

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

УДК 616.8-089(575.3)

**ПИРОВ
УММАТЖОН МУСТАФОВИЧ**

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

**АВТОРЕФЕРАТ ДИССЕРТАЦИИ НА СОИСКАНИЕ
УЧЁНОЙ СТЕПЕНИ КАНДИДАТА МЕДИЦИНСКИХ НАУК**

по специальностям 14.01.17- Хирургия, 14.01.18-Нейрохирургия

Душанбе 2019

Работа выполнена в отделении нейрохирургии, травматологии и ортопедии Согдийской областной клинической больницы им. С. Кутфиддинова Республики Таджикистан

- Научный руководитель:** **Курбонов Каримхон Муродович**
академик АМН Республики Таджикистан, заслуженный деятель науки и техники, доктор медицинских наук, профессор кафедры хирургии ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино»
- Официальные оппоненты:** **Кодиров Фарход Давронджонович**
доктор медицинских наук, врач-хирург отделения хирургии желудка и кишечника Государственное учреждение «Институт гастроэнтерологии» Министерства здравоохранения и социальной защиты населения Республики Таджикистан.
Бердиев Рустам Намозович
доктор медицинских наук, главный консультант нейрохирургических отделений ГУ «Национальный Медицинский центр Республики Таджикистан» - «Шифобахш»
- Ведущая организация:** Государственное бюджетное учреждение здравоохранения Московской области «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского»

Защита диссертации состоится «06» декабря 2019 г., в 13:⁰⁰ часов на заседании диссертационного совета 6Д.КОА-025 при ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино». 734003, г. Душанбе, проспект Рудаки, 139.

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

Автореферат разослан «05» ноября 2019 г.

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

Назаров Ш.К.

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 [Тальпов 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 [Еромолов 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 являются острые повреждения 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 острого 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 клинично-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, защищённые 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 оболочке 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 перекисидации 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 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.

Содержание работы

Материал и методы исследования

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. Данный клинический материал собран за период 2013-2017г. Анализируя прогностическую значимость возрастного фактора, можно сделать вывод о его существенном влиянии как на инвалидизацию, так и на летальность.

Так преобладали мужчины наиболее трудоспособного возраста – 88 (55,0%) человек, пострадавших из числа женщин в трудоспособном возрасте – 50 (31,3%). Клиническими исследованиями было показано, что диффузные формы повреждения мозга преобладают при автодорожных травмах.

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.

По виду повреждения пострадавшие ЧМТ были распределены на 3 группы, согласно классификации А.Н Коновалова (Таблица 1).

Таблица 1. - 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

Хотя травма головы является во всем мире главной причиной смертности и инвалидизации лиц молодого возраста, эпидемиологические исследования по данной проблеме и до настоящего времени остаются редкими, что обусловлено сложностью их проведения, продолжительностью сроков исследования, объемом исследовательского материала, большими материальными затратами и т.д.

Легкая степень ЧМТ в виде сотрясения и ушиба головного мозга легкой степени имела место у 22 (13,75%) пострадавших. В 24 (15%) наблюдениях отмечали ушиб головного мозга средней тяжести и в 114 (71,25%) отмечали ушиб мозга тяжелой степени.

Большинство пострадавших ушибом головного мозга – 63 (39,3%) находились в состоянии комы: умеренной – 20 (12,5%), глубокой - 24 (15%) и запредельной – 19 (11,8%) случаев, по шкале Глазго от 8 и меньше баллов. Ушиб тяжелой степени в компенсированной стадии отмечен в 13 (8,1%) наблюдениях, субкомпенсированной - в 10 (6,2%) и декомпенсированный – в 40 (25%) случаях. Дислокационный синдром был диагностирован у 32 (20%) пострадавших, из них с симптомами боковой дислокации – у 2 (1,2%), аксиальной – у 4 (2,4%) и смешанной формой дислокации у 1-го (0,6%) пострадавшего.

При детальном обследовании пострадавших ЧМТ были выявлены различные клинические проявления, которые были обусловлены первичными и вторичными повреждениями головного мозга. Для выбора наиболее патогенетического лечения ЧМТ, профилактики и лечения синдрома ОПЖ пострадавшим проводили дополнительные клиничко-лабораторно-инструментальные методы исследования.

Методы исследования

При поступлении всем пострадавшим проводили общий осмотр и неврологическое исследование. Неврологические симптомы подразделяли на общемозговые, менингеальные, очаговые и ствольные. Оценивали тяжесть состояния и уровень угнетения бодрствования по шкале Глазго.

Для оценки тяжести состояния пострадавших использовали классификацию А.Н. Коновалова и соавт. (1994). Стволовой дислокационный синдром оценивали по модифицированной классификации Ф.Палма и Д.Б. Познера (1986).

Нейроофтальмологическое исследование, рентгенологическое исследование черепа, ультразвуковое исследование головного мозга (через имеющуюся раневую поверхность и фрезовые отверстия), Компьютерная томография и Магнитно-резонансную томографию (МРТ) проводили для диагностики и оценки тяжести ЧМТ.

Для диагностики синдрома ОПЖ пострадавшим ЧМТ проводили динамическую фиброгастроскопию на аппарате фирмы KarlStorz (Германия) с биопсией слизистой оболочки. Исследование биоптатов слизистых оболочек желудка и двенадцатиперстной кишки.

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 супероксиддисмутазы – 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. Уровень лактата плазмы крови исследовали фитоколометрическим методом на аппарате AccutrendPlus (Швейцария) (N-1,89мкмоль/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»).

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 $p < 0,05$.

Результаты исследования

Необходимо отметить, что успех лечения пострадавших ЧМТ зависит от того, как оказывается помощь с первых минут на месте происшествия, выполняется в полном объеме весь комплекс противошоковых мероприятий в процессе транспортировки. При этом целесообразно соблюдать правило «золотого часа» при госпитализации. К великому сожалению, в настоящее время не удастся добиться полного соблюдения этих правил у всех пострадавших ЧМТ. Основной причиной задержки времени госпитализации являются

трудности передвижения машин скорой помощи по городу из-за плотности движения

Как видно 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%).

По мере увеличения тяжести ЧМТ наблюдается снижение показателей красной крови, выражающее в снижении уровня эритроцитов и гемоглобина $3,8 \pm 0,4 \times 10^{12}/л$ и $3,2 \pm 0,6 \times 10^{12}/л$, $114,6 \pm 0,7 г/л$ и $103,2 \pm 0,8 г/л$ у пострадавших средней и тяжелой ЧМТ. Также отмечалось снижение уровня общего белка у пострадавших средней и тяжелой ЧМТ до $57,3 \pm 0,9 г/л$ и $54,2 \pm 1,3 г/л$ и повышение уровня остаточного азота - $51,4 \pm 2,0 мкмоль/л$ и $82,6 \pm 1,2 мкмоль/л$, мочевины - $11,2 \pm 0,4 мкмоль/л$ и $82,6 \pm 1,2 мкмоль/л$.

Таким образом, при ЧМТ средней и тяжелой степени тяжести наблюдаются значительные нарушения показателей красной крови, что негативно влияет на прогноз лечения.

Комплексное рентгенологическое исследование было проведено у 146 (91,2%) пострадавшим из 160. Краниографию черепа обязательно проводили в двух проекциях. В 32 (20%) наблюдениях рентгенологически диагностировали переломы костей 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 с момента госпитализации. По данным КТ головного мозга оценивали вид, величину смещения срединных структур головного мозга, степень аксиальной дислокации, рассчитывали 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 диагностировали различные виды поражения костей черепа при помощи КТ.

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

МРТ проводили 18 (11,2%) пострадавшим ЧМТ. Показаниями по МРТ у пострадавших ЧМТ являлись следующие: подозрение на внутричерепную гематому; очаги ушиба и размозжение; диффузное аксиальное повреждение; уточнение размеров, объёма и расположения кровоизлияния и скоплений в цистернах и желудочках мозга. МРТ

позволило в 7(38%) наблюдениях наряду с диагностикой ушиба головного мозга, особенно при кортикально-субкортикальной локализации, выявить оболочечные кровоизлияния. Эпидуральные гематомы в 6 случаях при ЧМТ определяли как объёмное сформированное образование, отслаивающее твердую мозговую оболочку. Эпидуральные гематомы характеризовались линзообразной формой, большей толщиной по сравнению с субдуральными гематомами, края гематомы не пересекали ламбовидные и корешковые швы. В 5(27,7%) наблюдениях при МРТ были диагностированы субдуральные гематомы. На МР-томограммах отмечалась гетерогенность их структур.

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

Перспективы развития и совершенствования нейрохирургического диагностического комплекса связаны с расширяющимися возможностями методов диагностического изображения. Особое место среди них занимает нейросонография (НСГ). Данный метод диагностики ЧМТ расширил возможности диагностики и позволил наметить новые направления в комплексной оценке вида, характера и степени повреждения головного мозга при ЧМТ.

К комплексному НСГ исследованию подвергнуто 32 (20%) пострадавших ЧМТ.

При этом использовали секторные датчики 1,5-2,5 МГц. Акустическим окном была чешуя височной кости. Было диагностировано 4 (12,5%) субдуральные гематомы, у 4(12,5%) пострадавших - смещение срединных структур мозга, у 5 – отек головного мозга. 10 пострадавшим ЧМТ проводили НСГ головного мозга интраоперационно и использовали секторальные датчики 3,5-5,5 МГц.

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

Отличительной особенностью ЧМТ, является одновременное взаимоотягощающее воздействие как первичных, так и вторичных факторов повреждения головного мозга, и нередким внечерепным, тяжелым и жизнеугрожающим.

Осложнением при ЧМТ являются диссеминированные воспалительные реакции, сопровождающейся 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 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 ЧМТ легкой степени составило $6,1 \pm 0,8$ мин., тогда как у пострадавших ЧМТ средней и тяжелой степени $5,9 \pm 0,4$ мин. и $4,1 \pm 0,1$ мин. Тромбопластиновая активность у этих же пострадавших составило $83,5 \pm 1,2\%$ 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 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 доходили 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.

Так, по мере повышения тяжести ЧМТ в значительной степени нарушается кровообращение в слизистой оболочки 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 76 (47,5%) 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 отекающей из головного мозга были различными (таблица 2).

Таблица 2. - Некоторые показатели процессов ПОЛ и уровня лактата плазмы крови в отекающей крови ($M \pm m$) из головного мозга

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	1,78±0,17	1,97±0,10	<0,001
МДА, мкмоль/л	2,24±0,01	3,9±0,12	4,7±0,14	5,3±0,21	<0,001
СОД, усл.ед.	17,52±0,13	12,4±0,5	8,47±0,28	6,34±0,36	<0,001
Лактат плазмы крови, мкмоль/л	1,0±0,01	1,8±0,02	2,5±0,03	3,2±0,04	<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)

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(25,6%) случае выявили наличие эрозивных поражений желудка и двенадцатиперстной кишки.

С учетом степени тяжести ЧМТ и внутричерепных гематом выявляли более обширные и глубокие повреждения гастродуоденальной слизистой (Рисунок 1).



Рисунок 1.- Зависимость тяжести повреждения слизистой гастродуоденальной зоны от тяжести ЧМТ

Наряду с деструктивными изменениями в слизистой желудка в 18(11,2%) случаях при УЗИ диагностировали наличие язвенной болезни и дуоденогастрального рефлюкса.

Комплексное УЗИ позволило в 12(7,5%) 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 12- кишки.

Таким образом, комплексной 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(28,1%) наблюдениях у пострадавших с различной степенью выраженности повреждения головного мозга методом УЗ-доплерографии изучали характер кровообращения в артерии и слизистой гастродуоденальной зоны.

Как показывают данные доплерографии черевой артерии при ЧМТ легкой степени показатели скорости объемного 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 объема кровотока по чревной артерии были обнаружены у пострадавших с 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 органа 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 (66,6%) 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.

Так, 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 (38,8%) пострадавших, а в 15 (20,8%) случаях острые язвы желудка и 12-кишки. Множественные острые эрозии были диагностированы при тяжелой ЧМТ у 9 (12,5%) пострадавших, в остальных случаях имели место единичные острые язвы с одинаковой частотой в желудке и 12- кишки.

Следует отметить, что в 21 (29,1%) наблюдении у пострадавших ЧМТ наряду с острыми изъязвлениями выявили дуоденогастральный рефлюкс, в 8 (11,1%) – недостаточность кардиального жома и в 4 (5,5%) случаях язвенную болезнь 12- кишки.

Синдром ОПЖ при ЧМТ развился в 18 (17,8%) 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 0,8-1,0 см в диаметре) округлой или овальной формы.

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.

При тяжелой ЧМТ вследствие нарушения кровообращения в верхнее брыжеечной 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 (15%) наблюдениях у пострадавших 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±0,2 и 7,20±0,1. Параллельно с этим отмечали повышение респираторной концентрации углекислого газа у этих же пострадавших - рgaCO₂ (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(20%) наблюдениях эндоскопическое исследование завершали взятием биопсии. На гистологических препаратах форма острых язв в большинстве случаев клиновидная, причем вершина клина обращена вглубь стенки желудка. В области подрытого края некроза пропитывание фибрином дна язвы выражено значительно больше, чем у противоположного края. Дно острых язв обычно было покрыто некротическими массами, пропитанными фибрином и обильно инфильтрированными лейкоцитами, содержащими количество кислых гликозаминогликанов.

