

На правах рукописи

ПИРОВ

Умматжон Мустафоевич

ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ОСТРЫЙ ПОВРЕЖДЕНИЯ ЖЕЛУДКА ПРИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ

14.01.17- хирургия

14.01.18- нейрохирургия

А В Т О Р Е Ф Е Р А Т

на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Душанбе 2018

Работа выполнена на кафедре нейрохирургии Таджикского государственного медицинского университета им. Абуали ибни Сино на базе Государственного учреждения Национального медицинского центра.

Научный руководитель: **Курбонов Каримхон Муродович**
академик АМН Республики Таджикистан, заслуженный деятель науки и техники, доктор медицинских наук, профессор

Официальные оппоненты:

Ведущая Организация

Защита состоится «__» «_____» 2018 г. в _____ часов на заседании диссертационного совета Д 737.005.01 Таджикского государственного медицинского университета им. Абуали ибни Сино по адресу: 734003, г. Душанбе, пр. Рудаки, 139.

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке и на сайте Таджикского государственного медицинского университета им. Абуали ибни Сино (<http://www.tajmedun.tj/dissertation?id=63>).

Автореферат разослан «_____» _____ 2018 г.

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

Назаров Ш.К.

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ

Актуальность. В настоящее время травматизм вырос и достиг эпидемических характеристик, повсеместно приобрел особую актуальность и стал одной из приоритетных медицинских и социальных проблем [Крылов В.В. и соавт., 2011; Фирсов С.А., 2014]. Среди травматических повреждений черепно-мозговая травма (ЧМТ) является крайне актуальной проблемой в современной нейрохирургии [Талыпов А.Э. и соавт., 2008; Фирсов С.А., 2011]. Согласно данным ВОЗ, ежегодно частота ЧМТ увеличивается на 2%, отмечается увеличение числа наиболее тяжелых видов повреждений мозга [Пурас Ю.В. и соавт., 2012; Потапов А.А. и соавт., 2012]. ЧМТ остаётся одной из ведущих причин летальности и инвалидности населения. В структуре летальности от всех видов травм 30-50% приходится на ЧМТ [Лебедев В.В. и соавт., 2008]. Общая летальность при ЧМТ, включая ЧМТ легкой и средней тяжести, составляет 5-10%, а при тяжелых формах ЧМТ летальность возрастает до 41-85%. Следует отметить, что при ЧМТ вторая волна осложнений и летальности обусловлена вторичными повреждающими факторами, способствующими развитию вторичной церебральной ишемии, снижению перфузии и оксигенации мозга. Последовательность вовлечения других органов и систем при ЧМТ, в том числе и желудочно-кишечного тракта, объединяется двумя синдромами: синдромом острого повреждения желудка и синдромом кишечной недостаточности [Ермолов А.С. и соавт., 2004]. В основе обоих синдромов лежит один пусковой механизм – тканевая гиперперфузия и нарушение микроциркуляции, которые приводят к ослаблению защиты слизистой верхних отделов желудочно – кишечного тракта в случае острого повреждения желудка (ОПЖ), а также к нарушению двигательной функции и проницаемости кишечной стенки в случае синдрома кишечной недостаточности (СКН). Синдром ОПЖ часто проявляется эрозивно-язвенными изменениями слизистой оболочки – от 40 до 100% пострадавших, на фоне чего в 30-50% случаев возникает острое желудочно-кишечное кровотечение [Карпенко С.Н., 2012]. Клинические случаи составляют не более 20%, однако летальность при этом достигает 75%.

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

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

Задачи исследования:

1. Изучить частоту, структуру и выраженность синдрома острого повреждения желудочно-кишечного тракта у пострадавших с черепно-мозговой травмой.
2. Оценить роль современных клиничко-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 с черепно-мозговой травмой.
4. Разработать и усовершенствовать новые методы комплексной профилактики и лечения синдрома острого повреждения желудка у пострадавших с черепно-мозговой травмой.
5. Изучить непосредственные результаты лечения пострадавших с черепно-мозговой травмой.

