остаётся одной из ведущих причин летальности и инвалидности населения. Следует отметить, что при ЧМТ вторая волна осложнений и летальности обусловлена вторичными повреждающими факторами, способствующими развитию вторичной церебральной ишемии, снижению перфузии и оксигенации мозга. Последовательность вовлечения других органов и систем при ЧМТ, в том числе и желудочно-кишечного тракта, объединяется двумя синдромами: синдромом острого повреждения желудка и синдромом кишечной недостаточности.

В данной диссертационной работе анализированы результаты лечения 160 пострадавших ЧМТ, поступивших в отделение нейрохирургии травматологии и ортопедии областной клинической больницы им. С. Кутфиддинов города Худжанда Республики Таджикистан, а также в других районные больницы области, которые в последующем после стабилизации состояния были переведены на лечение. Данный клинический материал собран за период 2013-2017г.г. Среди пострадавших преобладали мужчины наиболее трудоспособного возраста – 88 (55,0%) человек, пострадавших женщин в трудоспособном возрасте было 50 (31,3%), что подчеркивает актуальность рассматриваемой проблемы. В 90 (56,2%) случаях причиной ЧМТ являлись дорожно-транспортная повреждения (ДТП), катотравма – 34 (21,2%) случая, бытовая травма – 21 (13,1%), спортивная травма – 12 (7,5%) и прочие травмы были причиной ЧМТ в 3 (1,9%) случаях.

В 87 (54,4%) наблюдениях имели место очаговые повреждения головного мозга, и характеризовались локальными макроструктурными повреждениями мозгового вещества. Диффузные повреждения головного мозга наблюдали у 58 (36,3%) пострадавших и сочетанные повреждения имели место у 15 (9,4%) пострадавших.

Легкая степень ЧМТ в виде сотрясения (n=10) и ушиба головного мозга легкой степени (n=12) имела место у 22 (13,75%) пострадавших. В 74 (46,25%) наблюдениях отмечали ЧМТ средней тяжести – ушиб головного мозга средней тяжести (n=24), подострая мозговая компрессия (n=21) и у 34 (21,25%) больных имело место травматическое поражение головного мозга тяжелой степени – тяжелый ушиб мозга (n=114) и острая мозговая компрессия (n=24). При оценке характера травм головного мозга у наблюдаемых пациентов было отмечено, что преобладали ушибы головного мозга тяжелой степени и мозговая компрессия. В 10 (6,2%) случаях имело место сотрясение мозга, у 71 (44,4%) и у 79 (49,4%) наблюдали сдавление головного мозга.

По данным многих авторов (Крылов В.В. и соавт. 2012) [53] и полученные нами результаты исследования показали, что большая часть больных с ушибом головного мозга – 63 (39,3%) находились в коматозном состоянии, при этом состояние умеренной комы отмечено в 20 (12,5%) случаях, состояние глубокой комы наблюдалось у 24 (15%) пострадавших и состояние запредельной комы отмечалось у 19 (11,8%) больных, по шкале кома Глазго общая сумма баллов составляла менее 8. Тяжелый ушиб в стадии компенсации наблюдался у 13 (8,1%) пострадавших, в стадии субкомпенсации – у 10 (6,2%) больных и в стадии декомпенсации – у 40 (25%) пострадавших. Смещение срединных структур мозга наблюдалось в 32 (20%) случаях, при этом признаки бокового смещения наблюдались в 2 (1,2%) случаях, аксиального смещения – в 4 (2,4%) случаях, еще в 1 (0,6%) случае наблюдался смешанный вид смещения срединных структур головного мозга.

При детальном обследовании пострадавших ЧМТ были выявлены различные клинические проявления, которые были обусловлены первичными и вторичными повреждениями головного мозга. Вызываемые первичным повреждением вторичные повреждения мозга имели особенности проявления у пациентов с различными видами гематом. Наиболее тяжелые стадии дислокационного синдрома – среднемозговая и сдавление, были у 55 (34%) пациентов.

Среди диагностических методов исследования пострадавших ЧМТ лучевые методы являются ведущими. Комплексное рентгенологическое исследование проведено 146 (91,2%) пострадавшим из 160. Рентгенографию черепа обязательно проводили в двух проекциях. При лечении закрытых ЧМТ (сотрясения головного мозга, ушиб мозга средней тяжести) и отсутствии перелома костей черепа существенное значение не имело, т.к. нормальная рентгенография не исключает тяжелого повреждения мозга. В 32 (20%) наблюдениях рентгенологически диагностировали переломы костей черепа. Среди рентгенологических признаков линейного перелома костей свода черепа наиболее значимы: а) увеличение прозрачности; б) симптом раздвоения, фрагментации по краю («симптом веревочки»); в) зигзагообразность кровотока; г) узкость просвета. Среди пострадавших с переломом костей черепа оскольчатые переломы рентгенологически установили у 9 из 21 пострадавшего. Оскольчатые переломы сопровождались многочисленными линейными переломами. Так, при раздробленном переломе черепа отмечалась зона разрушения кости без смещения костных фрагментов. При вдавленных переломах костей черепа линия переломов располагалась конусообразно вокруг центра приложения ударной силы, вдавление определенного участка кости происходит (компрессия) в полость черепа.

Таким образом, рентгенологическое исследование является малоинформативным методом диагностики ЧМТ, не позволяющим выявить наличие внутричерепных осложнений при ЧМТ.

В настоящее время четко установлено, что основным способом нейровизуализации является КТ головного мозга, которую проводили 62 (38,7%) пострадавшим ЧМТ в течение первых 4 часов после госпитализации. При КТ-исследовании головного мозга изучали тип и объем дислокации мозга, степень аксиального смещения срединных структур мозга, вычисляли вентрикуло-краниальные коэффициенты. По данным КТ у 28 (17,5%) пострадавших диагностировали острые субдуральные гематомы. КТ позволила в 14 (8,7%) случаях установить острые эпидуральные гематомы, а в 10 (6,2%) - множественные повреждения головного мозга (сочетанные между собой

оболочные внутримозговые гематомы и очаги ушиба). Ещё в 10 (6,2%) наблюдениях при помощи КТ диагностировали различные виды поражения костей черепа. При эпидуральных и субдуральных гематомах во время КТ-исследования отмечаются признаки снижения интракраниальных резервных пространств – уменьшения ликворных систем, компрессия конвекситальных подпаутинных пространств, а также деформация базальных цистерн. Выраженная дислокация мозга сопровождается возникновением посттравматической гидроцефалии, сочетающейся со сдавлением подпаутинных пространств.

Необходимо отметить, что КТ позволяет в динамике оценить эффективность проведенных лечебных мероприятий, а также состояния головного мозга в различные периоды посттравматического периода.

МРТ является современным методом неинвазивной визуализации головного мозга. МРТ основано на том, что протоны, имеющиеся в составе водных молекул, при попадании в магнитное поле способны проявлять свои магнитные свойства. МРТ проводили 18 (11,2%) пострадавшим ЧМТ. МРТ позволило в 7 наблюдениях наряду с диагностикой ушиба головного мозга, особенно при кортикально-субкортикальной локализации, выявить и оболочечные кровоизлияния. Эпидуральные гематомы в 6 случаях при ЧМТ определяли как объёмное сформированное образование, отслаивающее твердую мозговую оболочку. В 5 наблюдениях при МРТ были диагностированы субдуральные гематомы. На МР-томограммах отмечалась гетерогенность их структур. Полученные нами данные совпадают с данными В.В. Лебедева и соавт. [47].

Комплексные методы исследования при нейрохирургической патологии совершенствуются с тенденцией расширения визуальной диагностики. Большую значимость приобрел метод нейросонографии (НСГ). Метод нейросонографии в диагностике травм головного мозга имеет широкую способность комплексного изучения вида, особенностей и выраженности мозгового поражения.

Комплексному НСГ исследованию подвергнуто 32 пациента с травматическим поражением головного мозга. Все больные с травмой головного

мозга были подразделены на 3 группы в зависимости от вида, характера и степени черепно-мозговой травмы, а также используемых сканирующих методов. В I группе пациентов (n=13) НСГ исследование проводили транскраниально в приемном отделении и отделении реанимации интенсивной терапии (динамическая НСГ). При этом применялись секторные датчики 1,5-2,5 МГц. Акустическим местом служила чешуя височной кости. При исследовании были выявлены 4 субдуральные гематомы, в 4 случаях – дислокация мозга, еще в 5 случаях наблюдались признаки отека головного мозга. У 10 пациентов с травматическим поражением головного мозга во время операции выполнялась нейросонография головного мозга с применением секторальных датчиков 3,5-5,5 МГц. При этом акустическим окном служили фрезовые отверстия либо краниотомные участки черепа. Среди пострадавших 3-й группы комплексная НСГ в 9 случаях использовалась после хирургического вмешательства с целью определения интракраниальных гематом, развития вторичных и инфекционных осложнений, а также с целью визуального контроля состояния головного мозга при проведении интенсивного лечения. Эффективность НСГ подтвердилась в диагностике ушиба головного мозга и небольших участков кровоизлияний. На НСГ снимках субарахноидальные кровоизлияния имеют форму гиперэхогенной линзы, прилежащей к кости, с явлениями дислокации мозга. Диффузное аксональное повреждение было представлено в виде гиперэхогенности мозгового вещества с щелевидными боковыми желудочками. Субоперационная нейросонография позволила определить травматический субстрат головного мозга и, тем самым, использовать соответствующую тактику. НСГ позволяет в раннем послеоперационном периоде проводить динамический мониторинг и выявить в ранние сроки вторичные инфекционные осложнения.

Таким образом, отличительной особенностью травматического поражения головного мозга является взаимоусугубляющее влияние первичных и вторичных факторов ЧМТ, которые сопровождают и приводят к внечерепным осложнениям, среди которых синдром ОПЖ является наиболее опасным.

В настоящее время четко установлено, что черепно-мозговая травма представляет актуальную проблему для здравоохранения и имеет большое социально-экономическое значение. Отличительной особенностью травматического поражения головного мозга является взаимоусугубляющее влияние первичных и вторичных факторов мозгового поражения.

Нередким внечерепным, тяжелым и жизни угрожающим осложнением ЧМТ являются диссеминированные воспалительные реакции, сопровождающейся активацией и выбросом большого количества биологических активных соединений с развитием синдрома ОПЖ. При ЧМТ в ответ на первичное повреждение развивается нарушение внутриклеточного механизма, а также образование реактивных свободных радикалов и активация процессов перекисного окисления липидов.

Кроме этого вторичные повреждающие факторы, негативно влияя на спланхигенное кровообращение вследствие централизации кровообращения и спазма сосудов, приводят в конечном этапе к ишемии желудочно-кишечного тракта.