Изучение содержания продуктов ПОЛ в слизистой гастродуоденальной зоны у 24(15%) 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 3).

Таблица 3. - Показатели уровня продуктов ПОЛ и лактата в биоптатах слизистой желудка при ЧМТ ($M \pm m$)

Показатели	Степень тяжести ЧМТ			P
	Легкая (n=5)	Средняя (n=8)	Тяжелая (n=11)	
ДК, опт.ед/мг	1,3±0,06	1,9±0,03	2,2±0,04	<0,001
МДА, мкмоль/л	2,7±0,04	3,8±0,02	4,2±0,08	<0,001
Лактат крови, моль/л	1,3±0,01	2,2±0,05	2,77±0,06	<0,001

Примечание: p_1 – статистическая значимость различия показателей по сравнению с группой с легкой степенью тяжести ЧМТ; p_2 – статистическая значимость различия показателей по сравнению с группой со средней степенью тяжести ЧМТ (p_1-p_2 – Манна Уитни)

Так, снижение микроциркуляции и кровообращения с развитием ишемии способствовало накоплению продуктов ПОЛ, о чем свидетельствует и повышение содержания лактата плазмы крови, достигающий до 2,77±0,06моль/л.

На основании проведенных клинико-инструментальных методов исследований были выявлены факторы риска развития синдрома ОПЖ при черепно-мозговой травме (Таблица 4).

Таблица 4. - Факторы риска возникновения синдрома острогиповреждения желудка у пострадавших с черепно-мозговой травмой(n=160)

Факторы риска	Показатель
Уровень бодрствования по ШКГ при поступлении; в послеоперационном периоде менее 7 баллов	0,1916
Низкий мышечный тонус и патологические позднотонические реакции	0,891
Объем 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.

Высокая летальность и инвалидизация, а также прямые и непрямые затраты общества на решение медицинских, социальных проблем, связанных с лечением и реабилитацией пострадавших с ЧМТ делают данную проблему приоритетной в медицине.

Пострадавшим с ЧМТ легкой и средней степени тяжести в 59 (36,87%) наблюдениях проводили комплексную консервативную терапию. В 101(63,12%) наблюдении прибегали к различным вариантам оперативных вмешательств.

Основные направления лечения: стабилизация гемодинамики, гиперосмолярная и дегидратационная терапия для снижения внутричерепного давления 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, 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%). Осложнения в послеоперационном периоде наблюдали в 74 (46,2%) случаях (Таблица 2. 5).

Таблица 5.- Распределение пострадавших 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

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.

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

В соответствии с установленными факторами патогенеза синдрома ОПЖ разработана и внедрена в клиническую практику программа профилактики возникновения острых эрозивно-язвенных поражений желудочно-кишечного тракта. Основные положения этой программы заключаются в следующем:

1. Повышение эффективности лечения ЧМТ, что обеспечит устранение патологических механизмов повреждения слизистой оболочки верхних отделов желудочно-кишечного тракта, а также снижение уровня таких осложнений как синдром полиорганной недостаточности, острый респираторный дистресс-синдром и пневмония;

2. Снижение агрессивного воздействия желудочного сока;

3. Устранение недостаточности кардиального жома, дуоденогастрального рефлюкса как проявления синдрома энтеральной недостаточности центрального или интоксикационного генеза;

4. Обеспечение раннего энтерального питания сбалансированными по основным нутриентам смесями (нутрикомп стандарт – 1000мл, нутрифлоркс – 40/8-1000мл) в комбинации с введением 40% раствора глюкозы;

5. Введение препаратов, обладающих эффектом антигипоксического и антиоксидантного действия;

6. Гипербарическая оксигенация;

7. Блокаторы протонной помпы;

8. Антацидные гели;

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 «нутрифлекс» 40/80 1000 и стандартную сбалансированную смесь «нутрикомп-стандарт» 1000 дробно.

Учитывая тот факт, что пострадавшие ЧМТ находились в бессознательном состоянии и введение в полость желудка назогастрального зонда оказалось чрезвычайно сложным, применяли разработанные в клинике методики гастростомии.

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.

Для улучшения непосредственных результатов лечения больных 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 2)

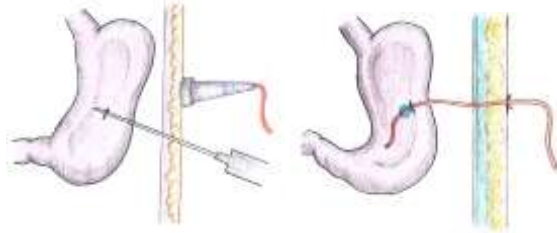


Рисунок 2. - Микрогастростома подУЗ контролем

По предложенной методике оперировали 4 пострадавших черепно-мозговой травмой.

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 УЗ-исследования наиболее выраженные изменения в слизистой гастроуденальной зоны были диагностированы у пострадавших контрольной группы (рисунок 3).

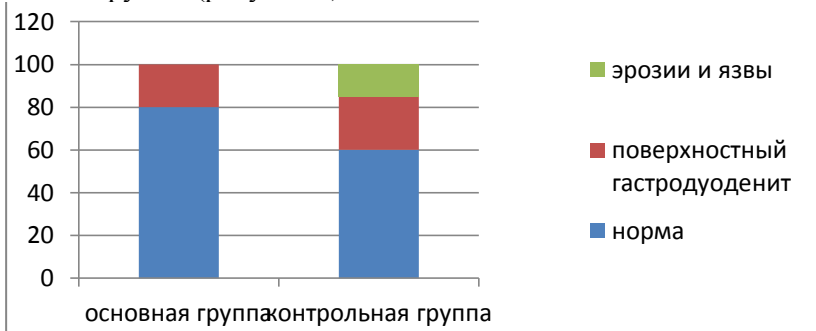


Рисунок 3. - Частота развития СОПЖ при ЧМТ в обеих группах

Так, у пострадавших основной группы, где назначались патогенетически обоснованные методы комплексной профилактики синдрома ОПЖ в 34 (80%) наблюдений слизистая гастроуденальной зоны была интактно, лишь в 11 (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%) случаев патологии не выявлено, а в 42 (76,4%) наблюдений диагностированы эрозии и язвы слизистой гастроуденальной 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 случаях выполняли эндоскопический гемостаз аргонно-плазменным методом.

В контрольной группе, где не было проведено комплексные методы профилактики и лечения синдрома острого повреждения желудка заболевая осложнения желудка -кишечным кровотечения с 2-х летальными исходами, т.е летальность возник в следствием синдрома острого повреждения желудка. В основной группе, где проведено комплексные меры профилактики синдрома острого повреждения желудка, осложнений и летальных исходов обусловление с осложнением синдрома острого повреждений 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.

Заключене 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. [2-А]

2. Комплексные ультразвуковые исследования и фиброгастродуоденоскопия с изучением показателей уровня продуктов ПОЛ и лактата плазмы крови, являются скрининговыми методами диагностики синдрома острого повреждения желудка. [1-А,4-А]

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-А]

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. [3-А]

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 публикации 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 последилового образования в развитии медицины Республики Таджикистан». - г. Душанбе. – 2016. - С. 134-135.

4–А. Пиров У.М. Возможности применение чрескожной эндоскопической гастростомии 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 микрогастростомии под УЗ-контролем». Рац.пред. №3518/R673 выданное ТГМУ от 02.05.2016.

Список сокращений

- 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 – малоновый диальдегид
НМЦ – Национальный медицинский центр
НСГ – нейросонография
ОПЖ – острое повреждение желудка
ПОЛ – перекисное окисление липидов
САК – субарахноидальное кровоизлияние
СКН – синдром кишечной недостаточности
СОД – супероксиддисмутаза
СС – сосудистый спазм
ТГМУ – Таджикский государственный медицинский университет
УЗИ – ультразвуковое исследование
ФГДС – фиброгастродуоденоскопия
ЧМТ – черепно-мозговая травма

**МУАССИСАИ ДАВЛАТИИ ТАЪЛИМИИ «ДОНИШГОҲИ
ДАВЛАТИИ ТИББИИ ТОЧИКИСТОН БА НОМИ АБӮАЛИ
ИБНИ СИНО»**

УДК 616.8-089(575.3)

**ПИРОВ
УММАТЧОН МУСТАФОЕВИЧ**

**ПРОФИЛАКТИКА ВА ТАБОБАТИ ОСЕБҲОИ ШАДИДИ
МЕЪДА ҲАНГОМИ ОСЕБИ КОСАҲОНАИ САРУ МАЙНА**

**ФИШУРДАИ РИСОЛА БАРОИ ДАРӖФТИ ДАРАЧАИ
ИЛМИИ НОМЗАДИ ИЛМҲОИ ТИБ**

Аз руйи ихтисоси 14.01.17- Ҷарроҳӣ - 14.01.18- Нейрочарроҳӣ

Душанбе-2019

Таҳқиқот дар шуъбаи ҷарроҳии асаб, осебшиносӣ ва радлодӣ беморхонаи клиникавии вилояти Суғд ба номи С. Қутфиддинови Ҷумҳурии Тоҷикистон иҷро карда шудааст.

Роҳбари илмӣ: **Қурбонов Каримхон Муродович**

академики АИТ Ҷумҳурии Тоҷикистон, ходими хизматнишондодаи илм ва техника, доктори илмҳои тиб профессори кафедраи ҷарроҳи калонсолони Муассисаи давлатии бучавии таҳсилоти маълумоти олии «Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абӯалӣ ибни Сино»

Муқарризи расмӣ:

Қодиров Фарҳод Давронджонович

доктори илмҳои тиб, табиби ҷарроҳи шуъбаи меъда ва рӯдаи Муассисаи давлатии «Пажӯишгоҳи Гастроэнтерологи» Вазорати тандурусти ва ҳифзи иҷтимои Ҷумҳурии Тоҷикистон

Бердиев Рустам Намозович

доктори илмҳои тиб, сармушовири шуъбаҳои ҷарроҳии асаби Муассисаи Давлатии “Маркази миллии тиббии Ҷумҳурии Тоҷикистон”- “Шифобахш”

Муассисаи пешбар:

Муассисаи давлатии бучавии тандурусти вилояти Москва «Институти илмию-тадқиқоти клиникии вилояти Москва ба номи М.Ф. Владимирского»

Ҳимояи рисолаи илмӣ рӯзи « 06 » моҳи декабри соли 2019 соати «13-⁰⁰» дар ҷаласаи Шӯрои диссертатсионии 6Д.КОА-025 Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абӯалӣ ибни Сино дар суроғаи: 734003, г. Душанбе, пр. Рудақӣ, 139 баргузор мегардад.

Бо рисолаи илмӣ дар китобхонаи илмӣ ва сайти Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абӯалӣ ибни Сино (www.tajmedun.tj) шинос шудан мумкин аст.

Фишурда « 05» ноябри соли 2019 фиристода шудааст.

Котиби илмӣ
шӯрои диссертатсионӣ
доктори илмҳои тиб

Назаров Ш.К

Муқаддима

Мубрамаи ва зарурияти баргузории таҳқиқот аз рӯи мавзӯи диссертатсия. Дар шароити имрӯза травматизм афзоиш ёфта, то ҳадди эпидемикӣ расида, дар ҳама ҷо масъалаи ақтуалӣ гашта, яке аз проблемаҳои афзалиятноки тиббиву иҷтимоӣ ба ҳисоб меравад. [Крылов В.В. бо ҳаммуаллифон, 2011; Фирсов С.А., 2014]. Дар байни осебҳои травматикӣ себи косаи сару майна (ОКСМ) масъалаи ниҳоят ақтулаи нейрохирургияи муосир ба шумор меравад [Тальпов А.Э. бо ҳаммуаллифон, 2008; Фирсов С.А., 2011]. Мувофиқи маълумотҳои ГУТ (Ташкилоти Умумичаҳонии Тандурустӣ) басомади ОКСМ ҳамасола 2% зиёд мешавад, зиёд шудани миқдори нисбатан вазнинтари осеббинӣ ба қайд гирифт мешавад [Пурас Ю. В. бо ҳаммуаллифон, 2012; Потапов А.А. бо ҳаммуаллифон, 2012]. ОКСМ яке аз сабабҳои асосии ғавт в маъюбшавии аҳоли боқӣ мемонад. Дар сохтори ғавтият аз ҷумлаи ҳамаи осебҳо 30-50%-ро ОКСМ ташкил медиҳад [Лебедев В.В. бо ҳаммуаллифон, 2008]. Ғавтияти умумӣ хангоми ОКСМ, ҳам аз ОКСМ-и сабук ва вазнини миёна то 5-10%-ро ташкил медиҳад. Хангоми шаклҳои вазнини ОКСМ ғавтият то 41-85% зиёд мешавад. Қайд кардан лозим аст, ки хангоми ОКСМ мавҷи дуҷуми оризаҳо ва ғавтият дар натиҷаи омилҳои осебрасонандаи дуҷумӣ ба амал меоянд, ки боиси пайдо шудани ишемияи дуҷуми серебрялӣ, паст шудани перфузия ва оксигенатсияи майна мегарданд. Бо тартиб ҷалб шудани узвҳо ва системаҳои дигар хангоми ОКСМ, аз ҷумла роҳи ҳозима, бо ду синдром муттаҳид мешаванд: синдроми осеби шадиди меъда ва синдроми норсоии рӯдаҳо [Ермолов А.С. ва ҳаммуаллифон, 2004]. Асоси ҳарду синдромро як механизми асосӣ - гиперперфузияи бофтаҳо ва вайроншавии микросиркулятсия ташкил медиҳанд, ки онҳо боиси суст гаштани муҳофизати луобпардаи қисмҳои болоии роҳи ҳозима дар ҳолати осеби шадиди меъда мешаванд ва ҳамчунин ба вайроншавии функцияи ҳаракат ва гузаронандгии девораи рӯдаҳо дар ҳолати синдроми норсоии рӯдаҳо оварда мерасонад. Синдроми осеби шадиди меъда (СОШМ) зуд-зуд бо аломатҳои тағйиротҳои эрозиявӣ - решӣ пардаи луобии-аз 40 то 100% -и осебдидагон зоҳир мегардад, дар заминаи ин дар 30-50%-и ҳолатҳо хунрезии шадиди меъдаву рӯдаҳо ба амал меояд [Карпенко С.Н., 2012]. Ҳолатҳои клиникӣ аз 20% -ро ташкил медиҳанд, вале ғавтият дар ин маврид то 75% мерасад.