Научная новизна. Определены частота и распространенность эрозивно-язвенных поражений слизистой желудка у больных с черепно-мозговой травмой. Выявлены предикторы риска возникновения синдрома острого повреждения желудка при ЧМТ. Установлено, что в основе возникновения эрозивно-язвенных поражений желудка при черепно-мозговой травме лежат нарушения микроциркуляции и процессов ПОЛ в слизистой 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.

Практическая значимость. Для клинической практики адаптирован протокол профилактики синдрома острого поврежде-

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

3 Главной предпосылкой к развитию синдрома острого повреждения желудка у пострадавших с черепно-мозговой травмой является расстройство микроциркуляции, а также накопление продуктов перекисидации в слизистой оболочке желудка.

4 В комплекс мероприятий, направленных на профилактику развития синдрома острого повреждения желудка у пострадавших с черепно-мозговой травмой, необходимо включать нутритивную поддержку, антиоксиданты, антигипоксанты, препараты улучшающее 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 в основной группе исследования курировались автором. Сбор первичной информации осуществлен автором на 85%, статическая обработка данных на 95%.

Анализ обобщенных результатов исследования и написание диссертации произведены лично автором на 100%.

Апробация работы. Основные разделы диссертационной работы доложены и обсуждены на ежегодной XXII научно-практической конференции «Роль последипломного образования в развитии медицины Республики Таджикистан» ГОУ «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан» (Душанбе, 2016), годичной научно-практической конференции молодых ученых и студентов ТГМУ имени Абуалиибни Сино «Роль молодёжи в развитии медицинской науки» (Душанбе, 2017), на заседании межкафедральной комиссии по хирургическим дисциплинам ТГМУ имени Абуали ибни Сино (Душанбе, 2016г.).

Внедрение результатов работы. Результаты диссертационной работы были внедрены в практическую деятельность нейрохирургических отделений НМЦ, Согдийской областной клинической больницы и других районных клинических больниц. Полученные теоретические и практические результаты диссертационной работы используются в процессе обучения на кафедре нейрохирургии ТГМУ имени Абуали ибни Сино.

Публикации. По теме диссертации опубликовано 6 научных трудов, 2 публикации в журналах, рецензируемых ВАК РФ. Получено 1 удостоверение на рационализаторское предложение.

Структура и объем диссертации. Диссертационная работа изложена на 126 страницах компьютерного текста, состоит из введения, обзора литературы, 3 глав собственных исследований, заключения, выводов, практических рекомендаций и указателя литературы. Работа иллюстрирована 19 таблицами и 3 рисунками. Библиографический указатель представлен 124 отечественными и 61 иностранным источниками.

СОДЕРЖАНИЕ РАБОТЫ

Материал и методы исследования

Настоящая работа основана на анализе результатов лечения 160 пострадавших с ЧМТ, поступивших в отделение нейрохирургии, травматологии и ортопедии Областной клинической больницы имени С. Кутфиддинова города Худжанда, а также в другие цен-

тральные районные больницы Республики Таджикистан, которые в последующем после стабилизации состояния были переведены на лечение. 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 женщин в трудоспособном возрасте – 50 (31,3%). Анализ потери трудового потенциала населения республики крайне необходим для проведения специальных исследований, направленных на изучение травматизма населения, в т.ч. и черепно-мозговых травм, объективную оценку их частоты и структуры, выбор первоочередности действий при воплощении тех или иных профилактических программ.

Пострадавшие с ЧМТ были распределены по типу получения травмы (Таблица 1)

Таблица 1. - Распределение пострадавших по механизму травмы (n=160)

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

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 с ЧМТ были распределены на 3 группы, согласно классификации А.Н Коновалова (Таб-

лица 2). В 87 (54,4%) наблюдениях имели место очаговые повреждения головного мозга, которые характеризовались локальными макроструктурными повреждениями мозгового вещества. Диффузные повреждения головного мозга наблюдали у 58 (36,3%) пострадавших, сочетанные повреждения имели место у 15 (9,4%) пострадавших, что подчеркивает актуальность рассматриваемой проблемы.