Для изучения патогенетических механизмов возникновения синдрома ОПЖ при ЧМТ были изучены показатели микроциркуляции и реологии крови у пострадавших с ЧМТ различной степени тяжести у 64 пациентов. Травматические повреждения головного мозга формируют синдром гиповолемии за счет централизации кровообращения и сосудистого спазма, вызывающего в дальнейшем моторно-эвакуаторные нарушения, причинами которых являются ишемия и нарушение кровообращения. Так, время свертывания крови у пострадавших с ЧМТ легкой степени составило $6,1 \pm 0,8$ мин., тогда как у пострадавших с ЧМТ средней и тяжелой степени $5,9 \pm 0,4$ мин. и $4,1 \pm 0,1$ мин. Тромбопластиновая активность у этих же пострадавших составила $83,5 \pm 1,2\%$ и $85,1 \pm 1,1\%$. Уровень фибриногена доходил до $2,41 \pm 0,41$ г/л и $2,5 \pm 0,32$ г/л. Значительные сдвиги были обнаружены у пострадавших с ЧМТ в показателях вязкости крови ($4,9 \pm 0,08$ отд.ед. и $5,0 \pm 0,01$ отд.ед.) и агрегации тромбоцитов

($5,1 \pm 1,6$ мин. и $5,2 \pm 1,8$ мин.). Полученные выше данные показателей регионарного кровообращения и реологии крови были обусловлены гиповолемией, приводящей к гипоксии слизистой желудка вследствие нарушения спланхагенного кровообращения. Показатели уровня лактата плазмы крови свидетельствовали о наличии выраженной ишемии слизистой желудка, чем выше ее показатели, тем больше вероятность развития деструктивных процессов в слизистой желудок. При средней и тяжелой степени тяжести ЧМТ уровень лактата плазмы крови доходил до $3,1 \pm 0,04$ ммоль/л и $5,2 \pm 0,04$ ммоль/л.

Более интересные данные были получены при исследовании показателей уровня продуктов ПОЛ в крови в зависимости от тяжести ЧМТ.

По мере повышения тяжести ЧМТ в значительной степени нарушается кровообращение в слизистой желудка и прогрессируют деструктивные процессы. При средней и тяжелой степени тяжести ЧМТ уровень ДК составил $2,72 \pm 0,15$ опт.пл/мг.ед и $3,9 \pm 0,12$ опт.пл/мг.ед, МДА - $4,8 \pm 0,6$ мкмоль/л и $9,7 \pm 0,5$ мкмоль/л, соответственно. Наряду с этим, депрессия антирадикальной защиты инициации ПОЛ способствует увеличению содержания недоокисленных метаболитов, продуктов деградации, адениловых нуклеотидов, некоторых жирорастворимых и глутатион-пероксидазы. Необходимо отметить, что ЧМТ сопровождается также значительными изменениями – гипоксией самого головного мозга (Е.М. Францияну и соавт. 2002). Как известно ишемия головного мозга усиливает процессы перекисного окисления липидов с образованием токсических оксидантов, которые являются дополнительными повреждающими факторами головного мозга и желудочно – кишечного тракта.

Для понимания сущности вышеуказанных процессов в 34 наблюдениях исследовали содержание продуктов ПОЛ в отекающей от головного мозга крови по внутренней яремной вене у пострадавших с ЧМТ. По предложенной методике производят пункцию внутренней яремной вены и забирают 5,0-10,0мл крови для проведения биохимического исследования, возможно и оставление катетера в просвете внутренней яремной вены для проведения исследования. В зависимости от тяжести повреждения головного мозга биохимические показатели крови были

различными. Результаты полученных данных показали, что вследствие нарушения мозгового кровообращения или дислокационных нарушений, имеющих место при ЧМТ средней и тяжелой степени, в отекающей от головного мозга крови уровень продуктов ПОЛ, в частности ДК, достигал $1,78 \pm 0,17$ опт.пл/мг.ед. и $1,97 \pm 0,10$ опт.пл/мг.ед., МДА - $4,7 \pm 0,14$ мкмоль/л и $5,3 \pm 0,21$ мкмоль/л, соответственно. Отмечалось при этом снижение уровня СОД до $8,47 \pm 0,28$ усл.ед. и $6,34 \pm 0,36$ усл.ед. Выраженность ишемии и нарушения кровообращения в головном мозге выражалось в повышении уровня лактата плазмы крови - $2,5 \pm 0,03$ мкмоль/л и $3,2 \pm 0,04$ мкмоль/л.

Одним из патогенетических механизмов повреждения головного мозга и желудочно-кишечного тракта при ЧМТ, является воздействие агрессивных аутооксидов и наиболее агрессивных биохимических субстратов – свободных радикалов. Их образование в дальнейшем приводит к нарушению кровообращения в слизистой споследующем снижением их защитных свойств и образования острых эрозий и язв.

Комплексное ультразвуковое исследование желудочно-кишечного тракта и доплерография сосудов брюшной полости для выявления патологии пищеварительного тракта и характера моторно-эвакуаторных нарушений были проведены 72 (45%) пострадавшим с различной степенью тяжести черепно-мозговых травм на 1-2-е и 4-11-е сутки. В процессе УЗИ в 41 случае выявили наличие эрозивных поражений желудка и двенадцатиперстной кишки. С учетом степени ЧМТ и внутричерепных гематом выявляли более обширные и глубокие повреждения гастродуоденальной слизистой. Наряду с деструктивными изменениями в слизистой желудка в 18 случаях при УЗИ диагностировали наличие язвенной болезни и дуоденогастрального рефлюкса. Комплексное УЗИ позволило в 12 наблюдениях выявить атонию желудка и расширение петель тонкой кишки, особенно у пациентов с тяжелой ЧМТ. При УЗИ чаще всего эрозивно-язвенные поражения локализовались в области дна и тела желудка, а также и в двенадцатиперстной кишки. Таким образом, комплексное УЗИ является весьма эффективным методом диагностики синдрома ОПЖ.

Известно, что повреждение ткани головного мозга при ЧМТ немедленно запускает множественные патологические процессы: гипоксию – ишемию, тканевую деструкцию, перекисное окисление липидов и реперфузионные повреждения. Замедление кровотока по сосудам брюшной полости приводит к гиперкоагуляции, увеличение вязкости крови с блокадой микроциркуляции не только в головном мозге, но и в целом на организменном уровне, что способствует увеличению повреждения органов желудочно-кишечного тракта.

Для понимания сущности этих явлений в 45 наблюдениях у пострадавших с различной степенью выраженности повреждения головного мозга методом УЗ-доплерографии изучали характер кровообращения в артерии и слизистой гастродуоденальной зоны. При доплерографии чревной артерии при ЧМТ легкой степени показатели скорости объёмного кровотока составили $V_s - 916 \pm 15,4$ мл/мин, скорости линейного кровотока $L_s - 91,3 \pm 0,03$ см/сек, а резистентный индекс $RI - 0,71 \pm 0,05$. Значительные нарушения скорости и объёма кровотока по чревной артерии были обнаружены у пострадавших ЧМТ средней тяжести ($V_s - 895 \pm 12,1$, $L_s - 52,4 \pm 1,5$ см/сек и $RI - 0,56 \pm 0,19$) и тяжелой степени тяжести ($V_s - 510 \pm 8,4$ мл/мин, $L_s - 42,3 \pm 1,1$ см/сек и $RI - 0,48 \pm 0,03$). На доплерографии чревной артерии отмечали снижение скорости кровотока.

Таким образом, при ЧМТ вследствие гиповолемии и ишемии организма и головного мозга наблюдается снижение кровотока по чревному стволу и накопление продуктов ПОЛ, что способствует в дальнейшем возникновению синдрома ОПЖ.

Комплексная ФГДС проведена 72 (45%) пострадавшим с различной степенью тяжести ЧМТ. При ФГДС в 48 (30%) наблюдениях, особенно у пострадавших со средней ($n=23$) и тяжелой степенью ($n=25$) ЧМТ, диагностировали различной степени выраженности изменения в слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки, что свидетельствовало о наличии синдрома ОПЖ. У одного и того же пострадавших с ЧМТ наблюдались несколько патологических явлений, в значительной степени ухудшающих прогноз. Эрозивно-язвенные поражения гастродуоденальной слизистой были

обнаружены у 28 пострадавших, а в 15 (53,5%) случаях острые язвы желудка и двенадцатиперстной кишки. Множественные острые эрозии были диагностированы при тяжелой ЧМТ у 9 пострадавших, в остальных случаях имели место единичные острые язвы с одинаковой частотой в желудке и двенадцатиперстной кишки.

Следует отметить, что в 21 наблюдении у пострадавших с ЧМТ наряду с острыми изъязвлениями выявили дуоденогастральный рефлюкс, в 8 – недостаточность кардиального жома и в 4 случаях язвенную болезнь двенадцатиперстной кишки.

Синдром ОПЖ при ЧМТ развился в 18 наблюдениях у пострадавших в послеоперационном периоде. Причина его возникновения, очевидно, связана с дополнительной операционной травмой, а также кровотечением. При этом необходимо отметить, что дооперационные острые эрозии и язвы в 80% наблюдений локализовались в проксимальных отделах желудка, в основном, в субкардиальном отделе и в теле желудка, а при послеоперационных острых эрозивно-язвенных поражениях патологический процесс локализовался в 61% в дистальных отделах.

Эндоскопическая картина острых язв была весьма характерной. Чаще всего они были поверхностные (проникали лишь до подслизистой основы) и небольшими по размерам (до 0,8-1см в диаметре) округлой или овальной форме. Вокруг язвы определялся венчик ярко красного цвета, однако воспалительный вал, характерный для хронических язв, отсутствовал. При касании инструментом края острой язвы подвижны, слизистая оболочка эластичная.

Наличие кровоточащих острых эрозий и язв наблюдали в 12 (7,5%) случаях у пострадавших тяжелой черепно-мозговой травмой. Чаще всего выявляли множественные эрозии геморрагического типа размерами не более 0,1-0,2см в диаметре, имеющие вид точек темно-красной капли крови. Слизистая оболочка, как правило, была бледной во всех случаях (n=12). При кровотечении из острой

язвы, в области ее дна, обычно определялся сосуд, из которого наблюдалось струйное выделение крови.

Таким образом, комплексное ультразвуковое исследование и ФГДС в настоящее время является скрининговым методом ранней диагностики синдрома ОПЖ.

При тяжелой ЧМТ вследствие нарушения кровообращения в верхнебрыжеечной артерии и прогрессирования ишемии происходит активация эндотелиоцитов, моноцитов, нейтрофилов с иницированием синтеза провоспалительных факторов и свободных радикалов с нарушением микроциркуляции в гастродуоденальной слизистой.

Для диагностики характера кровообращения в гастродуоденальной слизистой в 24 наблюдениях у пострадавших с ЧМТ изучали динамику изменений кровообращения в слизистой желудка.

Результаты измерения показателей кровообращения в гастродуоденальной слизистой показали, что у пострадавших с ЧМТ средней и тяжелой степени тяжести наблюдалось по сравнению с донорами повышение концентрации ионов водорода в слизистой желудка – рН_i - $7,28 \pm 0,2$ и $7,20 \pm 0,1$. Параллельно с этим отмечали повышение респираторной концентрации углекислого газа у этих же пострадавших - P_{gaCO_2} (CO_2 – дар) - $12,4 \pm 2,1$ и $16,1 \pm 1,5$, что свидетельствовало о наличие интрамурального ацидоза и гипоксии слизистой гастродуоденальной зоны, отражая тем самым состояние тканевой ишемии, обусловленной гиповолемией, повреждением свободными радикалами, а также нарушением кровообращения в верхнебрыжеечной артерии.

При проведении ФГДС в 32 наблюдениях эндоскопическое исследование завершали взятием биопсии. В 19 случаях форма острых язв на гистологических препаратах имела вид клина, вершина которого направлена внутри желудочной стенки. Реже встречались острые язвы с покрытым нависающим абдоральным и пологим аборальным краями. Покрытие фибрином язвенного дна участках подрытого края некроза более выражено, чем у противоположного края.