Вобаста аз ин, ҷустуҷӯи роҳҳо ва усулҳои имконпазири масъалаи профилактика ва табобати синдроми осеби шадиди меъда (ОШМ) дар осебдидагони ОКСМ ниҳоят ақтуалӣ боқӣ мемонад.

Дараҷаи азҳудшудаи масъалаи илмӣ. Шумораи зиёди омузиши вобаста ба проблемаи осебдидагони майнаю косахонаи сар дошдани ахборот дар самти оризаҳо ва оқибатҳои он. Яке аз оризаҳои ин бемори синдроми осеби шадиди меъда мебошад (Карпенко С.Н., Гельфанд Б.Р.). Олимони муайян кардан ки гиповолемиа, дар вақти осеби косахонаю майнаи сар сабаби вайроншавии фаъолияти қори

рохҳои хозима мебошад. Муалифони зиёде исбот кардан ки рохи хозима- нишон аксуламали агресияви баъдин осеби омухташудаи мо мебошад (Оробей Ю.А., Сорокин Е.А.). Ошкор шудани омилҳои хатарноки синдроми осеби шадиди меъда (Козин С.Н., Царенко С.В., Асанов О.Н., Ермолов А.С., и.т.д.)

Заминаҳои назариявӣ методологии таҳқиқот. Асоси назариявӣ таҳқиқот боис шудани меҳнати илми олимони хамватанон ва хоричӣ оиди проблемаи оризаи дуҷумдараҷа дар осебдидагони майнаю косахонаи сар таъалук ба синдроми осеби шадиди меъда гардид. Асосӣ методи бошад аз ташкилҳои гуногуни будани методҳои муосир: мунтазам, таҳлили, мувофиқ ба комплекси-омилҳо, муқоисакуни санчишҳо, коркарди омори вобаста ба омӯзиши проблемаи зикршуда мебошад.

Тавсифи умуми таҳқиқот

Ҳадафи таҳқиқот – беҳтар сохтани натиҷаҳои бевоситаи таъоботи осебдидагони осеби косахонаи сару майна дар асоси барвақт ошкор намудан ва профилактикаи синдроми осеби шадиди меъда.

Объекти таҳқиқот аз 160 бемори осебдидагони майнаю-косахонаи сар аз инҳо 51 гирифтори синдроми осеби шадиди меъда шудан.

Мавзӯи таҳқиқот омӯзиши майнаи сар ва пардаи луоби меъда дар осебдидагони майнаю-косахонаи сар мебошад.

Масъалаҳои таҳқиқот:

1. Омӯхтани басомад, сохтор ва возеҳии синдроми осеби шадиди рохи хозима дар осебдидагони осеби косахонаи сару майна.

2. Баҳо додант ба нақши усулҳои муосири клиникӣ- лабораторӣ-инструменталии таҳқиқот дар ташҳиси синдроми осеби шадиди меъда хангоми осеби косахонаи сару майна.

3. Омӯхтани хусусияти тағйироти морфологии гардиши хун ва протсессҳои оксидшавии перекиси липидҳо дар пардаи луобии меъда дар осебдидагони осеби косахонаи сару майна.

4. Таҳия ва тақмил кардани усулҳои нави профилактикаи комплекси ва таъоботи синдроми осеби шадиди меъда дар осебдидагони осеби косахонаи сару майна.

5. Омӯхтани натиҷаҳои бевоситаи таъоботи осебдидагони осеби косахонаи сару майна.

Усулҳои таҳқиқот. Барои ба мақсади гузошта расидан аз осебдидагони косахонаю майнаи сартаҳқиқоти нейроофтальмологӣ, ултрасадоии нури (рентгенологии. Томографияи компютерӣ, Томографияи магнитӣ-резонансиро) Таҳқиқоти биопатҳо, Шиддатнокии протсессҳои оксидшавии перекиси липидҳо, микросиркулятсия ва хусусиятҳои реологии хун гузаронида шуд.

Соҳаи таҳқиқот. Муносиб ба шиносномаи КАО дар назди Президенти Ҷумҳури Тоҷикистон аз руи ихтисосҳои 14.01.17 ҷарроҳи ва

14.01.18 ҷарроҳии асаб банди: 3.1сабаби пойдошави, инкишоф патогени, ташхисгузори табобат ва пешгири модарзоди ва гайримодарзоди бемориҳои ковоки шикам (роҳи хозима, ҷигар и талхадон гадуи зерӣ меъда) кафаси сина, (шушҳо,сурхрӯда, пардаи луоҳи шушҳо, миёндевори, дифрагма). 3.8. омодаги пеш аз ҷарроҳӣ ва ҷарроҳии. асаб 14.01.18-банди 1,2,3: таҳқиқот ва омузиши сабаб ва инкишофи патогени, паҳншави бемориҳои ҷарроҳии асаб. Коркарда баромадани методи ташхис ва пешгири бемориҳои ҷарроҳии асаб ва осеби майнаи сар; санҷиши озмуни коркарди ва клиникаи тартиби табобати бемориҳои ҷарроҳии асаб ва осеби майнаи сар, тадбиқ сози дар таҷрибаи амали клиникаи.

Марҳилаи таҳқиқот. Диссертасия марҳила ба марҳила навиштаҷот шудааст. Дар марҳилаи аввал омӯхтани ва шарҳи адабиётҳо илмӣ вобаста ба проблемаи зикршуда. Баъдан мавзӯи рисола ва мақсади таҳқиқот дарҷ карда шуд. Дар давоми навиштани мақола ва қори илмӣ вобаста ба диссертасия нашр карда шуд.

Пойгоҳи асоси иттилоотӣ ва озмоиши таҳқиқот. Дар рафти кор омӯхтан ва ҷамъкардани рисолаҳо ва мақолаҳо ки дар ҳудуди ҷумҳури дар мавзӯи осебрасонандаи дуюмин хангоми осеби қосахонаи майнаи сар. Таҳқиқот дар беморхонаи клиникаи вилояти Суғд ба номи С.Кутфиддинов баррасӣ карда шудааст.

Эътимоднокии натиҷаҳои диссертасионӣ. Тасдиқ нишондодҳои аз истифодашудаи таҷрибаи клиникаи, озмоишгоҳ ва ҳулосаи таҷҳизодҳои ташхисӣ методикӣ мебошад. Нишондодҳо умумӣ ва ҳулоса дар асоси бунёди тиббӣ исботкунанда тартиб дода шудааст. Коркарди омори тасдиқи нишондодҳои ба даст оварда мебошад.

Навгониҳои илмӣ таҳқиқот. Басомад ва паҳншавии осебҳои эрозиявӣ ва решии пардаи луобии меъда дар беморони гирифтори осеби қосахонаи сару майна муайян карда шуд. Предикаторҳои хатари пайдошавии синдроми осеби шадиди меъда хангоми ОКСМ ошкор карда шуд. Муқаррар карда шуд, ки асоси пайдошавии осебҳои эрозиявӣ решии меъда хангоми осеби қосахонаи сару майнаро вайроншавии микроциркулятсия ва протсессҳои оксидшавии перекиси липидҳо дар луобпардаи меъда ташкил медиҳад. Самаранокии ғизои энтералӣ хангоми осебҳои эрозиявӣ решии меъда исбот карда шуд. Усули микрогастростомия тахти назорати ултрасадоӣ (**Пешниҳоди ратсионализатории №3518/R673 аз 02.05.2016**) дар беморони осеби вазнини қосахонаи сару майначиҳати амалӣ сохтани ғизои энтералӣ таҳия карда шуд

Аҳамияти назарии таҳқиқот. дар бар гирифтани ҳулосаи назариявӣ ва тавсияҳои дар рисола дар рафти таҳлили донишқадаҳои тиббӣ истифода бурда мешавад.

Аҳамияти амалии таҳқиқот. Барои амалияи клиникӣ протоколи пешгирии синдроми осеби шадиди меъда хангоми осеби қосахонаи сару майна мутобиқи қунонида шуд. Муқаррар карда шуд, ки таъсири дастгирикунӣ нутритивӣ дар беморони гирифтори осеби қосахонаи

сару майна (ОКСМ) басомади пайдошавии осебҳои эрозиявиро решии меъдаро кам мекунад.

Нуктаҳои ҳимояшавандаи диссертатсия.

1. Бо пешравии осеби косахонаи сару майна зиёд шудани паҳншавӣ ва возеҳии осебҳои эрозиявиро решии пардаи луобии роҳи ҳозима ба мушоҳида мерасад.

2. Таҳқиқотҳои комплекси ултрасадоӣ ва эндоскопӣ усулҳои асосии ташҳиси синдроми осеби шадиди меъда ҳангоми осеби косахонаи сару майна ба ҳисоб меравад.

3. Заминаи асосии пайдошавии синдроми осеби шадиди меъда дар беморони гирифтори осеби косахонаи сару майна вайроншавии микросиркулятсия ва ҳамчунин чамъшавии маҳсулоти пероксидатсия дар пардаи луобии меъда ба ҳисоб меравад.

4. Ба комплекси чорабиниҳои пешгирӣ намудани пайдошавии синдроми осеби шадиди меъда дар беморони гирифтори осеби косахонаи сару майна дохил намудани дастгирии нутритивӣ, антиоксидантҳо, антигипоксантҳо, препаратҳои бехтарсозандаи микросиркулятсия, нафаскашии бофтаҳо ва маҳв кардани кислотаагрессия, бо баргузории ҳатмии мониторинги эндоскопӣ зарур аст.

5. Усулҳои таҳияшуда ва такмилшудаи пешгирӣ намудани синдроми осеби шадиди меъда ҳангоми осеби косахонаи сару майна ҳатари пайдо шудани хунравӣҳои меъдавӣ рӯдаҳоро хеле кам кард.

Саҳми шахсии довталаб. Саҳми шахсии муаллифи рисола дар ҳама марҳалаҳои таҳқиқотамалӣ мегардад. Ба муаллиф ғоя ва ташаббуси такмили минбаъдаи усулҳои ташҳис ва пешгирии ҳатари пайдошавии синдроми осеби шадиди меъда ҳангоми ОКСМ тааллуқ дорад. Куратсияи ҳамаи осебдидагони гурӯҳи асосиро муаллифи рисола ба уҳда дошт. Муаллиф маълумоти аввалия ва коркарди маълумоти омори ба уҳда дошт. Таҳлили натиҷаҳои чамъбасти таҳқиқот ва таълифи рисола аз тарафи муаллифи рисола анҷом дода шудааст.

Таъйидаи диссертатсия ва иттилоот оид ба истифодаи натиҷаҳои он. Фаслҳои асосии таҳқиқоти рисола дар конфронси XXII солонаи илмӣ – амалии «Нақши таҳсилоти баъдидипломӣ дар рушди тибби Ҷумҳурии Тоҷикистон» МД «Донишкадаи таҳсилоти баъдидипломии кормандони тибби ҶТ» (Душанбе, 2016), конфронси солонаи илмӣ – амалии олимони ҷавон ва донишҷӯёни ДДТ ба номи Абӯалӣ ибни Сино «Нақши ҷавонон дар рушди илми тиб» (Душанбе, 2017), дар ҷаласаи комиссияи байникафедравии фанҳои ҷарроҳии ДДТ ба номи Абӯалӣ ибни Сино (Душанбе, 2016).

Натиҷаҳои таҳқиқоти рисола дар фаъолияти амалии шуъбаи ҷарроҳии асаби, беморхонаи клиникии вилояти Суғд, «Маркази Милли Тиббии Ҷумҳурии Тоҷикистон»- «Шифобахш», ва дигар беморхонаҳои клиники ноҳиявӣ татбиқ шудаанд. Натиҷаҳои назариявӣ

ва амалии ба даст овардашудаи рисолаи илмӣ дар протсессе таълими кафедраи ҷарроҳии ДДТГ ба номи Абуали ибни Сино мавриди истифода қарор дода шудааст.

Интишори натиҷаҳои диссертасия. Вобаста аз мавзӯи рисола 4 кори илмӣ нашр шудааст, ки аз онҳо 2 мақола дар маҷаллаҳои тақризшавандаи КОА ФР ҷоп шудааст. Як шаҳодатнома дар бораи пешниҳоди ратсионализаторӣ гирифта шудааст.