Таблица 2. - Распределение пострадавших ЧМТ по виду повреждения (n=160)

Вид повреждения	Количество пострадавших	
	абс	%
Очаговые	87	54,4
Диффузные	58	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 (n=10) и ушиба головного мозга легкой степени (n=12) имела место у 22 (13,75%) пострадавших. В 74 (46,25%) наблюдениях отмечали ЧМТ средней тяжести – ушиб головного мозга средней тяжести (n=24), подострое сдавление головного мозга (n=21) и в 34 (21,25%) отмечали ЧМТ тяжелой степени – ушиб мозга тяжелой степени (n=114) и острое сдавление мозга (n=24). Изучение структуры ЧМТ у наблюдаемых пострадавших показало, что доминировали ушибы тяжелой степени тяжести головного мозга и сдавление мозга (n=55).

Сотрясение головного мозга отмечали у 10 (6,2%) пострадавших, ушибы головного мозга у 71 (44,4%) и у 79 (49,4%) наблюдали сдавление головного мозга.

Большинство пострадавших с ушибом головного мозга – 63 (39,3%) находились в состоянии комы: умеренной – 20 (12,5%), глу-

бокой - 24 (15%) и запредельной – 19 (11,8%) случаев, по шкале Глазго от 8 и менее баллов. Ушиб тяжелой степени в компенсированной стадии отмечен в 13 (8,1%) наблюдениях, субкомпенсированной- в 10 (6,2%) и декомпенсированной – 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 (0,6%) пострадавшего.

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

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 стволовые. 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 обследование оценивалось всем пострадавшим, при этом изучали остроту и поле зрения (больных в сознании), а также состояние глазного дна. Комплексное рентгенологическое исследование черепа проводили на аппарате фирмы «Toshiba» (Япония). Ультразвуковое исследование головного мозга проводили при поступлении, во время операции и в раннем послеоперационном периоде на аппарате «Toshiba» (Япония) через имеющуюся раневую поверхность и фрезовые отверстия. Компьютерная томография проведена

на аппарате фирмы «Toshiba» (Япония). Применялись стандартные укладки с получением срезов в интервале 4,8,10,20мм параллельно орбито-менингеальной линии под углом 10-15°.

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

Интенсивность процессов ПОЛ оценивали по содержанию диеновых конъюгатов (ДК) и малонового диальдегида (МДА). Содержание МДА определяли методом P.R. Hunter et al (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. Killard et al (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 т.д.) исследовали в лаборатории областной клинической больницы имени С Кутфиддинова. Уровень лактата плазмы крови исследовали фитоколометрическим методом на аппарате Accutr end Plus (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 («TRIP catheter»).

Статистическую обработку проводили на ПК с использованием прикладного пакета «Statistica 6.0» (StatSoftInc., США). Нормальность распределения выборок определяли с помощью кри-

терия Шапиро-Уилка. Для качественных показателей высчитывали доли (р), 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

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 удается 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.

До 1 часа были госпитализированы 82 (51,3%) пострадавших, до 2 часов – 28 (17,5%), до 3 часов – 29 (18,1%) и более 4 часов 21 (13,1%). В процессе исследования у пострадавших с ЧМТ наиболее выраженные первичные повреждения мозга были у пострадавших со средней и тяжелой степенью ЧМТ. Об этом свидетельствовало большое число пациентов ($n=52$), у которых снижение степени бодрствования до комы развивалось сразу после получения ЧМТ (Таблица 3).

Таблица 3. - Степень бодрствования у пациентов с ЧМТ (n=160)

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

Всего	12	16	22	26	33	27	22	160
-------	----	----	----	----	----	----	----	-----

Интерпретация данных таблицы 4 показывает, что имеется обратная корреляционная связь между снижением степени выраженности бодрствования пострадавших с ЧМТ и тяжестью ЧМТ. Чем ниже баллы по ШКГ, тем тяжелее пострадавшие.

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 со средней и тяжелой ЧМТ. Также отмечалось снижение уровня общего белка у пострадавших со 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 проведено 146 (91,2%) пострадавшим из 160. Краниографию черепа обязательно проводили в двух проекциях. При лечении закрытых ЧМТ (сотрясения головного мозга, ушиб мозга средней тяжести) и отсутствии перелома костей черепа существенное значение не имело, т.к. нормальная рентгенография не исключает тяжелого повреждения мозга. В 32 (20%) наблюдениях рентгенологически диагностировали переломы костей черепа.