Дно острых язв обычно было покрыто некротическими массами, пропитанными фибрином и обильно инфильтрированными лейкоцитами, содержащими количество кислых гликозаминогликанов. При изучении биоптатов, полученных из параульцерозной зоны, у пострадавших тяжелой ЧМТ установлено, что изменения носят распространенный характер, иногда с выраженной перестройкой структуры слизистой оболочки. Желудочные ямки на большом протяжении извитые, местами очень глубокие, заполнены секретом, чередуются с уплощенными ямками мелкой глубины. В некоторых наблюдениях отмечались дистрофические изменения клеток покровного эпителия со смазанными границами и уплощенной формой, наличием мелкозернистости окраски ядер. Нередко вследствие дистрофических изменений железистого эпителия нарушалось слизеобразование. Покрывающий протекторный слой кетоген. Ядра смещались в апикальную часть клеток. Число желез в собственной пластинке слизистой оболочки было уменьшено, между ними отмечалось очаговое и диффузное разрастание соединительной ткани, вследствие чего железы были разобщены, окруженные прослойками волокнистых структур. Эти процессы сопровождалась значительным отёком и разрыхлением собственной пластинки, выявлялись расширенные, заполненные эритроцитами кровеносные сосуды с явлениями стаза, что свидетельствовало о нарушении микроциркуляции. Изучение содержания продуктов ПОЛ в слизистой гастродуоденальной зоны у 24 пострадавших ЧМТ показало, что по мере прогрессирования нарушения кровообращения и атонии желудочно-кишечного тракта, обусловленных ЧМТ, уровень свободных радикалов в слизистой достигает критических величин, приводя в дальнейшем к выраженным деструктивным изменениям.

Содержание ДК и МДА в слизистой гастродуоденальной зоны у пострадавших со средней формой ЧМТ достигало $1,9 \pm 0,3$ опт.ед/мг, $2,2 \pm 0,4$ мкмоль/л, при тяжелой форме - $3,8 \pm 0,22$ опт.ед/мг, $4,2 \pm 0,18$ мкмоль/л. Так, снижение микроциркуляции и кровообращения с развитием ишемии

способствовало накоплению продуктов ПОЛ, о чем свидетельствует и повышение содержания уровня лактата плазмы крови, достигающий до $2,77 \pm 0,06$ моль/л.

Таким образом, в патогенезе возникновения синдрома ОПЖ у пострадавших с ЧМТ играют роль гиповолемия, нарушение микроциркуляции в желудочно-кишечном тракте, а также повреждающий оксидантный стресс.

Наряду с этим в патогенезе синдрома ОПЖ при ЧМТ ведущее место также отводится гипо- и атонии желудочно-кишечного тракта центрального происхождения с нарушением эвакуации соляной кислоты, являющейся агрессивным повреждающим фактором для слизистой желудка. Наличие у пострадавших исходно повышенной кислотности, дуоденогастрального рефлюкса, язвенной болезни повышают риск развития кровотечения.

На основании проведенных клинико-инструментальных методов исследований были выявлены факторы риска развития синдрома ОПЖ при черепно-мозговой травме. Выявленные в процессе исследования факторы риска возникновения эрозивно-язвенных поражений в дальнейшем позволяют разработать комплексные методы профилактики развития синдрома ОПЖ.

Комплексное исследование состояния желудочно-кишечного тракта показало, что по мере прогрессирования тяжести ЧМТ в гастродуоденальной слизистой развиваются выраженные морфофункциональные, биохимические и деструктивные процессы, в патогенезе которых важное значение имеет нарушение микроциркуляции с образованием токсических радикалов.

Пострадавшим с ЧМТ легкой и средней степени тяжести в 59 (30,6%) наблюдениях проводили комплексную консервативную терапию. В 101 (69,4%) наблюдениях прибегали к различным вариантам оперативных вмешательств.

Лечение пострадавших с сотрясением головного мозга, ушибом головного мозга легкой и средней степени без компрессии и дислокации осуществлялось консервативными методами в 10 случаях. Главными критериями выбора метода консервативного лечения у наблюдавшихся нами пострадавших были: наличие острой эпидуральной гематомы с объемом меньше 30 см, смещение срединных

структур <15мм, угнетение сознания по шкале Глазго>8 баллов с отсутствием очаговых и неврологических симптомов; наличие острой субдуральной гематомы толщиной<10мм и дислокацией <5мм, отсутствие неврологических расстройств; наличие единичных лобарных очагов ушиба объёмом<50 см³ и дислокацией<5мм, наличие вдавленных переломов с компрессией костных отломков, не превышающих толщину кости, отсутствие признаков проникающего ранения, сопровождающихся ликвореей и выделением мозгового детрита.

Принципы терапии были направлены на: коррекцию гемодинамики, разрешение интракраниальной гипертензии с контролем осмолярности крови (N=285-310мосмоль/л, маннитол 0,25 – 1салуретики), нейропротективная терапия (тиопентал натрия – болюсно 10мг/кг с последующим суточным введением 1 мг/кг/час, пропофол – болюсно 0,5мг/кг с суточной инфузией 4мг/час, дроперидол 40мг/сут, седуксен 60мг/сут), антиоксидантная, цитопротективная терапия с первых часов (мексидол – 1200мг/сут, цитофлавин 20мл/сут). Десенсибилизирующая терапия, восстановление микроциркуляции (реополиглюкин, актовегин 400мг/сут, кавинтон, нимотоп 60 мг/сут), гемостатическая терапия (трансксам до 1000мг/сут, дицинон 500мг 4 раза в сут.), нейротропная терапия (глиатимин 1-2г сут., глицин 400-500мг/сут, нейробутал 4г/сут, коптексин 10мг/сут).

Пострадавшим ЧМТ экстренные оперативные вмешательства были выполнены в 65 (40,6%) случаях, отсроченные – в 36 (22,5%). Осложнения в послеоперационном периоде наблюдали в 74 (46,2%) случаях. Среди осложнений, выявленных у пострадавших с изолированной ЧМТ, ведущее место занимали нарушения со стороны легких, такие как острый респираторный дистресс-синдром и пневмония. Синдром полиорганной недостаточности наблюдался в 14 (8,7%) случаях. Особую группу составили 12 пострадавших с изолированной черепно-мозговой травмой, у которых отмечали желудочно-кишечные кровотечения. Общая летальность среди пострадавших составила 47 (29,4%) случаев.

Среди осложнений ЧМТ наиболее опасным и тяжелым является синдром ОПЖ, который нередко осложняется развитием желудочно-кишечного кровотечения и перфорацией.

Проведенное комплексное исследование желудочно-кишечного тракта у пострадавших с ЧМТ, а также данные литературы четко определили, что в основе патогенеза синдрома ОПЖ важное значение имеют вторичные повреждающие факторы, приводящие к церебральной ишемии и снижению ОЦК (в результате ангиоспазма). Снижение ОЦК приводит к возникновению ишемических расстройств в стенке кишечника с развитием в дальнейшем ишемически-реперфузионного синдрома, нарушением двигательной функции пищеварительного тракта, повреждением кишечной мембраны и трофическими расстройствами ЖКТ. Необходимо отметить, что при травматическом поражении головного мозга функциональные нарушения пищеварительного тракта характеризуются двумя симптомами, комплексами – синдромом острого повреждения желудка и синдромом энтеральной недостаточности. Как отметили в основе обоих синдромов лежит один пусковой механизм – тканевая гиперперфузия, нарушение микроциркуляции и местное повреждающее действие свободных радикалов.

В соответствии с установленными факторами патогенеза синдрома острого повреждения желудка разработана и внедрена в клиническую практику программа профилактики развития острых эрозивно-язвенных поражений пищеварительного тракта. Основными принципами данной программы являются:

- Улучшение результатов терапии больных с травматическим поражением головного мозга, что позволит устранить патогенетические факторы развития повреждения слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки, а также снижение уровня таких осложнений как синдром полиорганной недостаточности, острый респираторный дистресс-синдром и пневмония;
- Снижение агрессивного воздействия желудочного сока;

- Устранение недостаточности кардиального жома, дуоденогастрального рефлюкса как проявления синдрома энтеральной недостаточности центрального или интоксикационного генеза;
- Обеспечение раннего энтерального питания сбалансированными по основным нутриентам смесями (нутрикомп стандарт – 1000мл, нутрифлоркс – 40/8-1000мл) в комбинации с введением 40% раствора глюкозы;
- Введение препаратов, обладающих эффектом антигипоксического и антиоксидантного действия (мексидол 1200мл в сутки, цитофловин 20мл, ремаксол);
- Гипербарическая оксигенация как мощное средство борьбы с гипоксией тканей;
- Блокаторы протонной помпы (омепразол 20мг 2 раза в сутки) либо H₂ - блокаторы гистаминовых рецепторов (зантак 50мг, квамател 20мг 3 раза в сутки) в виде внутривенных инфузий, либо таблетированные формы этих препаратов, вводимые в назогастральный зонд в измельченном виде;
- Антацидные гели (альмагель, маалокс) вводимые в зонд в объёме 20мл 4-6 раза в сутки;
- Актовегин (солкосерил) 5 мл в виде внутривенных инфузий или внутримышечных инъекций.

При ЧМТ и профилактике синдрома ОПЖ важное значение придавали мероприятиям, направленным на профилактику и лечение синдрома энтеральной недостаточности и ОПЖ. Для проведения нутритивной поддержки в 20 наблюдениях эффективно использовали «нутрифлоркс» 40/80 1000 и стандартную сбалансированную смесь «нутрикомп-стандарт» 1000 дробно. Учитывая тот факт, что пострадавшие с ЧМТ находились в бессознательном состоянии и введение в полость желудка назогастрального зонда оказалось чрезвычайно сложным, применяли разработанные в клинике методики гастростомии.

При ЧМТ вследствие гиповолемии, ишемии и нарушения микроциркуляции наблюдается снижение моторно-эвакуаторной функции желудка с увеличением продолжительности воздействия кислого желудочного сока на слизистую оболочку желудка и двенадцатиперстной кишки с образованием острых изъязвлений. Кроме этого пострадавшие с ЧМТ нуждаются в энтеральной коррекции метаболизма.

Для профилактики риска возникновения острых эрозий и язв желудка, а также нутритивной поддержки пострадавшим с тяжелой ЧМТ в состоянии комы выполняется методика чрескожной эндоскопической гастростомии для проведения нутритивной поддержки.

По разработанной методике под внутривенным наркозом выполняют ФГДС и выбирают интактную область на передней стенке желудка без наблюдаемых сосудов, как правило, в $n/3$ желудка. Производится инсуфляция воздухом желудка, участок предполагаемой пункции прижигали кончиком эндоскопа. Затем на передней брюшной стенке определяли точку пункции путем глубокой точечной пальпации под эндоскопическим контролем. Точку пункции легко можно определить благодаря эффекту диафаноскопии в условиях затемненного помещения. Тонким скальпелем производится кожный разрез длиной 3-4мм, далее под контролем эндоскопа с помощью штатного троакара производится пункция брюшной стенки и передней стенки желудка. Извлекается стилета, затем через троакар в желудок устанавливается проводник, конец которого при помощи эндоскопических щипцов вместе с эндоскопом выводится через рот наружу. Далее к выведенному концу фиксируют трубку стомы, проводят ее обратно в желудок и далее выводят через брюшную стенку до упора стопорного диска, расположенного на внутреннем конце гастростомической трубки, в стенку желудка. При сильном подтягивании трубки эластичный диск герметично закрывает отверстие в желудке и прижимает его стенки к париетальной брюшине. В таком положении трубку гастростомы фиксируют к коже наружным стопорным кольцом, под которое подкладывали стерильную салфетку.