Соҳтор ва ҳаҷми диссертасия. Рисола дар 127 саҳифаи матни компютерӣ таълиф шуда, аз муқаддима, шарҳи адабиёти илмӣ, 3 боби таҳқиқоти ҳуди муаллиф, натиҷагирӣ ва хулоса, тавсияҳои амалӣ ва феҳристи адабиёт иборат аст. Дар рисола 19 ҷадвал ва 36 расм ҷой дода шудааст. Дар феҳристи адабиёт 124 сарчашмаи олимони ватанӣ ва 61 сарчашмаи муаллифони хориҷи оварда шудааст.

Муҳтавои таҳқиқот

Мавод ва усулҳои таҳқиқот

Таҳқиқоти мазкур дар асоси таҳлилҳои табobati 160 бемори гирифтори ОКСМ, ки ба шӯъбаи ҷарроҳии асаб, травматология ва ортопедияи Беморхонаи клиникави вилояти Суғд ба номи С. Қутфиддинови ш. Хучанд. Маводи клиникаи мазкур дар давраи 2013-2017 ҷамъоварӣ карда шуд. Аҳамияти пешгӯикунандаи омилҳои синусолиро ба эътибор гирифта, чунин хулоса баровардан мумкин аст, ки вай дар маъюбшавӣ ва фавти беморон нақши хеле муҳим дорад.

Ҳамин тавр, мардони синну соли қобилияти қорӣ – 88 (55,0%) бартарӣ доштанд, занҳои осебдидаи қобили яти қорӣ – 50 (31,3%) буданд. Осебдидагони гирифтори ОКСМ аз ҷиҳати навъи осеббинӣ чунин тақсим карда шуданд

Таҳқиқотҳои клиникӣ нишон доданд, ки шаклҳои диффузии осеби майна хангоми садамаҳои нақлиёту роҳ бартарӣ доранд.

Чунончи, дар 90 (56,2%) –и ҳолатҳо сабаби руҳ додани ОКСМ осебҳои роҳу нақлиёт (ДТП), катотравма – дар 34 (21,2%) ҳолатҳо, садамаи маишӣ – дар 21 (13,1%) ҳолат, садамаи варзишӣ – дар 12 (7,5%) ҳолат вадигар сабабҳои руҳ додани ОКСМ дар 3 (1,9%) ҳолатҳо ба назар расид.

Аз ҷиҳати навъи осеб осебдидагонро тибқи таснифи А.Н Коновалов (Ҷадвали 1) ба 3 гурӯҳ ҷудо карданд.

Чадвали 1. – Таксим кардани осебдидагон аз чихати намуди осеббинӣ (n=160)

Намуди осеб	Микдори осебдидагон	
	абс	%
Лонавӣ	87	54,4
Диффузӣ	48	36,3
Омехта	15	9,4
Хамагӣ	160	100,0

Гарчанде осеби майна дар тамоми дунё сабаби асосии фавт ва маъюбшавии шахсон дар синну соли ҷавонӣ ҳисобида шавад ҳам, таҳқиқотҳои эпидемиологӣ оид ба ин проблема ҳанӯз хеле кам анҷом дода шудаанд, ки дар натиҷа боиси мураккаб шудан ва тӯлонӣ гаштани муҳлати анҷом додани таҳқиқотҳо, зиёд шудани ҳаҷм ва харҷи барзиёди моддӣ ва ғ. мегарданд.

Дараҷаи сабуки ОКСМ дар шакли зарбхӯрӣ ва латхӯрии дараҷаи сабуки майна дар 22 (13,75%) осебдидагон дида шуд. Дар 24 нафар (15%) –и муоинаҳо ОКСМ-и вазнини дараҷаи миёна ба мушоҳида расид ва дар 114 (721,25%) ҳолат ОКСМ-и вазнин - латхӯрии дараҷаи вазнини бо фишорёбии шадиди майна ба қайд гирифта шуд.

Аксари бештари осебдидагони гирифтори латхӯрии майна – 63 (39,3%) дар ҳолати кома қарор доштанд: муътадил – дар 20 (12,5%), амиқ – дар 24 (15%) ва ниҳоят амиқ – дар 19 (11,8%) ҳолат аз рӯйи шкалаи Глазго балли 8 ва аз он поён ба қайд гирифта шуд. Латхӯрии дараҷаи вазнин дар ҳолати ҷуброн шавандагӣ дар 13 (8,1%) ҳолат, субкомпенсатсия шаванда - дар 10 (6,2%) ва декомпенсатсия шаванда – дар 40 (25%) ҳолат дида шуд. Синдроми дислокатсионӣ дар 32 (20%) осебдида ташхис карда шуд, ки аз инҳо бо симптоми дислокатсияи паҳлӯӣ – дар 2 (1,2%) ҳолат, аксиалӣ – дар 4 (2,4%) ҳолат ва шакли омехтаи дислокатсия дар 1 (0,6%) осебдидагон буданд.

Дар натиҷаи дуру дароз муоина кардани осебдидагони ОКСМ зухуроти гуногуни клиникӣ муайян карда шуданд, ки дар асари осебҳои аввалия ва дувуми майни сар ба амал омадаанд. Барои интиҳоб намудани табобати патогении ОКСМ, пешгириӣ ва табобати синдроми осеби шадиди меъда (ОШМ) дар осебдидагон усулҳои иловагии клиникиву лабораторӣ ва инструменталии таҳқиқот анҷом дода шуд.

Усулҳои таҳқиқот

Ҳангоми ба беморхона дохил шудани беморон ҳамаи онҳо аз муоинаи умумӣ ва таҳқиқоти неврологӣ гузаронида шуданд. Симптомҳои неврологӣ ба умумимайнагӣ, менингиалӣ, лонавӣ ва танавӣ ҷудо карда шуданд. Вазнинии ҳолати бемор ва сатҳи маҳв шудани ҳушёрӣ аз рӯйи шкалаи Глазго баррасӣ карда шуд.

Барои баҳо додан ба вазнинии ҳолати беморон таснифи А.Н. Коновалов ва ҳаммуаллифон (1994) истифода шуд. Синдроми дислокатсионии танавӣ бо таснифи модификатсионии Ф.Палма ва Д.Б. Познер (1986) баҳогузорӣ гардид. Таҳқиқоти нейроофтальмологӣ дар ҳамаи осебдидагон арзёбӣ карда шуд, дар ин маврид қувваи биной ва майдони биниш (беморони дар ҳолати бошуурӣ қарордошта) ва ҳолати қаъри чашм омӯхта шуд. Таҳқиқоти комплекси рентгенологии косахонаи сар дар дастгоҳи ширкати «Toshiba» (Япония) гузаронида шуд. Таҳқиқоти ултрасадоии майнаро ҳангоми ба беморхона дохил шудан, ҳангоми чарроҳӣ ва дар давраи барвакти баъди чарроҳӣ дар дастгоҳи «Toshiba» (Япония) аз тариқи сатҳи ҷароҳати мавҷудбуда ва сӯроҳии фрезевӣ анҷом доданд. Томографияи компютерӣ ва Томографияи магнитӣ-резонансиرو (ТМР) барои ташхиси ва баҳодиҳи ОКСМ иҷро кардем.

Бо мақсади ташхиси ОШМ дар беморони гирифтори ОКСМ дар дастгоҳи ширкати KarlStorz (Германия) фиброгастроскопияи динамикӣ бо биопсияи пардаи луобии меъда ва рӯдаи 12-ангушта гузаронида шуд. Таҳқиқоти биоптатҳои пардаи луобии меъда ва рӯдаи 12-ангушта.

Шиддатнокии протсессҳои оксидшавии перекиси липидҳо (ОПЛ) аз рӯи муҳтавои конъюгатҳои диенӣ ва диалдегиди малоновӣ (ДМ) баҳогузорӣ карда шуданд. Муҳтавои ДМ бо усули P.R. Hunter (1963) дар модификатсияи З.А. Тупикова (1963) муайян карда шуд. ДК дар зардоби хун бо усули В.В. Гаврилов (1983) ва М.И. Мишкорудной (1983), дар бофтаҳо бо усули – С.С. Killardetal (1973) муайян карда шуданд. Оид ба ҳолати системаи антиоксидантӣ дар пардаи луобии меъда аз рӯи фаълнокии супероксиддисмутази – СОД (P.Fried, 1975) баҳо гузошта шуд.

Таҳқиқоти нишондиҳандаҳои микросиркулятсия ва хусусиятҳои реологии хун (часпакии хун, хусусиятҳои агрегатсионии тромбоцитҳо ва ғ.) дар лабораторияи Беморхонаи клиникӣи вилоятӣ ба номи С. Кутфиддинов гузаронида шуд. Сатҳи лактати плазмаи хун бо усули фитоколометрӣ дар AccutrendPlus (Швейтсария) (N-1,89мкмол/л) муайян карда шуд. Мониторинги оксигенатсияи пардаи луобии меъда ва рӯдаи 12-ангушта ба ҳайси нишондиҳандаи ҳолати микросиркулятсия бо усули тонометрия бо ёрии монитори TOVOCARTE – 200 («Datex – Engstrjm» Финляндия), ки зонди назогастралӣ дорад («TRIPcatheter»), амалӣ карда шуд.

Коркарди оморӣ дар ПК бо истифода аз пакети иловагии «Statistica 6.0» (StatSoftInc., ИМА) ба роҳ монда шуд. Муътадили тақсимкунии интихобшудаҳо бо ёрии меъёри Шапиро-Уилка муайян намуданд. Бо мақсади муайян кардани нишондиҳандаҳои сифатӣ ҳассаҳои (p)-ро ҳисоб кардем, барои бузургиҳои мутлақ бошад, ифодаҳои миёна бо хатоҳои оморӣ муайян гардид.

Муқоисаҳои зиёди ифодаҳои мустақил бо ёрии ANOVA Крускала-Уоллиса ва ифодаҳои чуфт бо U-меъёри Манн-Уитни иҷро карда шуданд. Фарқиятҳо бо тариқи оморӣ ифода карда шуданд $p < 0,05$.

Натиҷаҳои таҳқиқот

Муваффақияти табобати осебдидагони ОКСМ аз он вобаста аст, ки аз дақиқаҳои аввал дар ҷойи ҳодиса ҷӣ гунна ёри расонида мешавад, ҳачми пурраи ҳамаи комплекси чорабиниҳои зиддишоқӣ дар раванди интиқол додани бемор иҷро карда мешавад. дар ин маврид мувофиқи мақсад аст, ки қоидаи «соати тиллоӣ» риоя карда шавад. Мутаассифона, дар шароити имрӯзодар ҳамаи осебдидагони ОКСМ пурро риоя намудани ин қоидаҳои муяссар напмешавад. Сабаби асосии ба таъхир афтодани госпиализатсияи беморон бинобар зиёд будани ҳаракат мушқил шудани ҳаракати мошини ёрии таъҷилӣ дар роҳҳои шаҳр мебошад.

То 1 соати пас аз ҳодиса 82 (51,3%) осебдидагон, то 2 соат – 28 (17,5%), то 3 соат – 29 (18,1%) ва зиёда аз 4 соат 21 (13,1%) осебдидагон ба беморхона оварда шуданд.

Бо зиёд шудани вазнинии ОКСМ паст шудани нишондиҳандаҳои хуни сурх ба қайд гирифта мешавад, ки бо паст шудани сатҳи эритроцитҳо ва гемоглобинҳо $3,8 \pm 0,4 \times 10^{12}/л$ ва $3,2 \pm 0,6 \times 10^{12}/л$, $114,6 \pm 0,7$ г/л ва $103,2 \pm 0,8$ г/л дар беморони дорои дараҷаҳои миёна ва вазнинии ОКСМ зоҳир мегарданд. Ҳамчунин паст шудани сатҳи сафедаи умумӣ дар беморони дорои дараҷаҳои миёна ва вазнинии ОКСМ то $57,3 \pm 0,9$ г/л ва $54,2 \pm 1,3$ г/л ва баланд шудани азоти боқимонда - $51,4 \pm 2,0$ мкмол/л ва $82,6 \pm 1,2$ мкмол/л, мочевина- $11,2 \pm 0,4$ мкмол/л ва $82,6 \pm 1,2$ мкмол/л ба амал омад.

Ҳамин тавр, ҳангоми ОКСМ-и дараҷаҳои миёна ва вазнин вайроншавии барзиёди нишондиҳандаҳои хуни сурх ба назар мерасад, ки ба пешгӯии табобат таъсири негативӣ мерасонад.

Таҳқиқоти комплекси рентгенологӣ аз ҷумлаи 160 нафар осебдида дар 146 (91,2%) осебдида иҷро карда шуд. Краниографияи косахонаи сар ҳатман дар ду проексия гирифта шуд. Дар 32 (20%) ҳолат бо усули рентгенологӣ шикастагии устухонҳои косахонаи сар ташхис карда шуданд.

Таҳқиқоти рентгенологӣ усули камитилои ташхиси ОКСМ ба ҳисоб меравад, вай имконият намедиҳад, ки оризаҳои дохили косахонаи сар ҳангоми ОКСМ муайян карда шаванд.