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 с ЧМТ в течение первых 4 часов с момента госпитализации. При 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 при помощи КТ диагностировали различные виды поражения костей черепа.

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

МРТ проводили 18 (11,2%) пострадавшим с ЧМТ. Показаниями к МРТ у пострадавших с ЧМТ являлись следующие: подозрение на внутрочерепную гематому; очаги ушиба и размоложение; диффузное аксиальное повреждение; уточнение размеров, объема и расположения кровоизлияния и скоплений в цистернах и желудочках мозга. МРТ позволило в 7 наблюдениях наряду с диагностикой ушиба головного мозга, особенно при кортикально-субкортикальной локализации, выявить и оболочечные кровоизлияния. Эпидуральные гематомы в 6 случаях при ЧМТ определяли как объемное сформированное образование, отслаивающее твердую мозговую оболочку. Эпидуральные гематомы характеризовались линзообразной формой, большей толщиной по сравнению с субдуральными гематомами, края гематомы не пересекали ламповидные и корешковые швы. В 5 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 расширяющимся 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.

Комплексному НСГ исследованию подвергнуто 32 пострадавших с ЧМТ. В зависимости от вида, характера и степени травматического поражения головного мозга, а также применяемых методик сканирования пострадавшие с ЧМТ были разделены на 3 группы.

В I группе пациентов (n=13) НСГ исследование проводили транскраниально в приемном отделении и отделении реанимации интенсивной терапии (динамическая НСГ). При этом использовали секторные датчики 1,5-2,5 МГц. Акустическом окном была чешуя височной кости.

Было диагностировано 4 субдуральные гематомы, у 4 пострадавших - смещение срединных структур мозга, у 5 – отек головного мозга. 10 пострадавшим с ЧМТ проводили НСГ головного мозга интраоперационно и использовали секторальные датчики 3,5-5,5 МГц. Акустическим местом были фрезовые отверстия или трепанационные дефекты черепа. Пострадавшим 3-й группы комплексная НСГ проведена в послеоперационном периоде 9 пациентам для диагностики внутричерепных кровоизлияний, вторичных и инфекционных осложнений, а также нейросонографического мониторинга головного мозга для коррекции интенсивной терапии. Эффективность НСГ подтвердилась в диагностике ушиба головного мозга и небольших участков кровоизлияний.

А субоперационная НСГ позволила визуализировать травматический субстрат головного мозга и вместе с этим применить соответствующую тактику. НСГ способствовала диагностированию жидкостного образования с томоденситометрией и в 4 наблюдениях опорожнению гематомы путем пункции или энцефалотомии под УЗ – контролем. НСГ позволяет в раннем послеоперационном периоде проводить динамический мониторинг и выявить в ранние сроки вторичные инфекционные осложнения. Отличительной особенностью ЧМТ является одновременное взаимоотягочающее воздействие как первичных, так и вторичных факторов повреждения головного мозга, которые сопровождают и приводят к внечерепным осложнениям, среди которых синдром ОПЖ является наиболее опасным. Отличительной особенностью ЧМТ, является одновременное взаимоотягочающее воздействие как первичных, так и вторичных факторов повреждения головного мозга. Неред-