В дальнейшем через сформированную гастростому производили нутритивную поддержку в течение 7-10 дней до появления перистальтики и стула. Восстановление функции тонкой кишки оценивали на основании рентгенологического и ультразвукового исследования.

По предложенной методике оперировали 4 пострадавших с черепно-мозговой травмой.

Для улучшения непосредственных результатов лечения больных с тяжелой черепно-мозговой травмой важное значение имеет профилактика и лечение вторичных осложнений со стороны других систем и органов, в частности синдрома острого повреждения желудка, т.е. развитие эрозивно-язвенных процессов в желудке, которые в последующем осложняются кровотечением. Для достижения указанной цели в клинике разработана методика наложения микрогастростомии под УЗ-контролем (Рисунок 34). По предложенной методике производим местную новокаиновую анестезию эпигастральной области, в последующем через кожу под УЗ-контролем устанавливаем в желудок полихлорвиниловую трубку диаметром 5мм и фиксируем к коже. В дальнейшем, посредством установленной микрогастростомы, проводим энтеральное питание, целью которого является снижение кислотности и повышение рН среды желудка и, тем самым, профилактика развития эрозивно-язвенных процессов в желудке и других осложнений. Таким образом, применение современных миниинвазивных вмешательств является высокоинформативным и малотравматичным методом диагностики и лечения больных данной категории.

Комплексные методы профилактики и лечения синдрома ОПЖ были применены у 2-х групп пострадавших. В первой основной группе 45 пострадавшим со средней и тяжелой степенью ЧМТ для профилактики и лечения синдрома ОПЖ были использованы разработанные в клинике методики антисекреторной, антиоксидантной и антигипоксической терапии, а также лечение, направленное на улучшение состояния микроциркуляции, и нутритивная поддержка. Во вторую (контрольную) группу были включены 55 пострадавших

ЧМТ, которым методы комплексной профилактики синдрома ОПЖ не проводились.

При анализе сроков возникновения синдрома ОПЖ было выявлено три типа их развития: на 1-2-е сутки ОПЖ возник у 15,4% пострадавших контрольной группы; на 4-11-е сутки – у 47,3% и на 12-26-е сутки от получения травм – у 16% пострадавших. Эти же показатели у пострадавших основной группы, где проводилось комплексное патогенетическое лечение и профилактика развития синдрома ОПЖ, были следующими: на 1-2 сутки ОПЖ выявлено у 0,8% пострадавших, на 4-11 сутки - у 18,1%, сюда были включены и пациенты, перенесшие декомпрессионную трепанацию черепа. На 12-26-е сутки у пострадавших основной группы наличие синдрома ОПЖ не было выявлено ни в одном случае.

При проведении фиброгастроуденоскопии и комплексного УЗИ-исследования наиболее выраженные изменения в слизистой гастродуоденальной зоны были диагностированы у пострадавших контрольной группы. У пострадавших контрольной группы, где не проводились комплексные методы профилактики синдрома ОПЖ, поверхностные гастродуодениты выявлены у 6 (10,9%) больных, ещё в 7 (12,7%) случаях патологии не выявлено, а в 79% наблюдений диагностированы эрозии и язвы слизистой гастродуоденальной зоны.

Необходимо отметить, что среди наблюдавшихся пострадавших контрольной группы в 12 случаях имели место желудочно-кишечные кровотечения, которые в 8 наблюдениях консервативными методами были приостановлены. В 4 случаях выполнялся эндоскопический гемостаз аргонно-плазменным методом. В контрольной группе, где не были проведены комплексные методы профилактики и лечения синдрома острого повреждения желудка заболевавшая осложнением желудочно-кишечным кровотечения с 2-х летальными исходами, т.е. летальность возникло в следствии синдрома острого повреждения желудка. В основной группе где проведено комплексные меры профилактики синдрома острого повреждения желудка, осложнений и летальных исходов обусловленное с осложнениями синдрома острого повреждения желудка не было.

Таким образом, патогенетически обоснованное использование антисекреторной, антиоксидантной и антигипоксической терапии с обязательной нутритивной поддержкой позволяет существенно снизить развитие синдрома ОПЖ у пострадавших ЧМТ.

В основе возникновения синдрома ОПЖ у пострадавших с ЧМТ ведущее место отводится гиповолемии, нарушению кровообращения в чревном стволе с возникновением ишемических повреждений слизистой желудка свободными радикалами. Применение разработанных патогенетических обоснованных методов комплексной профилактики синдрома ОПЖ позволяет уменьшить риск развития этого осложнения.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Основные научные результаты диссертации

1. При черепно-мозговой травме в 42 76.4% случаев наблюдается синдром острого повреждения желудка, острая язва с кровотечением 12 (21.8%). По мере прогрессирования тяжести черепно-мозговой травмы увеличивается выраженность морфологических изменений в гастродуоденальной слизистой. [3-A]

2. Комплексные ультразвуковые исследования и фиброгастродуоденоскопия с изучением показателей уровня продуктов ПОЛ и лактата плазмы крови, являются скрининговыми методами диагностики синдрома острого повреждения желудка. [3-A]

3. При средней и тяжелой степени черепно-мозговой травмы в гастродуоденальной слизистой возникают выраженные морфофункциональные изменения, обусловленные нарушением кровообращения микроциркуляции и скоплением свободных радикалов. [1-A]

4. Включение в комплекс интенсивной терапии черепно-мозговых травм антисекреторной, антигипоксической и антиоксидантной терапии в сочетании с препаратами, улучшающими микроциркуляцию, и нутритивной поддержкой в значительной степени снижает частоту возникновения синдрома острого повреждения желудка. [2-A]

Рекомендации по практическому использованию результатов

1. В группу повышенного риска развития синдрома острого повреждения желудка входят пациенты со средней и тяжелой степенью ЧМТ, а также с МКГ <8.

2. При средней и тяжелой степени черепно-мозговой травмы целесообразно на 1-2-е, 4-11-е сутки и 12-26-е сутки проводить исследование показателей МДА и лактата плазмы, а также диагностическое УЗИ и фиброгастродуоденоскопию.

3. Для профилактики риска развития синдрома острого повреждения желудка рекомендуется пострадавшим группы риска назначать антисекреторную, антигипоксическую и антиоксидантную терапии с первых суток пребывания.

4. При тяжелой черепно-мозговой травме, а также пострадавшим с синдромом ОПЖ в послеоперационном периоде целесообразно формирование гастростомы под эндоскопическим и УЗ-контролем для проведения зондового энтерального питания.

Список литературы

Список использованных источников

1. Абдуллаев Э.Г. Лапароскопическая гастростомия /Э.Г. Абдуллаев// Эндоскоп. хирургии. – 1999. – Т. 5, № 4. – С. 42–43.
2. Алакова М.А. Нейромониторинг пациентов с внутричерепными нетравматическими кровоизлияниями.//Котов А.С., Киселев А.М., Романова М.В//Альманах клинической медицины. – 2015; № 39– С. 22-28.
3. Антонов, О. Возможности эндоскопического лечения язвенных гастродуоденальных кровотечений / О. Антонов // Врач. – 2013. –№1. – С. 6–8.
4. Антонян, В.В. Состояние вегетативного статуса и его коррекция в комплексном лечении больных эрозивно-язвенными заболеваниями желудка и двенадцатиперстной кишки : автореф. дис. ... д-ра мед. наук / В.В. Антонян ; ГОУ ВПО «Астрахан. гос. мед. акад. МЗ и СР РФ». Астрахань, 2011. – С. 46.
5. Антипенко, Е.А. Индивидуальная стрессо устойчивость и прогноз заболевания при хронической ишемии головного мозга / Е.А. Антипенко, А.В. Густов // Медицинский альманах. – 2014. – Т. 3, № 33. – С. 36-38.
6. Асанов О.Н. Нарушение микроциркуляции и метаболизма слизистой оболочки желудка в патогенезе острых язв: автореф. дис. . канд. мед. наук / О.Н. Асанов. СПб., 1992. – С.42.
7. Белова, С.В. Оптимизация лечения эрозий желудка и двенадцатиперстной кишки у больных с хирургической патологией гепатопанкреатодуоденальной зоны: дис. ... канд. мед. наук / С.В. Белова; Каф. госпит. хирургии в ГОУ ВПО Ульянов. гос. ун-та. – Ульяновск, 2010. – С. 125 .
8. Батырова, А.Н. Роль стресса и адаптации в развитии эрозивно-язвенных повреждений желудочно-кишечного тракта / А.Н. Батырова, Г.С. Бердалина // Вестник КазНМУ. – 2014. – № 1. – С. 7–8.
9. Бердиев Р.Н. Шаговая этапная интенсивная терапия пострадавших с травматическим сдавлением головного мозга / Бердиев Р.Н., Хабибов И.М., Вахидов А.// Журнал педиатрии и детская хирургия Таджикистана -2015-4 (28) - С. 73-76.

10. Благодатский М.Д. Диагностические возможности нейросонографии у больных в травматической коме. /М.Д. Благодатский, О.В. Онысько//Нейрохирургия, № 2, 2007. С. 38-42.
11. Боженков, О.Ю. Прогнозирование желудочно-кишечных кровотечений у больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки : автореф. дис. ... канд. мед. наук / О.Ю. Боженков ; ГОУ ВПО «Дальневост. гос. мед. ун-т ФАЭ и СР», МУЗ ГКБ № 11 г. Хабаровска. – Хабаровск, 2007. – С. 30 .
12. Бояринцев В.В. Острые эрозии и язвы желудочно-кишечного тракта у пострадавших с политравмой / В.В. Бояринцев, С.В. Гаврилин, Я.В. Гаврищук // Скорая медицинская помощь. - 2007. - Т.8, №3. - С. 55-56.
13. Бояринцев В.В. Эндоскопические методы остановки желудочно-кишечного кровотечения у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой / В.В. Бояринцев, С.В. Гаврилин, Я.В. Гаврищук // Международная конференция «Новые технологии в военно-полевой хирургии и хирургии повреждений мирного времени» СПб. – 2006 г. - С. 47-48.
14. Бурденко Н.Н. Прогностическое значение мониторинга внутричерепного церебрального перфузионного давления, показателей регионарного кровотока при диффузных и очаговых повреждениях мозга / Бурденко Н.Н. А.А. Потапов / Вопросы нейрохирургии им. -2011. -№3. - том 75. - С. 3-16.
15. Васильев, Ю.В. Терапия и профилактика эрозий желудка и двенадцатиперстной кишки, ассоциируемых со стрессовыми ситуациями / Ю.В. Васильев // РМЖ. – 2010. – № 28. – С. 1728–1731.
16. Вахницкая В.В. Причины вторичных ишемических атак у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой /В.В. Вахницкая// Новости науки и техники. Реаниматология и интенсивная терапия Анестезиология ВИНТИ – 2000 -1, 2- С. 1 – 12
17. Гаврилин С.В. Желудочно-кишечные кровотечения из верхних отделов пищеварительного тракта у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой / С.В. Гаврилин, В.В. Бояринцев Я.В. Гаврищук //Тез. докл. 2-ая Всероссийская научно-