Дар шароити имрӯза дақиқан муқаррар карда шудааст, ки усули асосии нейровизуализатсия ин ТК-и майна мебошад, ки дар 62 (38,7%) осебдидагони ОКСМ дар 4 соати аввали пас аз госпиализатсия иҷро карда шуд. Дар ТК -и майна ба намуд, бузургии сохторҳои мобайнии майна, дараҷаи дислокатсияи аксиалӣ баҳо дода, коэффитсиенти вентрикулӣ-краниалӣ ҳисоб

карда шуд. Тибқи маълумоти ТК дар 28 (17,5%) осебдидагон ташхиси хуномосҳои шадиди субдуралӣ гузошта шуд.

ТК имконият дод, ки дар 14 (8,7%) ҳолат хуномосҳои шадиди субдуралӣ, дар 10 (6,2%) – осебҳои зиёди майна (байни худ омезиш ёфтани пардаҳои хуномосҳои дохилимайнагӣ ва лонаи латхӯрии он муқаррар карда шавад. Боз дар 10 (6,2%) ҳолат бо ёрии ТК намудҳои гуногуни осебҳои устухонҳои косахонаи сар ташхис карда шаванд.

Таъкид кардан зарур аст, ки ТК имконият медиҳад, ки дар динамика самаранокии чорабиниҳои табобати гузаронидашуда ва ҳам ҳолати майна дар марҳалаҳои гуногуни давраи посттравматикӣ арзёбӣ карда шавад.

ТМР дар 18 (11,2%) осебдидагони ОКСМ иҷро карда шуд. Ишондодҳо барои ТМР дар осебдидагони ОКСМ инҳо ба ҳисоб мераванд: шубҳа кардан аз мавҷуд будани хуномоси дохили косахонаи сар; лонаи латхӯрӣ ва маҷақшавӣ; осеби аксиалии паҳнёфта; аниқ кардани андоза, ҳаҷм ва ҷойгиршавии хунрезӣ ва ҷамъ шудани он дар систернаҳо ва меъдаҷаҳои майна. ТМР имкон дод, ки дар 7 ҳолат дар баробари ташхиси латхӯрии майна, махсусан ҳангоми кортикалӣ-субкортикалӣ хунравии пардавиро муайян кунем. Хуномосҳои эпидуралӣ дар 6 ҳолат ҳангоми ОКСМ ҳамчун сохтори калонҳаҷми ташаккулёфта, к ибо пардаи саҳти майна ҷудо мешавад, муайян карда шуд. Хуномосҳои эпидуралӣ шакли линзамонанд доштанд, нисбат ба хуномосҳои субдуралӣ ғафстаранд, канорҳои хуномос ба дарзҳои ламдмонанд ва қишрӣ намерасанд. Дар 5 ҳолат, ҳангоми иҷро кардани ТМР хуномосҳои субдуралӣ ташхис карда шуданд. Дар ТМР гетерогенияти сохтори он ба мушоҳида расид.

Ҳамин тавр, ТМР дар шароити имрӯза усули сермаълумот ва ғайриинвазивии ташхиси ОКСМ ва оризаҳои он ба ҳисоб меравад.

Дурнамои рушду тақмилёбии комплекси ташхиси нейрочарроҳӣ бо густариш ёфтани имкониятҳои усулҳои тасвирҳои ташхиси вобастагӣ дорад. Дар байни онҳо ҷойи махсусро нейросонография (НСГ) ишғол мекунад. Ин усули ташхиси ОКСМ имкониятҳои ташхисро васеъ карда ва шароит фароҳам овард, ки дар арзёбии комплекси намуд, хусусият ва дарҷаи осеби майна ҳангоми ОКСМ самтҳои нав ба нақша гирифта шаванд.

Аз таҳқиқоти комплекси нейросонография (НСГ) 32 нафар осебдидагони ОКСМ гузаронида шуданд. Дар ин маврид аз датчики секторӣ 1,5-2,5 МГц истифода карда шуд. Тирезаи акустикӣ пӯлакҷаҳои устухони ҷаққа ба шумор мерафтанд. 4 хуномосҳои субдуралӣ, дар 4 осебдида – бечошавии сохторҳои мобайнии майна, дар 5 бемор – варами майна ташхис карда шуд. Дар 10 бемори дорой ОКСМ таҳқиқоти НСГ –и майна дар дохили ҷарроҳӣ гузаронида шуд, аз датчики секторӣ 3,5-5,5 МГц истифода карда шуд.

НСГ имконият медиҳад, ки дар давраи наздиктарини баъди ҷарроҳӣ мониторинги динамикӣ гузаронида ва дар муҳлатҳои барвақт оризаҳои дюми сироятӣ ошкор карда шаванд.

Хусусияти фарқкунандаи ОКСМ таъсири ҳамаҷонибаи вазнинкунандаи ҳам омехтаи аввалӣ ва ҳам омилҳои дуҷонибаи осеби майна ба ҳисоб меравад, ки ба оризаҳои хориҷи кӯсаҳои сар оварда мерасонанд ва дар байни онҳо синдроми ОШМ (осеби шадидаи меъда) ниҳоят хатарнок маҳсуб мешавад.

Оризаҳои зуд-зуд дучоршаванда ва вазнини барои ҳаёт хатарнокӣ ОКСМ аксуламалҳои паҳнфайи илтиҳобӣ мебошанд, ки ҳамроҳ бо фаъолнокушавӣ ва партоби микдори зиёди пайвастаҳои фаъоли биологӣ бо пайдо шудани синдроми ОШМ сурат мегиранд. Ҳангоми ОКСМ дар ҷавоб ба осеби аввалия вайроншавии механизми дохилиҳуҷайравӣ, ҳамчунин тавлиди радикалҳои озоди реактивӣ ва фаъолнокии протсессҳои оксидшавии перекиси липидҳо пайдо мешаванд. Ғайр аз ин омилҳои осебрасон дар натиҷаи мутамарказ шудани хунгардиш ва спазми рағҳо ба хунгардиши спланхигенӣ таъсири негативӣ расонида, дар марҳалаи ниҳой ба ишемияи роҳи ҳозима оварда мерасонанд.

Бо мақсади омӯзиши механизмҳои патогении пайдошавии синдроми ОШМ ҳангоми ОКСМ нишондиҳандаҳои микроциркулятсия ва реологияи хуни осебдидагонии ОКСМ –и дараҷаҳои гуногуни вазнинӣ дар 64 пашиент омӯхта шуд.

Осебҳои травматикӣ майна аз ҳисоби мутамарказ шудани хунгардиш ва спазми рағҳо минбаъд вайроншавии моторӣ-эвакуаториро ба вуҷуд меоварад, ки сабаби онҳо ишемия ва вайроншавии гардиши хун мебошанд.

Ҳамин тавр, вақти лахтабандии хун дар осебдидагонии ОКСМ –и дараҷаи сабук $6,1 \pm 0,8$ дақ. ро ташкил дод, ҳол он ки дар осебдидагонии ОКСМ –и дараҷаи миёна ва вазнин мутаносибан $5,9 \pm 0,4$ дақ. ва $4,1 \pm 0,1$ дақ. буд. Фаъолнокии тромбопластинӣ дар ҳамин осебдидагон $83,5 \pm 1,2\%$ и $85,1 \pm 1,1\%$ -ро ташкил дод. Сатҳи фибриноген то $2,41 \pm 0,41$ г/л и $2,5 \pm 0,32$ г/л. расид. Тағйироти назаррас дар нишондиҳандаҳои часпакии хун ($4,9 \pm 0,08$ отд.ед. ва $5,0 \pm 0,01$ отд.ед.) ва агрегатсияи тромбоцитҳо ($5,1 \pm 1,6$ дақ. ва $5,2 \pm 1,8$ дақ.)-и осебдидагонии дорои ОКСМ ба мушоҳида расид. Маълумоти ба даст овардашудаи нишондиҳандаҳои хунгардиши регионарӣ ва реологияи хун боиси сар задани гиповолемиа (кам шудани ҳаҷми хун) мешаванд ва ин дар навбати худ дар натиҷаи вайрон шудани хунгардиши спланхигенӣ ба гипоксияи пардаи луобии меъда оварда мерасонад. Нишондиҳандаҳои сатҳи лактати плазмаи хун аз мавҷуд будани ишемияи возеҳи пардаи луобии меъда гувоҳӣ медиҳанд, ҷӣ қадар ки нишондиҳандаи он баланд бошад, эҳтимоли пайдо шудани протсессҳои деструктивӣ дар пардаи луобии меъда бештар аст. Дар дараҷаҳои сиёна ва вазнини ОКСМ

сатҳи лактати плазмаи хун то $3,1 \pm 0,04$ ммол/л и $5,2 \pm 0,04$ ммол/л. расид.

Натиҷаҳои аҷоибтар ҳангоми таҳқиқоти нишондиҳандаҳои сатҳи маҳсулоти ОПЛ (оксидшавии перекиси липидҳо) дар хун вобаста аз вазнинии ОКСМ ба даст оварда шуд.

Ҳамин тартиб, бо афзудани вазнинии ОКСМ хунгардиши пардаи луобии меъда хеле вайрон мешаванд ва протсессҳои деструктивӣ ғаёл мегарданд. Ҳангоми дараҷаҳои миёна ва вазнинии ОКСМ сатҳи КД (конъюгати диенӣ) $2,72 \pm 0,15$ опт.пл/мг.ед ва $3,9 \pm 0,12$ опт.пл/мг.ед, ДДМ (диалдегиди молоновӣ) мутаносибан $4,8 \pm 0,6$ мкмол/л ва $9,7 \pm 0,5$ мкмол/л. буданд. Дар баробари ин, депрессияи муҳофизати антирадикалии инитсиатсияи ОПЛ барои зиёд шудани муҳтавои метаболитҳои пурра оксиднашуда, маҳсулоти деградация, нуклеотидҳои аденилӣ, баъзе дар ҷарб ҳалшавандаҳо ва глютатион – пероксидазо мусоидат мекунанд.

Таъкид кардан ба маврид аст, ки ОКСМ –ро тағйиротҳои зиёд –гипоксияи ҳуди майна (Е.М. Франтсияну ва ҳаммуаллифон 2002) ҳамроҳӣ мекунанд. Тавре ки маълум аст, ишемияи майна протсессҳои оксидшавии перекиси липидҳоро қувват мебахшад ва оксидантҳои захролудро ба вучуд меоварад ва инҳо омидҳои иловагии осебрасони майна ва роҳи ҳозима ба ҳисоб мераванд.

Барои фаҳмидани моҳияти протсессҳои зикршуда дар 76 муона муҳтавои маҳсулоти ОПЛ дар хуни аз майна ҷоришаванда аз тариқи вариди юғии осебдидагони ОКСМ таҳқиқот гузаронида шуд. Аз рӯи усулҳои пешниҳодшуда тазриқи (пунксияи) вариди юғии (югуларис) даруниро анҷом медиҳанд ва бо мақсади гузаронидаани таҳқиқоти биохимиявӣ $5,0-10,0$ мл хун мегиранд, мумкин аст, ки барои анҷом додани таҳқиқот катетерро дар ҷавфи вариди юғии дарунӣ бимонанд.

Вобаста аз вазнинии осеби майна нишондиҳандаҳои биохимиявии хун гуногун буд (ҷадвали 2).

Ҷадвали 2. – Баъзе нишондиҳандаҳои протсессҳои ОПЛ ва сатҳи лактати плазмаи хун дар хуни аз майна ҷоришаванда ($M \pm m$)

Нишондиҳанда	Шахсони солим (n=20)	Дараҷаи вазнинии ОКСМ			P
		Сабук (n=22)	Миёна (n=24)	Вазнин (n=30)	
КД, опт.пл/мг.ед	$1,2 \pm 0,05$	$1,32 \pm 0,12$	$1,78 \pm 0,17$	$1,97 \pm 0,10$	<0,001
ДАМ, мкмол/л	$2,24 \pm 0,01$	$3,9 \pm 0,12$	$4,7 \pm 0,14$	$5,3 \pm 0,21$	<0,001
СОД, усл.ед.	$17,52 \pm 0,13$	$12,4 \pm 0,5$	$8,47 \pm 0,28$	$6,34 \pm 0,36$	<0,001
Лактати плазмаи хун, мкмол/л	$1,0 \pm 0,01$	$1,8 \pm 0,02$	$2,5 \pm 0,03$	$3,2 \pm 0,04$	<0,001

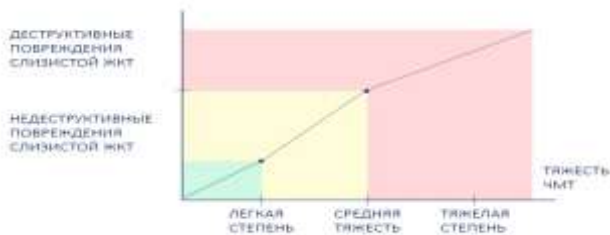
Эзоҳ: p – ифодаи омории фарқияти нишондиҳандаҳои байни ҳамаи гурӯҳҳо (ANOVA Крускала-Уоллиса); p_1 – ифодаи омории

фарқияти нишондиҳандаҳо дар муқоиса бо гурӯҳҳои солим; p_2 – ифодаи омори фарқияти нишондиҳандаҳо дар муқоиса бо гурӯҳҳои дараҷаи вазнинии сабуки ОКСМ; p_3 – ифодаи омори фарқияти нишондиҳандаҳо дар муқоиса бо гурӯҳҳои дараҷаи вазнинии миёнаи вазнини ОКСМ (p_1-p_3 – Манн Уитни).