ким внечерепным, тяжелым и жизнеугрожающим осложнением 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 с ЧМТ различной степени тяжести у 64 пациентов. Травматические повреждения головного мозга формируют синдром гиповолемии за счет централизации кровообращения и сосудистого спазма, вызывающего в дальнейшем моторно-эвакуаторные нарушения, причинами которых являются ишемия и нарушение кровообращения. Так, время свертывания крови у пострадавших с ЧМТ легкой степени составило $6,1 \pm 0,8$ мин., тогда как у пострадавших с ЧМТ средней и тяжелой степени $-5,9 \pm 0,4$ мин. и $4,1 \pm 0,1$ мин. Тромбопластиновая активность у этих же пострадавших составила $83,5 \pm 1,2\%$ и $85,1 \pm 1,1\%$. Уровень фибриногена доходил до $2,41 \pm 0,41$ г/л и $2,5 \pm 0,32$ г/л. Значительные сдвиги были обнаружены у пострадавших с ЧМТ в показателях вязкости крови ($4,9 \pm 0,08$ отд.ед. и $5,0 \pm 0,01$ отд.ед.) и агрегации тромбоцитов ($5,1 \pm 1,6$ мин. и $5,2 \pm 1,8$ мин.). Полученные выше данные показателей регионарного кровообращения и реологии крови были обусловлены гиповолемией, приводящей к гипоксии слизистой желудка вследствие нарушения спланхигенного кровообращения. Показатели уровня лактата плазмы крови свидетельствовали о наличии выраженной ишемии слизистой желудка, чем выше ее показатели, тем больше вероятность развития деструктивных процессов в слизистой желудок. При средней и тяжелой степени тяжести ЧМТ уровень лактата плазмы крови доходил до $3,1 \pm 0,04$ ммоль/л и $5,2 \pm 0,04$ ммоль/л. Более интересные данные были получены при ис-

следовании показателей уровня продуктов ПОЛ в крови в зависимости от тяжести ЧМТ.

Так, по мере повышения тяжести ЧМТ в значительной степени нарушается кровообращение в слизистой желудка и прогрессируют деструктивные процессы. При средней и тяжелой степени тяжести ЧМТ уровень ДК составил $2,72 \pm 0,15$ опт.пл/мг.ед и $3,9 \pm 0,12$ опт.пл/мг.ед, МДА - $4,8 \pm 0,6$ мкмоль/л и $9,7 \pm 0,5$ мкмоль/л, соответственно. Наряду с этим, депрессия антирадикальной защиты инициации ПОЛ способствует увеличению содержания недоокисленных метаболитов, продуктов деградации, адениловых нуклеотидов, некоторых жирорастворимых и глутатион-пероксидазы.

Необходимо отметить, что ЧМТ сопровождается также значительными изменениями – гипоксией самого головного мозга (Е.М. Францияну и соавт. 2002). Как известно ишемия головного мозга усиливает процессы перекисного окисления липидов с образованием токсических оксидантов, которые являются дополнительными повреждающими факторами головного мозга и желудочно – кишечного тракта. Для понимания сущности вышеуказанных процессов в 34 наблюдениях исследовали содержание продуктов ПОЛ в отекающей от головного мозга крови по внутренней яремной вене у пострадавших с ЧМТ. По предложенной методике производят пункцию внутренней яремной вены и забирают 5,0-10,0мл крови для проведения биохимического исследования, возможно и оставление катетера в просвете внутренней яремной вены для проведения исследования. В зависимости от тяжести повреждения головного мозга биохимические показатели крови были различными.

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

вышении уровня лактата плазмы крови - $2,5 \pm 0,03$ мкмоль/л и $3,2 \pm 0,04$ мкмоль/л (Таблица 6).

Таблица 6. - Некоторые показатели процессов ПОЛ и уровня лактата плазмы крови в отекающей из головного мозга крови ($M \pm m$)

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

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

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 сли-

зистой споследующем снижением их защитных свойств и образования острых эрозий и язв.

Комплексное ультразвуковое исследование желудочно-кишечного тракта и доплерография сосудов брюшной полости для выявления патологии пищеварительного тракта и характера моторно-эвакуаторных нарушений были проведены 72 (45%) пострадавшим с различной степенью тяжести черепно-мозговых травм на 1-2-е и 4-11-е сутки. В процессе УЗИ в 41 случае выявили наличие эрозивных поражений желудка и двенадцатиперстной кишки. С учетом степени ЧМТ и внутричерепных гематом выявляли более обширные и глубокие повреждения гастродуоденальной слизистой.

Наряду с деструктивными изменениями в слизистой желудка в 18 случаях при УЗИ диагностировали наличие язвенной болезни и дуоденогастрального рефлюкса. Комплексное УЗИ позволило в 12 наблюдениях выявить атонию желудка и расширение петель тонкой кишки, особенно у пациентов с тяжелой ЧМТ. При УЗИ чаще всего эрозивно-язвенные поражения локализовались в области дна и тела желудка, а также и в двенадцатиперстной кишки.