- практическая конференция «Политравма: диагностика, лечение и профилактика осложнений». - Ленинск-Кузнецкий. - 2007. - №2. - С. 23-24.
18. Гаврилов А.Г. Хирургическое лечение пациентов с тяжёлой черепно-мозговой травмой /А.Г.Гаврилов / VII Всероссийский съезд нейрохирургов: Сборник тезисов: / под редакцией профессора Данилова В.И. –г. Казань: 2015. – С.412 – 333.
19. Гаврищук Я.В. Проблемы острых эрозий и язв желудочно-кишечного тракта у пострадавших с политрапмой /Я.В. Гаврищук// Высокие технологии в медицине: мат. Всероссийской конференции. - Ленинск-Кузнецкий / СО РАМН, ФГЛПУ «НКЦОЗШ». - Ленинск-Кузнецкий: Издательский отдел. - 2008. - С. 313.
20. Гельфанд Б.Р. Профилактика и лечение стресс-повреждений ВО ЖКТ у больных в критических состояниях /Б.Р.Гельфанд, М.И.Филимонов, О.А. Мамонтова //методические рекомендации. – Москва. – 2010. -С.34.
21. Гельфанд Б.Р. Профилактика стресс-повреждений желудочно-кишечного тракта у больных в критических состояниях. / Б.Р.Гельфанд, А.В.Гурьянов, А.Н. Мартынов // Consiliummedicum 2005; №7: 6: С.464-467.
22. Гельфанд, Б. Р. Профилактика стресс-повреждений верхнего отдела желудочно-кишечного тракта у больных в критических состояниях / Б. Р. Гельфанд // Хирургия. Consilium Medicum. 2003. Прил. 2. С. 16–20.
23. Грищенко Е.Б. Рекомендации ESPEN по энтеральному питанию в хирургии и трансплантологии. Consilium-Medicum, 2010. 1; С. 47-52.
24. Гастродуоденальные кровотечения при критических состояниях./ А.С. Ермолов // Хирургия 2004; 8: С.41-45.
25. Джитава, И.Г. Новый алгоритм диагностики, профилактики и лечения острых эрозивно-язвенных поражений желудочно-кишечного тракта// И.Г. Джитава, Г.О. Смирнова, А.В. Мартиросов // ЭиКГ. – 2011. – № 5. – С. 63–68.
26. Еров, С.А. Тактика при желудочно-кишечных кровотечениях у больных высокого операционного и анестезиологического риска: дис. ...канд. мед. наук / С.А. Егоров; [ГОУ ДПО «С.-Петерб. мед. акад. последиплом. образования Федер. агентства по здравоохранению и соц. развитию»]. – СПб., 2007. – С.120.

27. Заводиленко, К.В. Клеточное обновление в очагах кишечной метаплазии слизистой оболочки желудка при атрофии и эрозивно-язвенных поражениях: (Биопсийное исследование) : автореф. дис. ... канд. мед.наук / К.В. Заводиленко ; ГОУ ВПО «Омская гос. мед. акад. Росздрава». Омск, 2006. – С.18
28. Захарова Н.Е. Особенности регионарного мозгового кровотока, показателей внутричерепного и церебрального перфузионного давления при тяжелой травме мозга / Н.Е.Захарова/"Лучевая диагностика и терапия".-2012.- №3.- С.79-91.
29. Захарова А.А. Прогностическое значение внутричерепного и церебрального перфузионного давления, показателей регионарного кровотока при диффузных и очаговых повреждениях мозга /А.А. Захарова // Вопр. нейрохир. - 2011. - № 3. – С. 3 . – 18.
30. Захарова Н.Е. Нейровизуализация структурных и гемодинамических нарушений при тяжёлой черепно-мозговой травме / Н.Е.Захарова/ Сибирский международный нейрохирургический форум ICRAN 2012: Сборник научных материалов; отв. ред. Чл-корр. РАМН А.Л. Кривошапкин ФГБУ «ННИИПК им. Акад. Е.Н. Мешалкина» Минздрав соцразвития России.– Новосибирск: Дизайн науки, 2012. -295 с. – С.173.
31. Зяблицев С.В. Патогенез нарушений функционирования нейрогуморальных регуляторных систем в остром периоде травматической болезни при черепно-мозговой травмы. /С.В. Зяблицев // Автореферат дисс. д.м.н. Донец -2005 . – С. 42 .
32. Иваненко, А.А. Синдром хронической абдоминальной ишемии /А.А. Иваненко // Новости медицины и фармации. – 2011. – № 1. – С. 37–43.
33. Исхаков О.С. Мониторинг внутричерепного давленияи церебрального перфузионного давления в оценке прогноза и определения тактики лечения внутричерепной гипертензии у детейс тяжелой черепно-мозговой травмой/ Исхаков О.С., Мещеряков С.В. //Сб. науч. тр. «Поленовские чтения»: материалы конференции: / Под ред. проф. В.П. Берснева; ФГУ «Российский научно-исследовательский нейрохирургический институт им. проф. А.Л. Поленова Роздрава». – СПб.: Изд-во «Человек и здоровье», - 2007. – С. 264-265.

34. Карпунин А.Ю. Церебральный ангиоспазм у пострадавших с тяжелой черепно-мозговой травмой. / А.Ю.Карпунин// Нейрохирургия. - 2015. - № 4. – С.17-23.
35. Карпенко С.Н. Особенности развития синдрома острого повреждения желудка в зависимости от периода травматической болезни / С.Н. Карпенко // Актуальные проблемы экспериментальной и клинической медицины: материалы 68-ой открытой научно-практической конференции молодых ученых и студентов с международным участием, посвященной 75-летию Волг. ГМУ. изд-во Волг. ГМУ, 2010. - С.97
36. Карпенко, С. Н. Синдром острого повреждения желудка и двенадцатиперстной кишки у больных с тяжелой сочетанной травмой/Карпенко С.Н./ Осложненная желчнокаменная болезнь: материалы научно-практической конференции с международным участием. Краснодар-Анапа 2012. - С. 311.
37. Касумов Р.Д.Основные принципы хирургии тяжелой черепно-мозговой травмы / Р.Д.Касумов//Сб. науч. тр. «Поленовские чтения»: материалы конференции: / Под ред. проф. В.П. Берснева. – СПб., - 2005. – С. 35-36.
38. Клименко Н.Б.Поэтапное прогнозирование ранних исходов лечения тяжелой черепно-мозговой травмы // Автореф. дис. ... докт. мед.наук. – СПб., - 2001.
39. Кодиров Ф.Д. Современные хирургические технологии в лечении язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, осложненной стенозом / Ф.Д.Кодиров, Д.М.Кадыров, У.М.Амонов // Проблемы гастроэнтерологии. – 2017, № 3. – С. 4- 49.
40. Кодиров Ф.Д. Новые подходы к электрофизиологической оценке степени компенсации моторики желудка при рубцово-язвенном стенозе и их значение для выбора метода органа-сохраняющей операции / Ф.Д. Кодиров., Д.М. Кадыров, У.М. Амонов // Проблемы гастроэнтерологии, 2016, № 1. – С. 56 – 63.
41. Кодиров Ф.Д. Патогенез нарушения антирефлюкс-механизма кардии и технология хирургической реконструкции пищеводно-желудочного перехода при органосохраняющих операциях по поводу рубцово-язвенного стеноза / Ф.Д. Кодиров, Д.М. Кадыров, Д.М. Курбонов, У.М. Амонов // Проблемы гастроэнтерологии, 2016, № 1. – С. 64 – 72.

42. Коновалова А.Н. Клиническое руководство по черепно-мозговой травме. Под ред. А.Н.Коновалова, Л.Б. Лихтермана, А.А. Потапова. Т.1, Москва, 1998. —С. 550.
43. Кондаков Е.Н. Тяжелая черепно-мозговая травма (функционально-структурный ореол очага размозжения мозга и варианты хирургии) Е.Н. Кондаков, В.Б. Семенютин, Б.В. Гайдар. - СПб.: изд. РНХИ им. проф. А.Л. Поленова, 2001. С. 216.
44. Кирсанов Т.В. Нарушение микроциркуляции, внутричерепного коррекция микроциркуляторных нарушений при политравме / Т.В. Кирсанов // Медицина 21 века: Сборник материалов 5-научно-практической конференции молодых учёных. Новокузнецк. – 2015. - С. 57-59.
45. Козин С. М. Опыт применения чрескожной эндоскопической гастростомии в интенсивной терапии по коррекции трофического статуса больных / С. М. Козин, А. Ю. Вахонин, С. А. Добродеев // Клиническая анестезиология и реаниматология. – 2008. – Т. 5, № 1. – С. 33–39.
46. Козлов С.Ю.Коррекция системной гемодинамики у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой/ С.Ю.Козлов// Сб. науч. тр. «Поленовские чтения»: материалы конференции: / Под ред. проф. В.П. Берснева. – СПб., - 2005. – С. 65.
47. Козловская, А.Н. Острые эрозивно-язвенные повреждения желудка и двенадцатиперстной кишки при перитоните / А.Н. Козловская, А.В. Прохоров // Военная медицина. – 2010. – № 4. – С. 44–50.
48. Коновалов А.Н., Потапов А.А., Лихтерман Л.Б., Корниенко В.Н., Кравчук А.Д. Хирургия последствий черепно-мозговой травмы. – М.:НИИ нейрохирургии им. академика Н.Н. Бурденко, 2006. – С.352.
49. Корниенко В.Н., Пронин И.Н. Диагностическая нейрорадиология. – М.: Изд-во ИП «Андреева Т.М.», 2006. – С.13-27.
50. Костюченко А.Л. Энтеральное искусственное питание в интенсивной медицине /А.Л. Костюченко, Э.Д. Костин, А.А. Курыгин// - СПб Медицина, 1996. - С.350.

51. Крылов В.В. Ошибки диагностики при травматических внутричерепных гематомах. / В.В.Крылов // Нейрохирургия,2009.-№1.- С.68-73.
52. Крылов В.В. Вторичные факторы повреждений головного мозга при черепно-мозговой травме. Крылов В.В. // Российский медицинский журнал,- 2009.- № 3.- С. 23-28.
53. Крылов В.В. Патогенез сосудистого спазма и ишемии головного мозга при нетравматическом субарахноидальном кровоизлиянии вследствие разрыва церебральных аневризм / В.В. Крылов, А.А. Калинин, С.С. Петриков / В.В.Крылов // Неврологический журнал.– 2014. - №5. – С. 4 – 12.
54. Крылов В.В. Диагностика и лечение внутричерепной гипертензии у больных с внутричерепными кровоизлияниями / В.В.Крылов // Неотложные состояния в неврологии: сб. тр. II нац. конгр., г. Москва, 2011.- С. 57-64.
55. Крылов В.В. Хирургическое лечение тяжелой черепно-мозговой травмы / В.В.Крылов, А.Э Талыпов., Ю.В. Пурас // Нейрохирургия и неврология детского возраста,- 2012.- № 2-3.- С. 91-104.
56. Крылов В.В., Петриков С.С., Солодов А.А., Талыпов А.Э., Пурас Ю.В., Титова Ю.В.,Хамидова Л.Т., Кутровская Н.Ю. Диагностика и лечение внутричерепной гипертензии у больных с внутричерепными кровоизлияниями// Методические рекомендации № 5. М.: НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского.- 2011.
57. Курбонов, Х.Х. Кровотечения из верхних отделов желудочно-кишечного тракта после операций на органах гепатопанкреобилиарной зоны / Х.Х. Курбонов, Ю.Г. Старков // Хирургия. – 2007. – № 10. – С. 73–77.
58. Кухарчук, В.В. Диагностика и коррекция нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза. Российские рекомендации. V Пересмотр / В.В. Кухарчук, Г.А. Коновалов, А.С. Галявич // Атеросклероз. – 2012. №2. – С. 29.
59. Лебедев В.В. Хронические посттравматические гематомы / В.В.Лебедев, А.Э.Талыпов, Д.В. Ховрин// Нейрохирургия, 2008.- №4.- С.13-20.
60. Лебедев В.В. Клинико-компьютерно-томографическая классификация ушибов головного мозга. // В.В.Лебедев / Нейрохирургия. - 2001. - № 1. - С. 25-36.