Яке аз механизмҳои патогенетикии осеби майна ва роҳи ҳозима ҳангоми ОКСМ таъсири аутооксидҳои агрессивӣ ва сбрстратҳои биологӣ нисбатан агрессивитар -радикалҳои озод ба ҳисоб мераванд. Тавлидшавии онҳо минбаъд ба вайроншавии гардиши хуни пардаи луобӣ оварда мерасонанд ва дар оянда ҳосияти муҳофизатии эрозия ва решҳои шадид паст мешавад.

Таҳқиқоти комплекси ултрасадоии роҳи ҳозима ва доплерографияи рағҳои ковокии шикам барои муайян кардани патологияи роҳи ҳозима ва ҳосияти вайроншавиҳои моторӣ-эвакуаторӣ дар 72 (45%) осебдидаи дорои дараҷаҳои гуногуни вазнинии осебҳои косоҳонаи сару майна (ОКСМ) дар шабонарӯзи 1-2-юм ва 4-11-ум иҷро карда шуданд. Дар протсессии УЗИ дар 41 ҳолат мавҷудияти осебҳои эрозиявии меъда ва рӯдаи 12-ангушта муайян карда шуд.

Бо дар назардошти дараҷаи ОКСМ ва ҳуномосҳои дарунии косоҳонаи сар осебҳои нисбатан васеътар ва амиқтари пардаи луобии гастродуоденалӣ муайян карда шуд. (Расми 1)



Расми 1.- Вобаста будани дараҷа осебҳои пардаи луобии гастродуоденалӣ аз дараҷаи вазнинии осеби косоҳонаю-сару майна

Дар баробари тағйиротҳои деструктивӣ дар пардаи луобии меъда дар 18 (11,2%) ҳолат дар вақти УЗИ қардан мавҷуд будани решмараз ва рефлюкси дуоденогастралӣ ташхис карда шуд. УЗИ-и комплексӣ имкон дод, ки дар 12 (7,5%) муоина атонияи меъда ва васеъшавии гиреҳи рӯдаи борик, махсусан дар беморони дараҷаи вазнини ОКСМ муайян карда шавад. Дар вақти УЗИ бештар осебҳои эрозиявӣ-решии дар мавзеи тана ва қаъри меъда, ҳамчунин рӯдаи 12-ангушта ҷойгиршуда муайян карда шуданд.

Бад-ин тартиб, УЗИ-и комплексӣ усули ниҳоят самаранокӣ ташхиси синдроми ОШМ ба ҳисоб меравад.

Маълум аст, ки осеби бофтаи майна хангоми ОКСМ фавран протсессҳои зиёди патологиро ба вучуд меоварад: гипоксия – ишемия, деструксияи бофтаҳо, оксидшавии перекиси липидҳо ва осебҳои реперфузионӣ.

Суст шудани маҷрои хун дар рағҳои ковокии шикам боиси гиперкоагулятсия, зиёд шудани часпандагтҳои хун бо блокадаи микроциркулятсияи на танҳо майнаи сар, балки умуман, дар сатҳи организм мегардад, ин ҳолат барои зиёд шудани осебҳои узвҳои роҳи ҳозима мусоидат мекунад.

Бо мақсади фаҳмидани моҳияти ин ҳолатҳо дар 45 (28,1%) муоинаи осебдидагони дараҷаҳои возеҳияшон гуногуни майна бо усули УЗ-доплерография хусусияти гардиши хун дар шарёнҳо ва луобпардаи мавзеи гастродуоденалӣ омӯхта шуд.

Тавре ки маълумоти доплерографии шарёнҳои шикам нишон медиҳанд, хангоми дараҷаи сабуки ОКСМ нишондиҳандаҳои ҳаҷми хун суръати ҳаҷми хун $V_s - 916 \pm 15,4$ мл/дақ, суръати маҷрои хуни ҳатӣ $L_s - 91,3 \pm 0,03$ см/сония, ва индекси резистентӣ $RI - 0,71 \pm 0,05$ –ро ташкил дод. Вайроншавиҳои зиёди суръат ва ҳаҷми маҷрои хун дар шарёни шикам асосан дар осебдидагони вазнинии миёнаи ОКСМ ($V_s - 895 \pm 12,1$, $L_s - 52,4 \pm 1,5$ см/сония ва $RI - 0,56 \pm 0,19$) ва дараҷаи вазнин ($V_s - 510 \pm 8,4$ мл/дақ, $L_s - 42,3 \pm 1,1$ см/сония ва $RI - 0,48 \pm 0,03$) ба мушоҳида расид.

Дар доплерографияи шарёни шикам паст шудани суръати маҷрои хун ба назар расид.

Ҳамин тавр, хангоми ОКСМ дар асари гиповолемиа, ишемияи организм ва майна паст шудани маҷрои хун дар танай шарёни шикам ва ҷамъ шудани маҳсулоти ОПЛ ба амал омад, ки минбаъд ба пайдошавии синдроми ОШМ оварда мерасонад.

Фиброгастродуоденоскопияи (ФГДС) комплексӣ дар 72 (45%) осебдидаи дорои дараҷаҳои гуногуни вазнинии ОКСМ иҷро карда шуд. Хангоми ФГДС дар 48 (30%) муоина, махсусан дар осебдидагони дараҷаи миёна ва вазнинии ОКСМ, дараҷаҳои гуногуни возеҳии тағйирот дар пардаи луобии меъда ва рӯдаи 12-ангушта ташхис карда шуд, ки ин аз мавҷуд будани синдроми ОСМ гувоҳӣ медиҳад.

Ҳамин тавр, дар ҳамон як осебдидаи ОКСМ якҷанд алоамтҳои патологӣ мушоҳида шуд, ки рқибати бемориро хеле бад карданд.

Осебҳои эрозиявӣ роҳи пардаи гастродуоденалӣ дар 28 (38,8%) осебдида, дар 15 (20,8%) ҳолат роҳи шадиди меъда ва рӯдаи 12-ангушта дида шуд. Эрозияҳои зиёди шадид хангоми ОКСМ-и вазнин дар 9 (12,5%) осебдида вучуд дошт, дар ҳолатҳои боқимонда бошад, решҳои алоҳидаи шадид бо басомади яхела дар меъда ва рӯдаи 12-ангушта дида шуд.

Таъкид кардан ба маврид аст, ки дар 21 (29,1%) муоина дар осебдидагони ОКСМ дар қатори яраҳои шадид инчунин рефлюкси

дуоденогастралӣ муайян карда шуд, дар 8 (11,1%) ҳолат норасоии сфинктери кардиалӣ ва дар 4 (5,5%) ҳолат решмарази рӯдаи 12-ангушта дида шуд.

Синдроми ОШМ ҳангоми ОКСМ дар 18 (17,8%) ҳолат дар осебдидагон дар давраи пас аз чарроҳӣ пайдо шудааст. Сабаби пайдошавии он, эҳтимол, аз осеби иловагии чарроҳӣ ва хунравӣ вобаста бошад. Дар ин маврид таъкид кардан зарур аст, ки эрозияҳои шадид ва решҳои тоҷарроҳӣ дар 80% муоинаҳо дар қисмҳои проксималии меъда, асосан дар қисми субкардиалӣ ва қисми меъда ҷойгир шуда буданд, дар ҳолати эрозияҳои шадид ва решҳои пасчарроҳӣ протсеси патологӣ дар 61%-и ҳолатҳо дар қисмҳои дисталӣ қарор доштанд.

Манзараи эндоскопии решҳои шадид хусусиятҳои хоси худро доранд. Бештар аз ҳама онҳо сатҳӣ буданд (танҳо то асоси зери пардаи луобӣ нуфуз кардаанд) ва андозаашон калон нест (то 0,8-1,0 см қутрашон), шаклашон гирд ё байзашакл аст.

Дар тарофи реш шерозаи сурхи равшан дида мешавад, аммомавҷи баланди протсеси илтиҳобӣ, ки барои решҳои музмин хос аст, вучуд надорад. Ҳангоми боя гон асбоб ба канори реш тамос гирифтанд, вай ҳаракатнок ва пардаи луобӣ эластик (чандир) аст.

Эрозия ва решҳои хунрав дар 12 (7,5%) ҳолат дар осебдидагони дараҷаи вазнини ОКСМ ба мушоҳида расид. Бештар эрозияҳои сершумори геморрагии андозаи қутрашон на бештар аз 0,1-0,2 см, дорой нуқтаҳои қатраҳои сурхи тираи хун мавҷуд буданд. Пардаи луобӣ, маъмулан, дар ҳамаи ҳолатҳо (n=12) саведча буд. Ҳангоми хунравӣ аз реш шадид, дар мавзеи қаёби он, маъмулан, раге ба назар мерасад, ки аз вай фавраи хун ҷорӣ мешавад.

Дар вақти ОКСМ-и вазнин дар натиҷаи вайрон шудани хунгардиш дар шарёни болоии мисориқавӣ ва пешравии ишемия фаъолноқшавии хунравии эндотелиоситҳо, моноцитҳо, нейтрофилҳо бо сар шудани синтези омилҳои илтиҳобовар ва радикалҳои озод ва вайрон шудани микроциркулятсия дар пардаи луобии гастродуоденалӣ ба амал меоянд.

Бо мақсади ташҳиси хусусиятҳои хунгардиши пардаи луобии гастродуоденалӣ дар 24 (15%) ҳолати осебдидагони ОКСМ динамикаи тағйироти гардиши хуни пардаи луобии меъда омӯхта шуд.

Натиҷаҳои ченкунии нишондиҳандаҳои хунгардиши пардаи луобии гастродуоденалӣ нишон дод, ки дар осебдидагони дараҷаи вазнини ОКСМ дар муқоиса аз донорҳо ғализати (концентрация) баланди ионҳои гидроген дар пардаи луобии меъда – рНi - $7,28 \pm 0,2$ ва $7,20 \pm 0,1$ ба назар мерасад. Мутавозӣ бо ин ғализати баланди респиратории гази ангидриди карбон дар ҳамон гурӯҳи осебдидагон- PgaCO_2 (CO_2 –дар)- $12,4 \pm 2,1$ и $16,1 \pm 1,5$, ба амал омадааст, ки аз мавҷуд будани атсидози интрамуралӣ ва гипоксияи

пардаи луобии мавзеи гастродуоденалӣ гувоҳӣ медиҳад гиповолемия, осеби радикалҳои озод, инчунин хунгардиши шарёни болоии мисориқа ба амал омадааст, инъикос мекунад.

Дар вақти гузаронидани ФГДС дар 32 (20%) муоина таҳқиқоти эндоскопӣ бо гирифтани биопсия хатм шуд. Дар препаратҳои гистологӣ шакли решҳои шадид дар аксари бештари ҳолатҳо фонашакл аст, нуғи фона ба умқи девораи меъда нигаронида шудааст. Дар мавзеи канори кафидагии некроз назар ба канори муқобили он қаъри решро тар кардани фибрин хеле возеҳтар аст. Қаъри решҳои шадид, маъмулан, бо массаҳои некротикии аз фибрин таршуда ва лейкоцитҳои фаровони инфилтратсионӣ, ки микдори муайяни гликозаминогликанҳои туршро доранд, пӯшонда шудаанд.

Омӯзиши маҳсулоти ОПЛ дар пардаи луобии минтақаи гастродуоденалӣ дар 24 (15%) осебдидаи ОКСМ нишон дод, ки бо пешравии вайроншавиҳои гардиши хун ва атонияи роҳи ҳозима, ки дар асари ОКСМ пайдо шудаанд, сатҳи радикалҳои озод дар пардпи лқобӣ ба ҳадди ниҳии бузургӣ мерасад ва минбаъд ба тағйироти возеҳи деструктивӣ оварда мерасонанд (ҷадвали 3).

Ҷадвали 3. – Нишондиҳандаҳои сатҳи маҳсулоти ОПЛ ва лактат дар биоптатҳои пардаи луобии меъда ҳангоми ОКСМ ($M \pm m$)

Нишондиҳанда	Дараҷаи вазнинии ОКСМ			
	Сабук (n=22)	Миёна (n=24)	Вазнин (n=30)	P
КД, опт.ед/мг	1,3±0,06	1,9±0,03	2,2±0,04	<0,001
ДАМ, мкмол/л	2,7±0,04	3,8±0,02	4,2±0,08	<0,001
Лактат дар хун, мол/л	1,3±0,01	2,2±0,05	2,77±0,06	<0,001

Эзоҳ: p_1 – ифодаи омории фарқияти нишондиҳандаҳо дар муқоиса бо гурӯҳ дараҷаи сабуки ОКСМ; p_2 – ифодаи омории фарқияти нишондиҳандаҳо дар муқоиса бо гурӯҳҳои дараҷаи вазниниаш миёнаи ОКСМ (p_1-p_2 – Мани Уитни).

Паст шудани микросиркулятсия ва хунгардиш бо инкишофи ишемия боиси чамъ шудани маҳсулоти ОПЛ гардид, ки дар ин хусус балнд шудани мухтавои сатҳи лактати плазмаи хун гувоҳӣ медиҳад, вай то 2,77±0,06 мол/л. расид.