61. Лекманов А. У. Раннее энтеральное питание при критических состояниях / А. У. Лекманов, Ю. В. Ерпулёва // Вестн. интенсив. терапии. – 2012. – №1. – С. 65–67.
62. Лешкова, В.Е. Прогнозирование течения и исходов острых стресс-индуцированных желудочно-кишечных кровотечений у больных в критических состояниях: автореф. дис. ... канд. мед. наук / В.Е. Лешкова ; ГОУ ВПО «Башкир. гос. мед. ун-т ФАЗ и СР», Респ. клинич. больница им. Г.Г. Куватова. – Екатеринбург, 2009. – С. 22.
63. Лихтерман Л.Б. Концепция дифференцированного лечения тяжелых очаговых повреждений вещества головного мозга / Лихтерман Л.Б. /Consilium Medicum. 2009. Т. 11. № 2. С. 67-74.
64. Любкин А.Ю. Особенности интенсивной терапии у нейрохирургических больных/ А.Ю. Любкина, И.А. Савин// Инфузионно тансфузионная в клинической медицине. Руководство для врачей под ред. Б.Р. Гельфада-М.: ООО Медицинское Информационное агентство -2009- С. 163-173.
65. Лященко Ю. Н. Энтеральное питание: история, современное состояние и перспективы развития / Ю. Н. Лященко // Клин.питание. – 2004. – № 3. – Ч. 1: История энтерального питания. – С. 20–25.
66. Мидленко, В. И. Оптимизация лечения осложненных форм язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки с сопутствующей патологией гастропанкреатодуоденальной зоны / В. И. Мидленко, С. И. Барбашин, А. В. Смолькина, Н. А. Герасимов // Фундаментальные исследования. – 2013. – № 9–1. – С. 89–93.
67. Милюков, В.Е. Расстройства регионарного кровотока и микроциркуляции в патогенезе острых язв желудка / В.Е. Милюков, Е.Н. Долгов, К.К. Нгуен // Регионарное кровообращение и микроциркуляция. 2012. – Т. 11, № 3. – С. 12–17.
68. Мумладзе Р.Б. Чрескожная эндоскопическая гастростомия и её преимущества перед другими видами стомией для проведения энтерального питания. /Р.Б.Мумладзе, Ю.Ш.Розиков, А.И.Деев // Анналы хирургии, 2011, №3, С.36-40.
69. Олецкий В. Э. Нутритивная поддержка у пациентов нейрохирургического профиля / В. Э. Олецкий // Экстр.медицина. – 2012. – № 1. – С. 134–43.

70. Оробей, Ю.А. Значимость различных факторов риска развития гастродуоденальных кровотечений при язвенной болезни: дис.... канд. мед. наук / Ю.А. Оробей ; Центр НИИ гастроэнтерологии Департамента здравоохранения г. Москвы. – М., 2010. – С. 148.
71. Ошоров А.В. Плато волны внутричерепного давления у пострадавших с тяжелой черепно-мозговой травмой /Ошропов В.Э./ Анестезиология и реаниматология. 2013. № 4. С. 44-50.
72. Петриков С.С. Характеристика волемиического статуса у больных с внутричерепными кровоизлияниями в остром периоде заболевания / С.С. Петриков,/ Безопасность больного в Анестезиологии и реаниматологии НПК М.: -2007-С. 50
73. Петриков С.С. Внутричерепное давление церебральная перфузия и метаболизм в остром периоде внутричерепного кровоизлияния /С.С.Петриков, Ю.В.Титова, Х.Т. Гусейнова // Вопр. нейрохир. - 2009. - № 1. - С. 11 - 17.
74. Петрова М.Ю. Динамика изображения внутримозговых гематом при черепно-мозговых травмах на МР-томограммах/ М.Ю.Петрова, П.Д. Хазов Л.В. Василевская// Общая патология: на пороге третьего тысячелетия: Сб. науч. тр. - Рязань, 2001.-С. 103-106.
75. Петрова М.Ю. Магнитно-резонансная томография в диагностике травматических повреждений головного мозга у лиц пожилого возраста / М.Ю.Петрова, П.Д. Хазов// Актуальные вопросы диагностики и лечения в клинической медицине: Материалы науч.-практ. конф. - Рязань, 2001. - С. 91-93.
76. Петрова М.Ю. Магнитно-резонансная томография в диагностике травматических повреждений головного мозга / М.Ю. Петрова// Материалы науч. - практ. конф. аспирантов, ординаторов и интернов. - Рязань, 2001. - С. 12-13.
77. Петрова М.Ю. МРТ - диагностика последствий черепно-мозговой травмы / М.Ю.Петрова, П.Д.Хазов // Материалы 4-го Рос.науч. форума «Радиология 2003». - М., 2003. - С. 229-230.
78. Полянцев. Оценка эффективности методов профилактики синдрома острого повреждения желудка (СОПЖ), проводимой путём раннего назначения нутритивной поддержки и антисекреторных препаратов у пострадавших с сочетанной травмой/

А.А. Полянцев // XI съезд хирургов Российской Федерации. 25-27 мая 2011: Материалы съезда. - Волгоград : изд-во ВолгГМУ, 2011. – С. 764.

79. Полянцев А.А. Эрозивно-язвенные поражения верхних отделов желудочно-кишечного тракта в разные периоды травматической болезни /Полянцев А. А. // Актуальные вопросы современной хирургии : сборник научно-практических работ, посвященный -65-летию Почётного профессора Красноярского государственного медицинского университета Юрия Семёновича Винника. Красноярск- 2013г. - С. 232.
80. Полянцев, А. А. Влияние продолжительности травматического шока на развитие синдрома острого повреждения желудка / А.А. Полянцев, С.Н. Карпенко // III съезд хирургов юга России с международным участием 18-20 сентября 2013 : Материалы съезда. Астрахань -2013. – С.262.
81. Попова Т.С. Нутритивная поддержка больных в критических состояниях /Т.С. Попова, А.Б. Шетопалов// - М: М-Вести, 2002,- С. 318-326.
82. Потапов А.А. Рекомендации по диагностике и лечению тяжелой черепно-мозговой травмы. Часть 3. Хирургическое лечение /Потапов Т.С., Крылов В.В., Гаврилов А.Г., Кравчук А.Д., Лихтерман Л.Б., Петриков С.С., Талыпов А.Э., Захарова Н.Е., Солодов А.А. / Вопросы нейрохирургии имени Н.Н. Бурденко. -2016. – №2. –С. 93-101.
83. Потапов А.А. Травматическое поражение нервной системы / Потапов А.А., Гаврилов А.Г. /Глава в монографии. Неврология Национальное руководство. Под ред. Е.И.Гусева, А.Н.Коновалова, В.И.Скворцова Москва, «Геотар-Медиа», 2009.- С. 921-944.
84. Потапов А.А. Современные технологии в хирургическом лечении последствий травмы черепа и головного мозга /., Потапов А.А. / Вестник Российской академии медицинских наук. -2012.- №9. - С. 31-38.
85. Полянцев А.А. Тактика лечения острых гастродуоденальных язвенных кровотечений / А.А. Полянцев // Актуальные вопросы неотложной хирургии : материалы выездного пленума Проблемной комиссии «Неотложная хирургия» и Всероссийской научно-практической конференции, посвященной 65-летию

научного хирургического общества и 20-летию Ассоциации врачей хирургического профиля на Кавказских Минеральных Водах. - Пятигорск -2011г. - С. 73.

86. Полянцев А.А. Структура сочетанной кранио-фациальной травмы. / Полянцев А.А., А.З.Шалумов// Российский нейрохирургический журнал.-2013.-Т.V.- Спец. вып. : [Поленовские чтения : материалы XII Всерос. науч.-практ. конф., г. Санкт-Петербург, 24-27 апреля 2013г.].- С.61-62.

87. Прямиков, А.Д. Ранние послеоперационные осложнения в лечении острого нарушения мезентериального кровообращения: новый подход к диагностике и лечению / А.Д. Прямиков, А.Б. Миронков // Вестник Рос. ГМУ. –2011. – № 3. – С. 26–30.

88. Пурас Ю.В. Компьютерно-томографическая визуализация цистерн основания мозга при тяжелой черепно-мозговой травме/Ю.В.Пурас, А.Э. Талыпов// Сибирский международный нейрохирургический форум: сборник науч. материалов, г. Новосибирск - 2012г.- С.184.

89. Пурас Ю.В. Хирургические методы лечения внутричерепной гипертензии при тяжелой черепно-мозговой травме/Ю.В.Пурас// Нейрохирургия.2013.№ 4.С. 79-90.

90. Пурас Ю.В.,Талыпов А.Э. Влияние динамики внутричерепного давления на тактику хирургического лечения у пострадавших с тяжелой черепно-мозговой травмой / Ю.В. Пурас. А.Э.Талыпов// Материалы 1-й съезда врачей неотложной медицины: НИИ СП им. Н.В. Склифосовского, 2012. -С.70.

91. Рентгеновская компьютерная томография челюстно-лицевых повреждений, сочетанных с черепно-мозговой травмой./Шалумов А.З. // Нейрохирургия. - 2009. - № 4. - С. 42-49.

92. Рябов Г.А. Гипоксия критических состояний/Г.А.Рябов// М.:Медицина, 1988- С. 287.

93. Сажина, Н.В. Деятельность пищеварительных желез и иммунологический профиль здорового человека в условиях эмоционального напряжения / Н.В. Сажина, А.В. Грязных // Фундаментальные исследования. –2011. – № 10-3. – С. 548–552.

94. Самохвалов И.М. Эрозии и язвы верхних отделов желудочно-кишечного тракта у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой. / И.М. Самохвалов // Воен-мед журн. 2009; №3: С30-34.
95. Сдавление головного мозга при изолированной и сочетанной черепно-мозговой травме / А.П. Фраерман . - Нижний Новгород, - 2008. С- 328
96. Селезнева Ж.В. Применение транскраниальной доплерографии в остром периоде тяжелой черепно-мозговой травмы у детей. /Ж.В. Селезнева // Функциональная диагностика. - 2008.- № 1 - С. 30-39.
97. Скоромец Т.А. Вторичная ишемия головного мозга в остром периоде черепно-мозговой травмы: Автореф. дисс. ... докт. мед.наук - СПб, 2002.
98. Скоромец Т.А. Комплексная диагностика вторичных сосудистых нарушений в остром периоде черепно-мозговой травмы / Т.А. Скоромец// Современные подходы к диагностике и лечению нервных и психических заболеваний. Материалы конференции. СПб., 2000,- С.256-257
99. Слесаренко С.С. Чрескожные, эндоскопически контролируемые гастростомии – высокотехнологичное хирургическое вмешательство для проведения энтерального питания / С. С. Слесаренко, В. Г. Лысенко // Сиб. мед. журн. – 2008. – Т. 83, № 8. – С. 92–96.
100. Сорокина Е.А. Эпидемиологические факторы стресс зависимого поражения слизистой оболочки гастродуоденальной зоны у пациентов в послеоперационном периоде и лиц, находящихся в критических состояниях/ Е.А. Сорокина, В.Б. Лоевко, Н.А. Морозова // Бюллетень сибирской медицины. – 2010. – Т. 9, № 6. – С. 133–140.
101. Сосновский Е.А. Биохимические маркеры черепно-мозговой травмы/Е.А.Сосновский, Ю.В.Пурас, А.Э. Талыпов//Нейрохирургия. – 2014. - № 2. – С. 83-91.
102. Сочетанная черепно-мозговая травма / А.П. Фраерман, Г.И. Гомозов, А.В. Алейников, М.С. Акулов. - Н. Новгород, - 2002. – С.136.
103. Стукаленко, Д.О. Прогнозирование, профилактика и лечение острых эрозий и язв желудочно-кишечного тракта у раненых и пострадавших: автореф. дис. ...

канд. мед. наук / Д.О. Стукаленко; ГОУ ВПО «ВМА им. С.М. Кирова» МО РФ. – СПб., 2006. – С. 22.

104. Тальпов А.Э. Внутричерепные осложнения у пострадавших с тяжелой черепно-мозговой травмой и декомпрессивной трепанацией черепа, проведенной в раннем периоде травмы/ А.Э.Тальпов, Ю.В.Пурас, В.В. Крылов// Поленовские чтения: тезисы докл. X юбил. науч.-практ. конф., г. Москва, 19-22 апреля 2011г. // Российский нейрохирургический журнал им. А.Л. Поленова.-2011.- Т.III.-Спец. выпуск. - С. 189.
105. Тальпов А.Э. Значение динамики внутричерепного давления в определении тактики хирургического лечения у пострадавших с тяжелой черепно-мозговой травмой /А.Э.Тальпов, Ю.В.Пурас, В.В. Крылов// В сб.: «Материалы III Всероссийской научно-практической конференции и выставочной экспозиции «Высокие медицинские технологии» 27-28 октября М.,2009г., С. 130-131.
106. Тальпов А.Э. Механизмы вторичного повреждения мозга и нейротрофическое действие церебролизина при черепно-мозговой травме / А.Э.Тальпов, Ю.В.Пурас, А.Ю. Кордонский/Нейрохирургия,-2012,-№ 4.- С.94-102.
107. Тальпов А.Э. Структура сочетанной черепно-мозговой травмы в многопрофильном стационаре г. Москвы/А.Э.Тальпов, Ю.В.Пурас // Поленовские чтения: материалы IX всерос. науч.-практ. конф//под ред. В.П. Береснева, И.В. Яковенко.- СПб.: Человекиегоздоровье, 2010.-С.69-70.
108. Тальпов А.Э. Факторы риска развития неблагоприятного исхода в хирургическом лечении острой черепно-мозговой травмы /А.Э.Тальпов, Ю.В.Пурас, В.В.Крылов //Нейрохирургия,-2013.-№ 2.- С.8-16.
109. ТальповА.Э. Хирургическое лечение тяжелой черепно-мозговой травмыавтореф. дисс. ... докт. мед.наук,14.01.18-нейрохирургия/А.Э.Тальпов: Москва, 2014, - С. 39.
110. Фирсов. С.А. Сочетанная черепно-мозговая и скелетная травма: монография Фирсов С.А.–Ярославль: Индиго, 2014. - ISBN 978-5-91722 - С.-180-190.

111. Фирсов С. А. Травматизм как актуальная проблема медицины катастроф / С. А. Фирсов, Р. П. Матвеев // Мир науки, культуры, образования. – 2014. – №6 (49). – С. 594 – 596.
112. Фирсов С. А. Клинико-статистический анализ особенностей и исходо-сочетанных черепно-мозговых и скелетных травматических повреждений / С.А. Фирсов // Мир науки, культуры, образования. - № 4 - 2 (29). - 2011. - С. 225-230.
113. Фирсов С. А. Микроциркуляторные нарушения в остром периоде сочетанной черепно-мозговой и скелетной травмы / С. А. Фирсов // Мир науки, культуры, образования. - № 1 (44). - 2014. - С. 351-354.33
114. Фирсов С. А. Эндотелиальная функция и микроциркуляторные нарушения при множественных и сочетанных травмах / С. А. Фирсов // Адаптация, рекреация и реабилитация жителей северных регионов: материалы международной науч.-практ. конф. – Бангкок, 2011. – С. 68-69. медицине и образовании: материалы международной науч.-практ. конф. – Кемер-Сидэ, 2011. – С. 51-53.32
115. Фраерман А.П., Прусокова Ж.Б., Каюмов Ю.Х. Хирургическая тактика при тяжелой сочетанной черепно-мозговой травме // Сб. науч. тр. «Поленовские чтения»: материалы конференции: / Под ред. проф. В.П. Берснева; ФГУ «Российский научно-исследовательский нейрохирургический институт им. проф. А.Л. Поленова Роздрава». – СПб: Изд-во «Человек и здоровье», - 2007. – С. 60-61.
116. Чурляев Ю.А. Нарушение микроциркуляции, внутричерепного и церебрального перфузионного давления при тяжелой черепно-мозговой травме / Чурляев Ю.А. // Общая реаниматология. – 2008, Т.4, №5 - С. 5-9.
117. Царенко С.В. Коррекция внутричерепной гипертензии. / С.В.Царенко, В.В. Крылов // Нейрохирургия. - 2005. - № 3. - С. 36-46.
118. Царенко С.В. Нейрореаниматология. Интенсивная терапия черепно-мозговой травмы / С.В. Царенко. М.: Медицина, 2006. – С.352.
119. Эргашев, О.Н. Патофизиологические основы развития острых эрозивно-язвенных поражений желудочно-кишечного тракта у пострадавших от обширных ожогов / О.Н. Эргашев, Ю.М. Виноградов, Е.В. Зиновьев // Фундаментальные исследования. – 2012. – № 10-2. – С. 409–413.

120. Юдина Т.В. Клинико-диагностическое значение показателей свободно-радикального окисления в конденсате альвеолярной влаги человека / Т.В. Юдина, М.В. Егорова, Н.С. Федорова // Бюлл. эксперим. биол. и мед. - 1996-Т122(10) – С. 388-391
121. Яровой, С.К. Медикаментозная профилактика эрозивно-язвенных поражений верхнего отдела желудочно-кишечного тракта при оперативных вмешательствах на органах мочеполовой системы: ретроспективный анализ эффективности лекарственных препаратов / С.К. Яровой, О.А. Мисякова // ЭИЖГ. – 2014. – № 6(106). – С. 43–49.
122. Adelson P.J. et al. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents // *Pediatr. Crit. Care Med.* – 2003. – Vol. 4, - N. 3.
123. Akhtar J.I. Detection of traumatic brain injury with magnetic resonance imaging and S-100B protein in children, despite normal computed tomography of the brain / J.I. Akhtar // *Pediatr. Crit. Care Med.* - 2003. - Vol. 4 (3). – P. 322-326.
124. Albanese J., Leone M., Alliez J.R. Decompressive craniectomy for severe traumatic brain injury: Evaluation of the effects at one year / *Crit. Care Med.* – 2003. - Vol. 31. – P. 2535-2538.
125. Alexandrova E. Gender dimorphism and oxidative stress in patients with severe traumatic brain injury / E. Alexandrova, // 29 Annual National Neurotrauma Symposium. - Florida. - *Journal of Neurotrauma*, -2011. - A-44. - P. 109.
126. Alexandrova E. Consciousness recovery after severe traumatic brain injury: neuromediator and neuroanatomical correlates / E. Alexandrova // *Brain Injury. - IBIA. - Edinburgh, Scotland.* - 2012. - P. 374.
127. Alexandrova E. Neuromediator structures damaging in clinical evaluation of severe traumatic brain injury / E. Alexandrova // *Journal Of Neurotrauma.* - 2012. Volume: 29 Issue: 10 Pages: A182-A183
128. Alves O.L., Bullock R. «Basal durotomy» to prevent massive intra-operative traumatic brain swelling / *Acta. Neurochir.* – 2003. – Vol. 145. – P. 583-586.

129. Balestreri M, Czosnyka M, Chatfield D, Predictive value of Glasgow coma scale after brain trauma: change in trend over the past ten years / *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 2004;75; P.161-162
130. Boto G R, Gómez P A, Cruz J De La Lobato , R D Severe head injury and the risk of early death / *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 2006;77; P. 1054-1059
131. Bruns J, Hauser W. The epidemiology of traumatic brain injury: a review. *Epilepsia* 2003; 44 (Suppl 1): P. 2-10.
132. Bullock, M.R. Guidelines for surgical management of traumatic brain injury / M.R. Bullock [et al.]//*Neurosurgery-2000-Vol. 58, № 3. - Suppl. S2-62.-P.2-62.*
133. Bullock M.R., Chesnut R.M., Ghajar J., et al. Guidelines for the surgical management of traumatic brain injury / *Neurosurgery. – 2006. – Vol. 58 (3 Suppl). – S1-S60.*
134. Becker, D. Diagnosis and treatment of head injury in adults / D. Becker // *J. Neurological surgery, 3 ed. - Philadelphia: Saunders, 1990. - 595 p.*
135. Begum G. Physiological role of creatine in contracting muscle / G. Begum, A. Cunliffe, M. Leveritt // *Int. J. Sport Nutr. Exerc. Metab. - 2005. - Vol. 15, №5.-P. 493-514.*
136. Compagnone C. The management of patients with intradural post-traumatic mass lesions: a multicenter survey of current approaches to surgical management in 729 patients coordinated by the European Brain Injury Consortium / C. Compagnone// *Neurosurgery.– 2005. -Vol.57 (6). – P. 1183-1192.*
137. Chang W.K. Positioning a safe gastric puncture point before percutaneous endoscopic gastrostomy / W. K. Chang // *Int J ClinPract. – 2007 Jul. – Vol. 61, N 7. – P. 1121–1125.*
138. Danilov G. Brain stem blood flow parameters in comatose patients after severe traumatic brain injury / G. Danilov // *IV International congress “Mental recovery after traumatic brain injury: a multidisciplinary approach” abstract book. Publ. «People & Health», 2014. –p. 74. –P. 28-29.*