Дар асоси гузаронидани усулҳои клиникӣ инструменталии таҳқиқот омилҳои хатари пайдошавии синдроми ОШМ ҳангоми ОКСМ муайян карда шуд. (ҷадвали 4)

Чадвали 4. – Омилҳои хатари пайдошавии синдроми осеби шадиди меъда дар осебдидагони ОКСМ (n=160)

Омилҳои хатар	Нишондиҳанда
Сатҳи хушёрӣ тибқи ШКГ ҳангоми дохил шудан; дар давраи баъдичарроҳӣ то 7 балл	0,1916
Тонуси пасти мушакҳо ва аксуламалҳои патологӣи дерӣ тоникӣ	0,891
Ҳаҷми лонаи осеб зиёда аз 100см ²	0,542
Дислокатсияи латералӣ зиёда аз 8мм	0,624
Мавҷуд будани хунравии субарахноидалӣ	0,563
Муҳтавои КД дар хуни аз майна чоришаванда, опт.пг/мг	1,7-1,97
Муҳтавои ДАМ дар хуни аз майна чоришаванда, мкмол/л	4,7-5,3
Нишондиҳандаҳои суръати маҷрои хун дар шарёни болоии мисориқа: суръати ҳаҷми маҷрои хун (мл/мм) Суръати маҷрои хуни ростхата (см/сония)	850-510 52-42
Лактати плазмаи хун, мол/л	2,5-3,2

Омилҳои хатарноки пайдошаии осебҳои эрозиявию решӣ, ки дар протсессе таҳқиқот муайян карда шуданд, дар оянда имконият мендиҳанд, ки усулҳои комплекси пешгирии пайдошавии синдроми ОШМ таҳия карда шавад.

Таҳқиқотҳои комплекси ҳолати роҳи ҳозима нишон доданд, ки бо афзудани вазниншавии ОКСМ дар пардаи луобии гастродуоденалӣ протсессҳои возеҳи морфофункционалӣ, биохимиявӣ ва деструктивӣ пайдо мешаванд, ки дар патогенези онҳо вайроншавии микросиркулятсия бо тавлид шудани радикалҳои токсикӣ аҳамияти бузург доранд.

Сатҳи баланди фавтият ва маъюбшавӣ, ҳамчунин харочоти мустақим ва ғайримустақими чамъият дар роҳи ҳаллу фасл кардани проблемаҳои тиббӣи иҷтимоӣ вобаста ба таъобат ва реабилитатсияи осебдидагони ОКСМ ин проблемаро ба гурӯҳи проблемаҳои афзалиятнок ва актуалӣ табдил медиҳанд.

Осебдидагони дараҷаҳои сабук ва миёнаи ОКСМ дар 59 (36,87%) ҳолат аз таъобати комплекси консервативӣ 9 ғайричарроҳӣ) гузаронида шуданд. Дар 101(63,12%) ҳолат ба амлиётҳои гуногуни чарроҳӣ муроҷиат карда шуд.

Самтҳои асосии таъобат: устувор сохтани динамика, гемодинамика, таъобати гиперосмолярӣ ва дегидрататсионӣ бо мақсади паст кардани фишори дохили косахонаи сар бо назорат кардани осмолярнокии хун (N=285-310 мосмол/л, маннитол 0,25–1салуретик), таъобати нейропротективӣ (тиопентали натрий – болюсно 10мг/кг минбаъд вори́дсозии шабонарӯзии 1 мг/кг/соат,

пропофол – болюсно 0,5мг/кг инфузияи шабонарӯзии 4мг/соат, дроперидол 40 мг/ш/р, седуксен 60 мг/ш/р), таботати антиоксидантӣ, ситопротективӣ аз соатҳои аввал (мексидол – 1200мг/ш/р, ситофлавин 20мл/ш/р), таботати десенсибилизатсионӣ, барқарор намудани микросиркулятсия (реополиглюкин, актовегин 400мг/ш/р, кавинтон, нимотон 60 мг/ш/р), таботати гемостатикӣ (транссам то 1000мг/ш/р, дитсинон 500мг 4 маротиба дар ш/р), таботати нейротропӣ (глиатимин 1-2г ш/р., глитсин 400-500мг/ш/р, нейробутал 4г/ш/р, коптексин 10мг/ш/р).

Дар осебдидагони ОКСМ амалиёти фаврии чарроҳӣ дар 65 (40,6%) ҳолат, таъхиркарда дар 36 (22,5%) ҳолат анҷом дода шуд.

Оризаҳо дар давраи баъдичарроҳӣ дар 74 (46,2%) ҳолат ба мушоҳида расид (ҷадали 5).

Ҷадвали 5.–Гуруҳбандӣ кардани осебдидагони ОКСМ вобаста аз хусусияти ориза

Навъи ориза	Миқдор	%
Дистресс–синдроми шадидаи респираторӣ	16	10
Пневмония	27	16,9
Синдроми норасоии бисёрузвӣ	14	8,7
Хунравӣҳои шадидаи меъдаву рӯда	12	7,5
Оризаҳои фасодӣ-илтиҳобӣ	8	5
Ҳамагӣ	74	46,2

Фавти умумӣ дар байни осебдидагон дар 47 (29,4%) ҳолат ба мушоҳида расид.

Дар байни оризаҳои ОКСМ оризаи нисбатан хатарноктар ва вазнинтар синдроми ОШМ (осеби шадидаи меъда) ба ҳисоб меравад, ки аксар вақт оризаи хунравии меъдаву рӯда ва сӯрохшавиро (перфоратсияро) ҳамроҳ дорад.

Дар робита бо ин усулҳои комплекси профилдактикаи ва таботати синдроми ОШМ бояд ба механизмҳои патогенӣ пайдошавии онҳо нигаронида бошад.

Мувофиқи далелҳои муқарраршудаи патогенези синдроми ОШМ дар амалияи клиникӣ барномаи профилдактикаи пайдошавии осебҳои шадидаи эрозиявӣ роҳи ҳозима таҳия ва татбиқ карда шудааст. Нуқтаҳои асосии ин барнома чихатҳои зеринро дар бар мегирад:

1. Баланд бардоштани самаранокии таботати ОКСМ, ки ин бартараф сохтани тағйироти механизмҳои патологияи осебҳои пардаи луобии қисмҳои болоии роҳи ҳозима, ҳамчунин паст кардани сатҳи оризаҳои монанди синдроми норасоии бисёрузвӣ, дистресс-синдроми шадидаи респираторӣ ва пневмонияро таъмин мекунад;

2. Паст кардани таъсири агрессивии шираи меъда;

3. Бартараф кардани норасоии сфинктери (жоми) кардиалӣ, рефлюкси дуоденогастралӣ ба ҳайси зухуроти синдроми норасоии энтералии генези марказӣ ё интоксикатсионӣ;

4. Таъмин кардани ғизои барвақти энтералии аз ҷиҳати нутриентҳои асосии омехта мутаносиб (нутрикомп стандарт – 1000мл, нутрифлоркс – 40/8-1000мл) дарр комбинатсия бо воридсозии маҳдули 40%-и глюкоза;

5. Ворид намудани препаратҳои, китаъсири антигипоксикӣ ва антиоксидантӣ доранд;

6. Оксигенатсияи гипербарӣ;

7. Блокаторҳои помпаҳои;

8. Гелҳои антатсидӣ;

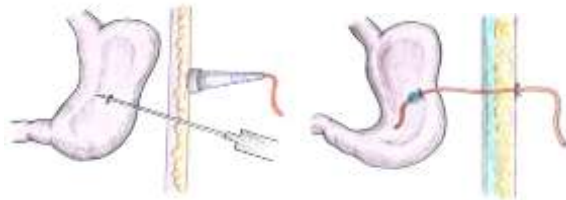
Ҳангоми ОКСМ ва профилактикаи синдроми ОШМ ҷоранинҳое муҳим мебошанд, ки ба профилактика ва таъботи синдроми норасоии энтералӣ ва ОШМ нмгаронида шудаанд.

Бо мақсади гузаронидани дастгирии нутритивӣ дар 20 ҳолат аз «нутрифлекс» 40/80 1000 ва омехтаи стандартии мутаносибии «нутрикомп-стандарт» 1000 касрӣ истифода карда шуд.

Бо дар назардошти он далел, ки осебдидагони ОКСМ дар ҳолати беҳушӣ буданд ва ба ковокии шикам даровардани зонди назогастралӣ хеле душвор буд, усулҳои дар клиника таҳиянамудаи гастростомия ба қор бурда шуданд.

Барои профилактикаи хатари пайдошавии эрозияҳои шадид ва реши меъда, ҳамчунин дастгирии нутритивии осебдидагони ОКСМ-и вазнин дар ҳолати кома усули гастростомияи эндоскопии зерпӯстӣ истифода карда шуд.

Бо мақсади беҳтар кардани натиҷаҳои бевоситаи таъботи беморони дорои ОКСМ-и вазнин профилактика ва таъботи оризаҳои дувумии узвҳо ва системаҳои дигар, аз ҷумла синдроми осеби шадиди меъда, яъне пайдо шуднаи протсессҳои эрозиявӣ-решии меъда аҳамияти бузургро соҳиб мешаванд, онҳо дар оянда оризаи хунравиро ба бор меоранд. Барои муваффақ шудан ба мақсади мазкур дар клиника усули гузоштани микрогастростомия таҳти УЗ-контроле (**Пешниҳоди рационализатории №3518/R673 аз 02.05.2016**) таҳия карда шуд. (Расми 2)



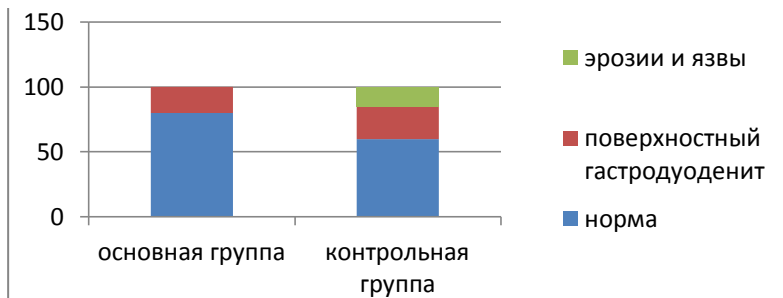
Расми 2. - Усули гузоштани микрогастростомия таҳти УЗ-контроле.

Бо усули пешниҳодшуда дар 4-ҳолат ҷарроҳӣ дар осебдидагони косахонаю-майнаи сар гузаронида шуд.

Усулҳои комплекси профилактика ва табобати синдроми ОШМ дар 2 гурӯҳи осебдидагон ба кор бурда шуд. Дар гурӯҳи якуми асосӣ дар 45 осебдидаи дараҷаҳои миёна ва вазнини ОКСМ бо мақсади профилактика ва табобати синдроми ОШМ аз усулҳои дар клиника таҳияшудаи табобати антисекреторӣ, антиоксидантӣ ва антигипоксӣ, ҳамчунин табобати ба беҳтарсозии вазъияти микроциркулятсия нигаронидашуда, ва дастгирии нутритивӣ истифода ба амал омад. Дар гурӯҳи дуюм (назоратӣ) 55 осебдидаи ОКСМ шомил буд, дар онҳо усули профилактикаи комплекси синдроми ОШМ гузаронида нашуд.

Дар вақти таҳлили муҳлати пайдо шудани синдроми ОШМ 3 типи пайдошавии онҳо муқаррар карда шуд: дар шабонарӯзи 1-2 ОШМ дар 15,4% -и осебдидагони гурӯҳи назоратӣ пайдо шуд; дар шабонарӯзи 4-11-ум дар 47,3% ва дар шабонарӯзи 12-26-уми баъди осеббинӣ дар 16%-и осебдидагон ба мушоҳида расид. Ин нишондиҳандаҳо дар гурӯҳи асосӣ низ ҳамин тавр буданд, дар ин ҷо табобати комплекси патогенетикӣ ва профилактикаи пайдошавии синдроми ОШМ чунин буд: дар шабонарӯзи 1-2 ОШМ дар 0,8% -и осебдидагон; и гурӯҳи назоратӣ пайдо шуд; дар шабонарӯзи 4-11 дар - 18,1% ба назар расид, ба ин гурӯҳи пациентҳое, ки трепанатсияи декомпрессивии косахонаи сар шуда буданд, дохил гардиданд. Дар шабонарӯзи 12-26-ум дар беморони гурӯҳи асосӣ мавҷуд будани синдроми ОШМ дар ягон ҳолат муайян карда нашуд.

Дар вақти гузаронидани фиброгастроуденоскопия ва Тахқиқоти ултрасадоеи комплекси дар осебдидагони гурӯҳи назоратӣ тағйироти возеҳи пардаи луобии гастроуденали ташхис карда шуд. (расми 3).



Расми 3. – Басомади пайдоиши СОШМ ҳангоми ОКСМ дар харду гурӯҳ.

Дар осебдидагони гурӯҳи асосӣ, ки ба онҳо усулҳои аз ҷиҳати патогенетикӣ асосноки профилактикаи комплекси синдроми ОШМ дар 34 (80%) -и муоинаҳо таъйин карда шуда буд, пардаи луобии гастродуоденалӣ ҷузъӣ буд, танҳо дар

11 (20%) -и ҳолатҳо зуҳуроти гастродуоденити сатҳӣ мавҷуд буд. Ҳамчунин рефлюксҳои патологӣ низ дида нашуд.

Дар осебдидагони гурӯҳи назоратӣ, ки дар онҳо усулҳои аз ҷиҳати патогенетикӣ асосноки профилактикаи комплекси синдроми ОШМ гузаронида нашуда буд, зуҳуроти гастродуоденити сатҳӣ дар 6 (10,9%) и беморон муаян карда шуда, дар 7 (12,7%) и дигар патология ошкор карда нашуд, 42 (76,4%) муоинаҳо эрозия ва реши пардаи луобии гастродуоденалӣ тахлис карда шуд.