139. Danilov Gleb. Evaluation of brain stem blood flow variability in patients with traumatic brain injury using perfusion CT / DanilovGleb, // ePoster P0645 В материалах 15th WFNS Interim Meeting, Rome Italy 12-15 September 2015.
140. Eide P.K. The relationship between intracranial pressure and size of cerebral ventricles assessed by computed tomography / Acta Neurochir. (Wien). – 2003. – Vol. 145 (3). – P. 171-179.
141. Hutchinson P.J., Kirkpatrick P.J. Decompressive craniectomy in head injury // Curr. Opin. Crit. Care. -2004. -Vol. 10. – P. 101-104.
142. Evaluation of apoptosis in cerebrospinal fluid of patients with severe head injury / M. Uzan // Acta Neurochir (Wien). – 2006. – Vol. 148 (11). – P. 1157-1164.
143. Formisano R. Clinical predictors and neuropsychological outcome in severe traumatic brain injury patients / R. Formisano // Acta. Neurochir (Wien). -2004. – Vol. 146. – P. 457–462.
144. Gavrilov A. The influence of secondary brain stem injury on outcome in pts with severe head injury / A. Gavrilov // Poster 972, 14th European congress of neurosurgery. - Rome, Italy October 9-14-2011.
145. Jallo J. Neurotrauma and critical care of the brain / Edited by. J. Jallo, C.M. Loftus. – New-York-Stuttgart: Thieme. – 2009. – P.485.
146. Kovesdi C. Update on protein biomarkers in traumatic brain injury with emphasis on clinical use in adults and pediatrics / E. Kovesdi // Acta Neurochir. – 2010. – Vol. 152. – P. 1-17.
147. Kurz A, Sessler DI. Opioid-induced bowel dysfunction: pathophysiology and potential new therapies. // Drugs 2003 v. 63 P. 649–671.
148. Krakau K. Metabolism and nutrition in patients with moderate and severe traumatic brain injury: A systematic review / K. Krakau // Brain Inj., 2006, v.20 (4) P.345-367.
149. Kreymann K.G. NEP ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Intensive care / K.G. Kreymann // Clinical Nutrition, 2006, v.25, P. 210–223
150. Lakshmanan R, Loo J, Drake T. Metabolic Crisis After Traumatic Brain Injury is Associated with a Novel Microdialysis Proteome // Neurocrit Care, 2010, v.12 P. 324–33

151. Mitchell P. Decompressive craniectomy with lattice duraplasty / P. Mitchell, M. Tseng, A.D. Mendelow // *Acta. Neurochir.* – 2004. – Vol. 146. – P. 159-160.
152. Maas A.I., Roozenbeek B., Manley G.T. Clinical trials in traumatic brain injury: past experience and current developments / *Neuro therapeutics: The journal of the American Society for Experimental NeuroTherapeutics.* 2010. 7(1). P. 115-126.
153. Maas A.I., Ewout W. Stayerberg, A. Marmarou et al. IMPACT recommendations for improving the design and analysis of clinical trials in moderate to severe traumatic brain injury / *Neurotherapeutics: The journal of the American Society for Experimental NeuroTherapeutics.* 2010. 7 (1) P. 127-134.
154. Marin--Caballo A.J., Murillo-Cabezas F., Cayuela-Dominguez A. Cerebral perfusion pressure and risk of brain hypoxia in severe head injury: a prospective observational study / *Crit. Care.* – 2005. - Vol. 9. – P. 670-676.
155. Meier U. The importance of major extra cranial injuries and decompressive craniectomy for the management of severe head injuries / U. Meier, A. König, A. Grawe // *Neurosurgery Quarterly.* – 2003. – Vol. 13 (2). – P. 113-116.
156. Mussack T. Secondary decompression trepanation in progressive post-traumatic brain edema after primary decompressive craniotomy / Mussack T. // *Unfallchirurg.* – 2003. - Vol. 106. – P. 815-825.
157. Nylen K. Increased serum-GFAP in patients with severe traumatic brain injury is related to outcome / K. Nylen // *J Neurol Sci.* – 2006. – Vol. 240 (1-2). - P. 85–91.
158. Nordstrom C.H. Assessment of critical thresholds for cerebral perfusion pressure by performing bedside monitoring of cerebral energy metabolism // *Neurosurg. Focus.* - 2003. - Vol. 15 (6). – Article 5. – P. 1-8.
159. Nugent B. Enteral feeding methods for nutritional management in patients with head and neck cancers being treated with radiotherapy and/or chemotherapy / B. Nugent, S. Lewis, J. M. O'Sullivan // *Cochrane Database Syst Rev* – 2013 Jan 31. – Vol. 1.
160. Owens D. A. Percutaneous endoscopic gastrostomy and palliative care / D. A. Owens // *J Hosp Palliat Nurs.* – 2006. – Vol. 8, N 5. – P. 257–58.

161. Petzold A. Early identification of secondary brain damage in subarachnoid hemorrhage: a role for glial fibrillary acidic protein / A. Petzold // *J Neurotrauma*. – 2006. – Vol. 23 (7). – P. 1179-1184.
162. Pelinka L.E. Glial fibrillary acidic protein in serum after traumatic brain injury and multiple trauma / L.E. Pelinka // *J Trauma*. – 2004. – Vol. 57 (5). – P. 1006–1012.
163. Pelinka L.E. Neuron-specific enolase is increased in plasma after hemorrhagic shock and after bilateral femur fracture without traumatic brain injury in the rat / L.E. Pelinka // *Shock*. – 2004. – Vol. 22. – P. 88–91.
164. Pelinka L.E. Nonspecific increase of systemic neuron-specific enolase after trauma: clinical and experimental findings / L.E. Pelinka // *Shock*. – 2005. – Vol. 24. – P. 119–123.
165. Pineda J.A. Clinical significance of alpha II-spectrin breakdown products in cerebrospinal fluid after severe traumatic brain injury / J.A. Pineda // *J Neurotrauma*. – 2007. – Vol. 24 (2). – P. 354–366.
166. Potapov A. Clinical value of DT-MRI and CT-perfusion in severe traumatic brain injury (TBI) / A. Potapov // 3rd International Congress of the Asia-Oceania Neurotrauma Society, 10th Annual International Congress of Academy for Multidisciplinary Neurotraumatology. - Taiwan, 2012. - P.15.
167. Potapov A. Evaluating the prognostic value of a new MRI-based traumatic brain lesion classification for outcome prediction / A. Potapov [et al.] // 20th Annual EMN Congress Abstract book, 28-30 May, 2015. – Zagreb, Croatia
168. Puras Y. Decompressive craniectomy in the early period of severe traumatic brain injury / Y. Puras, A. Talypov, V. Krylov // EANS // 14th European Congress of Neurosurgery. – Rome, Italy. – 9-14 October 2011. – Abstract № 260.
169. Satchell M.A. Cytochrome c, a biomarker of apoptosis, is increased in cerebrospinal fluid from infants with inflicted brain injury from child abuse / M.A. Satchell [et al.] // *J Cereb Blood Flow Metab*. – 2005. – Vol. 25 (7). – P. 919-927.
170. Stiver S.I. Complications of decompressive craniectomy for traumatic brain injury // *Neurosurg. Focus*. – 2009. – Vol. 26(6): P.7
171. Stoica B.A. Cell death mechanisms and modulation in traumatic brain injury // B.A. Stoica, A.I. Faden // *Neurotherapeutics*. – 2010. – Vol. 7(1). – P. 3–12.

172. Sung M.D. Modified decompressive craniotomy for control of intra cranial pressure / Sung M.D., Seak Won Kim M.D., //J. Korean Neurosurg. Soc.– 2004. – Vol. 36. – P. 260-263.
173. Taylor A. A randomized trial of very early decompressive craniectomy in children with traumatic brain injury and sustained intracranial hypertension /A. Taylor //Childs Nerv. Syst. -2001. -Vol. 17. – P. 154-162.
174. Talypov A. Clinical symptoms and outcomes after multiple brain injury / A.Talypov, Y. Puras // ICRAN-2010. Neurotrauma: basic and applied aspects: book of abstracts. – SPb.- «People & Health» press,2010.- P. 100.
175. Valadka, A.B. Surgery of cerebral trauma and associated critical care / A.B. Valadka. - Neurosurgery, 2007. - P. 46-58.
176. Vos P.E. Glial and neuronal proteins in serum predict outcome after severe traumatic brain injury / P.E. Vos // Neurology. – 2004. – Vol. 62 (8). – P. 1303-1310.
177. White H., Venkatesh B. Applications of transcranial Doppler in the ICU: a review // Intensive Care Med. -2006. -Vol. 32. – P. 981-994.
178. Yang X.F., Wen L., Shen F. et al. Surgical complications secondary to decompressive craniectomy in patients with a head injury: a series of 108 consecutive cases // Acta Neurochir. (Wien)- 2008. - Vol. 150 (12). – P. 1241-1247
179. Zakharova N. Brain stem and hemispheric blood flow in patient with traumatic brain injury (perfusion computerized tomographic study) / N.Zakharova // 15th WFNS World Congress of neurosurgery proceedings. Abstract FA1154, Seoul, 2013.
180. Zakharova N.E. Prognostic value of the new MRI classification of Traumatic Brain Injury / N.E.Zakharova // The 44th Annual Meeting of The 43 Japanese Society of Neuroradiology. Nagoya, 6-7 March, 2015.
181. Zakharova N. Quantitative and Qualitative Evaluation of White Matter Damage by DT MRI and Fibre Tracking in Diffuse Axonal Injury / N.Zakharova // В материалах 13th EMN Annual Meeting. - Heidelberg (Germany), 2008. - P. 48.
182. Zakharova N. Diffusion Tensor MRI of the white matter tracts in diffuse axonal injury / N.Zakharova // 6th Black Sea Neurosurgical Congress.-Istanbul (Turkey), 2009. - P.178.

183. Zakharova N. Perfusion CT study of brain stem blood flow in patients with traumatic brain injuries / N.Zakharova //«Neuroradiology». Springer-Verlag, Berlin- Heidelberg.. - 2012. - Vol.54. supp1.1 -P.136.
184. Zakharova N. Dynamic structural changes of corpus callosum and corticospinal tracts in severe diffuse axonal injury by using DT MRI/ N.Zakharova // ICRAN-2010, Neurotrauma: basic and applied aspects.- St.Petersburg, 2010.- P.72.38.
185. Zimmer D.B.In vivo screening of S100B inhibitors for melanoma therapy/D.B.Zimmer, R.G.Lapidus, D.J. Weber // Methods Mol Biol. – 2013. – Vol. 963. – P. 303-317.

Список публикаций соискателя ученой степени

Статьи в рецензируемых журналах

1. – А. Курбонов К.М. Чрескожная эндоскопическая гастростомия у пострадавших с черепно-мозговой травмой /К.М. Курбонов, У.М.Пиров, К.Р.Назирбоев // Вестник академии медицинских наук. - 2017. - №2. - С. 25-30.
2. –А. Пиров У.М. Профилактика и лечение синдрома острого повреждения желудка у пострадавших с тяжелой черепно-мозговой травмой / У.М. Пиров, К.М. Курбонов, К.Р. Назирбоев //Здравоохранения Таджикистана. - 2017. - №3. - С. 61-65.

Статьи и тезисы в сборниках конференции

3. –А. Курбонов К.М. Нутритивная поддержка при синдроме острого повреждения желудка у пострадавших с тяжелой черепно-мозговой травмой /К.М. Курбонов, У.М.Пиров, К.Р. Назирбоев // Материалы ежегодной XXII - научно-практической конференции на тему «Роль последиplomного образования в развитии медицины Республики Таджикистан». - г. Душанбе. – 2016. - С. 134-135.

4. –А. Пиров У.М. Возможности применение чрескожной эндоскопической гастротомии у пострадавших с черепно-мозговой травмой\ У.М. Пиров, К.Р.Назирбоев\\ Материалы годичной научно-практической конференции молодых ученых и студентов ТГМУ им. Абуали ибни Сино с международным участием на тему «Актуальный вопросы и проблемы медицинской науки» г. Душанбе.- 2017.-С.190.

Рационализаторское предложение

Курбонов К.М., Пиров У.М., Назирбоев К.Р. «Способ микрогастротомии под УЗ-контролем». Рац.пред. №3518/R673 выданное ТГМУ от 02.05.2016.