Таъкид кардан ба маврид аст, ки дар байни муоинашудагони осебдидагони гурӯҳи назоратӣ дар 12 (21,8%) ҳолат хунравии меъдаву рӯдаҳо ҷой дошт, ки дар 8 ҳолат тавассути табобати консервативӣ манъ карда шуданд. Дар 4 ҳолати дигар гемостази эндоскопӣ бо усули аргонно-плазменӣ иҷро гардид.

Дар осебдидагони гурӯҳи назоратӣ, ки дар онҳо усулҳои аз ҷиҳати патогенетикӣ асосноки профилактикаи комплекси синдроми ОШМ гузаронида нашуда буд оризаи хунрави бо 2 ҷавт ба кайд гирифта шуд. Дар осебдидагони гурӯҳи асосӣ, ки ба онҳо усулҳои аз ҷиҳати патогенетикӣ асосноки профилактикаи комплекси синдроми ОШМ ориза ва ҷавт вобаста ба синдроми захми меъда ба кайд гирифта нашуд.

Ҳамин тавр, истифодаи табобати аз ҷиҳати патогенетикӣ асосноки антисекреторӣ, антиоксидантӣ ва антигипоксӣ бо дастгирии ҳатмии нутритивӣ пайдошавии синдроми ОШМ –ро дар осебдидагони ОКСМ хеле коҳиш медиҳад.

Асоси пайдошавии синдроми ОШМ–ро дар осебдидагони ОКСМ асосан гиповолемиа, вайроншавии гардиши хун дар танаи батн бо пайдо шудани осеби ишемикии пардаи луобии меъда радикалҳои озод ташкил медиҳад. Истифодаи усулҳои аз ҷиҳати патогенетикӣ асосноки профилактикаи комплекси синдроми ОШМ имконият медиҳанд, ки хатари пайдошавии ин оризаҳо кам карда шавад.

Хулоса

Натиҷаҳои асосии илмӣ диссертасия

1. Ҳангоми осеби косахонаи сару майна (ОКСМ) дар 42 (76,4%) -и ҳолатҳо синдроми осеби шадиди меъда (СОШМ) дида шуд, хунрези шадид аз захми шадиди меъда 12 (21,8%). Бо афзудани

вазнинии ОКСМ возеҳии тағйироти морфологӣ дар пардаи луобии гастродуоденалӣ низ зиёд мешавад. [2-М]

2. Таҳқиқотҳои ултрасадоии комплексӣ ва фиброгастродуоденоскопия бо омӯхтани нишондиҳандаҳои сатҳи маҳсулоти ОПЛ ва лактати плазмаи хун усулҳои скринингии ташҳиси осеби шадиди меъда ба ҳисоб мераванд. [1-А, 3-М]

3. Дар дараҷаҳои сабук ва миёнаи осеби косахонаи сару майна (ОКСМ) дар пардаи луобии гастродуоденалӣ тағйироти возеҳии морфофункционалӣ ба амал меоянд, ки дар асари вайроншавии гардиши хуни микроциркулятсия ва чамъшавии радикалҳои озод рух медиҳад. [1-М]

4. Ба комплекси табобати интенсивии осеби косахонаи сару майна дохил намудани табобати антисекреторӣ, антигипоксӣ ва антиоксидантӣ дар якҷоягӣ бо пренпаратҳои беҳтарсозандаи микроциркулятсия ва дастгирии нутринӣ басомади пайдошавии синдроми осеби шадиди меъда (СОШМ)–ро хеле кам мекунад. [3-М]

Тавсияҳо оид ба истифодаи амалии натиҷаҳо

1. Ба гурӯҳи хатари баланди пайдошавии синдроми осеби шадиди меъда пациентҳои дорои дараҷаҳои сабук ва вазнини ОКСМ, инчунин бо МКГ <8 дохил карда шуданд.

2. Дар дараҷаҳои сабук ва вазнини ОКСМ дар шабонарӯзи 1-2-юм, 4-11-ум ва 12-26-ум гузаронидани таҳқиқоти нишондиҳандаҳои ДАМ (диалгеди малоновӣ) ва лактати плазма, ҳамчунин ТУС (иаҳқиқоти ултрасадоӣ)-и ташҳисӣ ва фиброгастродуоденоскопия мувофиқи мақсад аст.

3. Бо мақсади пешгирӣ намудани хатари пайдошавии синдроми осеби шадиди меъда ба осебдидагони гурӯҳи хатар аз рӯзҳои авали бистаришавӣ таъйин кардани табобати антисекреторӣ, антигипоксӣ ва антиоксидантӣ тавсия карда мешавад.

4. Ҳангоми дараҷаи вазнини ОКСМ, инчунин дар давраи пасазчарроҳиташаккул додани гастростом таҳти назорати эндоскопӣ ва УЗИ бо мақсади гузаронидани ғизои зондии энтералӣ мувофиқи мақсад аст.

**Мақолаҳо дар маҷаллаҳои тақризшавандаи Ҷумҳурии
Тоҷикистон, ки дар рӯйхати тасдиқнамудайи ҚОА назди Президенти
Ҷумҳурии Тоҷикистон ворид шудаанд**

1. –М. 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. –М. 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.

**Мақолаҳо ва фишурдаи маърузаҳо дар маҷмӯаҳои
конференсияҳо**

3. –М. 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 последипломного образования в развитии медицины Республики Таджикистан». - г. Душанбе. – 2016. - С. 134-135.

4. –М. 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.

Пешниҳоди беҳсозон

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

ФЕҲРИСТИ ИХТИСОРАҲО

ВОЗ //– Ташкилоти умумҷаҳонии тандурустӣ
ВЧД//ФДКС – фишори дохили косахонаи сар
ДК//КД– конъюгати диенӣ
ДТП// СРН– садамаи роҳу нақлиётӣ
ЖКТ// РҲ–роҳи ҳозима
ИВЛ//ВСШ – вентилятсияи сунъии шушҳо
КТ//ТК – томографияи компютерӣ
МДА//ДАМ – диалдегиди малоновӣ
НМЦ//ММТ – Маркази миллии тиббӣ
НСГ – нейросонография
ОПЖ // ОШМ- осеби шадиди меъда
ПОЛ// ОПЛ -оксидшавии перекиси липидҳо
САК// ХС–хунравии субарахноидалӣ
СКН // СНР– синдроми норасоии рӯдаҳо
СОД – супероксиддисмутаза
СС//СР – спазми рағҳо
ТГМУ//ДДТТ Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон
УЗИ//ТСУ – таҳқиқоти ултрасадоӣ
ФГДС–фиброгастроуденоскопия
ЧМТ//ОКСМ – осеби косахонаи сару майна

АННОТАЦИЯ**Пиров Умматжон Мустафоевич
«Профилактика и лечение острых повреждений желудка при
черепно-мозговой травме»**

Ключевые слова : черпно-мозговая травма , эрозивно-язвенная поражения слизистой оболочки желудка расстройство микроциркуляции острое повреждения желудка оксидантной стрессе.

Цель работы: улучшение непосредственных результатов лечения пострадавших с черпно-мозговой травмой на основе раннего выявления и профилактики синдрома острого повреждения желудка.

Для реализации поставленных задач проведено обследование и лечение 160 пострадавших с черпно-мозговой травмой находящихся в отделение нейрохирургии травматологии и ортопедии областной клинической больницы города Худжанда с 2013 по 2017 годы.

Проведены оценка тяжести состояние по шкале Глазко, комплексное рентгенологическое исследования КТ, МРТ головного мозга и костей черепа, ФГДС и ультразвуковое исследование слизистой оболочке желудка и двенадцатиперстной кишки, биохимия и показателей уровня продуктов ПОЛ в крови . Для улучшения состояния кровотечения в слизистой желудке и выявления морфологических изменений пострадавших проводилось фиброгастроуденоскопии с биопсией УЗИ и доплерография чревной артерии а чаще клинической и биохимической показателей микроциркуляции.

Полученные результаты и их новизна: получение результаты доказывает, что в патогенезе синдрома острого повреждения желудка при черепно-мозговой травме, ведущее место отводится морфофункциональным изменения, обусловленное нарушением кровообращения и скопления свободных радикалов в слизистой оболочке желудка у пациентов с ЧМТ, необходимо проводит анти секреторная, антигипоксическая, антиоксидатная терапия.

Рекомендация по исследованию: патогенетический обоснованная комплексная консервативная терапия по разработанной схеме и эндоскопической гемостаз является эффективными методами лечения синдрома острого повреждения желудка при черепно-мозговой травмой.

Область применения: хирургия и нейрохирургия.

Пиров Умматчон Мустафоевич
«Профилактика ва табобати осебҳои шадидаи меъда хангоми осеби косахонаи сару майна»

Калимаҳои калидӣ: осеби косахонаи сару майна, осебҳои эрозиявиро решии пардаи луоби роҳи ҳозима, вайроншавии микросеркулясия, осеби шадидаи меъда, осидшавии перекисҳо агресси.

Мақсади таҳқиқот: беҳтар сохтани натиҷаҳои бевоситаи табобати осебдидагони осеби косахонаи сару майна дар асоси барвақт ошкор намудан ва профилактикаи синдроми осеби шадидаи меъда

Натиҷаҳои таҳқиқот ва таҷҳизоти истифогардида: Таҳқиқоти мазкур дар асоси таҳлилҳои табобати 160 бемори гирифтори ОКСМ, ки ба шубҳаи ҷарроҳии асаб, травматология ва ортопедияи Беморхонаи клиникии вилоятии ба номи С. Кутфиддинови ш. Хучанд. Маводи клиникӣ мазкур дар давраи 2013-2017 ҷамъовари карда шуд.

Натиҷаҳои ба даст омада ва нағсонии онҳо: баҳоиди ҳолати вазнин аз руи ҷадвали Глазко, натиҷа таҳқиқотҳои умумӣ ташхиси рентгенографии, ТК, ТМР майна ва устухони косахонаи сар, ФГДС ва ТУС пардаи луоби меъда ва рудаи дувоздаҳангушта, биохимия ва нишондиҳандаи сатҳи оксидшавии перекиси липидҳо дар хун. Барои пешгири ҳолати пардаи луоби меъда ва дарёфти таъширотҳои морфологи осебдидагон гузаронидани ФГДС бо гирифтани бофта барои биопсия, ТУС ва доплерографияи рағҳои хунгард, нишондиҳандаҳои клиникӣ ва биохимикӣ микросеркулясия.

Тавсияҳои истифода: нишондодҳои мушоҳида мекунанд ки асоси пайдошавии синдроми ОШМ-ро дар осебдидагони ОКСМ асосан гиповолемия, вайроншавии гардиши хун, пайдошавии ишемики пардаи луоби меъда ва радикалҳои озод ташкил медиҳад. Аз ҳамин сабаб ҳатмист гузаронидани табобати патогенетикӣ асоснокӣ антисекреторӣ, антиоксидантӣ, антигипоксӣ ва нутритивӣ.

Соҳаи истифода: ҷарроҳӣ, нейрочарроҳӣ .

ANNOTATION

Pirov Ummatjon Mustafoevich
«Prevention and treatment of acute gastric injuries in cranio-brain injury»

Key words: cerebral injury, erosive-ulcerative lesions of the gastric mucosa, disorder of microcirculation, acute damage to the stomach, oxidative stress.

The whole study: improving the immediate results of the treatment of patients with traumatic brain injury on the basis of early detection and prevention of acute stomach injury syndrome.

Research methods and equipment used: for the implementation of the tasks, 160 patients with a traumatic brain injury were examined and treated in the Department of Neurosurgery of Traumatology and Orthopedics of the Khujand Regional Clinical Hospital from 2013 to 2017.

The set of special research methods included: assessing the severity of the condition on the Glazko scale, a comprehensive X-ray examination of CT, MRI of the brain and bones of the skull, FGDS and ultrasound examination of the mucous membrane of the stomach and duodenum, biochemistry and indicators of the level of LPO products in the blood. To improve the state of bleeding in the gastric mucosa and identify morphological changes in the victims, fibrogastroduodenoscopy was performed with an ultrasound biopsy and dopplerography of the celiac artery and, more often, of clinical and biochemical parameters of microcirculation.

Obtaining the result and their novelty: obtaining the results proves that in the pathogenesis of the syndrome of acute gastric injury during traumatic brain injury, the leading place is given to morphofunctional changes due to impaired blood circulation and the accumulation of free radicals in the gastric mucosa in patients with head injury, it is necessary to conduct an anti-secretory, antihypoxic, antioxidant therapy.

Research recommendation: pathogenetic substantiated complex conservative therapy according to the developed scheme and endoscopic hemostasis are effective methods of treating acute stomach injury syndrome in case of traumatic brain injury.

Scope: surgery and neurosurgery.

Ба матбаа супорида шуд 05.11. 2019.

Ба чопаш 05.11. 2019 имзо шуд.

Қоғаз офсетӣ. Ҳуруфи адабӣ.

Гарнитура Times New Roman Tj.

Теъдод 100

ҶДММ «Сармад-Компания»
ш. Душанбе, кӯчаи Лохутӣ, 6 гузаргоҳи 1