Таким образом, комплексное УЗИ является весьма эффективным методом диагностики синдрома ОПЖ.

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

Замедление кровотока по сосудам брюшной полости приводит к гиперкоагуляции, увеличению вязкости крови с блокадой микроциркуляции не только в головном мозге, но и в целом на организменном уровне, что способствует увеличению повреждения органов желудочно-кишечного тракта.

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

Как показывают данные доплерографии чревной артерии при ЧМТ легкой степени показатели скорости объёмного кровото-

ка составили $V_s - 916 \pm 15,4$ мл/мин, скорости линейного кровотока $L_s - 91,3 \pm 0,03$ см/сек, а резистентный индекс $RI - 0,71 \pm 0,05$. Значительные нарушения скорости и объёма кровотока по чревной артерии были обнаружены у пострадавших 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 организма и головного мозга наблюдается снижение кровотока по чревному стволу и накопление продуктов ПОЛ, что способствует в дальнейшем возникновению синдрома ОПЖ.

Комплексная ФГДС проведена 72 (45%) пострадавшим с различной степенью тяжести ЧМТ. При ФГДС в 48 (30%) наблюдениях, особенно у пострадавших со средней ($n=23$) и тяжелой степенью ($n=25$) ЧМТ, диагностировали различной степени выраженности изменения в слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки, что свидетельствовало о наличии синдрома ОПЖ (Таблица 14).

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

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

Синдром ОПЖ при ЧМТ развился в 18 наблюдениях у пострадавших в послеоперационном периоде. Причина его возникновения, очевидно, связана с дополнительной операционной травмой, а также кровотечением. При этом необходимо отметить, что до-

операционные 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 кровотока острых эрозий и язв наблюдали в 12 (7,5%) случаях у пострадавших с тяжелой черепно-мозговой травмой. Чаще всего выявляли множественные эрозии геморрагического типа размерами не более 0,1-0,2 см 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 верхнюю брыжеечную артерию и прогрессирования ишемии происходит активация эндотелиоцитов, моноцитов, нейтрофилов с иницированием синтеза провоспалительных факторов и свободных радикалов с нарушением микроциркуляции в гастродуоденальной слизистой. Для диагностики характера кровообращения в гастродуоденальной слизистой в 24 наблюдениях у пострадавших с ЧМТ изучали динамику изменений кровообращения в слизистой желудка.

Результаты измерения показателей кровообращения в гастродуоденальной слизистой показали, что у пострадавших с ЧМТ средней и тяжелой степени тяжести наблюдалось по сравнению с донорами повышение концентрации ионов водорода в слизистой желудка – рН_i - $7,28 \pm 0,2$ и $7,20 \pm 0,1$. Параллельно с этим отмечали повышение респираторной концентрации углекислого газа у этих

же пострадавших - $PgaCO_2$ (CO_2 –дар)- $12,4 \pm 2,1$ и $16,1 \pm 1,5$, что свидетельствовало о наличие интрамурального ацидоза и гипоксии слизистой гастродуоденальной зоны, отражая тем самым состояние тканевой ишемии, обусловленной гиповолемией, повреждением свободными радикалами, а также нарушением кровообращения в верхнебрыжеечной артерии.

При проведении ФГДС в 32 наблюдениях эндоскопическое исследование завершали взятием биопсии. На гистологических препаратах форма острых язв в большинстве случаев ($n=19$) клиновидная, причем вершина клина обращена вглубь стенки желудка. Наряду с клиновидными, иногда наблюдались острые язвы с покрытым нависающим оральным краем и пологим аборальным. 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 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 5).

Таблица 5. - Показатели уровня продуктов ПОЛ и лактата в биоптатах слизистой желудка при ЧМТ ($M \pm m$)

Показатели	Степень тяжести ЧМТ		
	Легкая ($n=22$)	Средняя ($n=24$)	Тяжелая ($n=30$)
ДК, опт.ед/мг	$1,3 \pm 0,06$	$1,9 \pm 0,03$ $p_1 < 0,001$	$2,2 \pm 0,04$ $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$
МДА, мкмоль/л	$2,7 \pm 0,04$	$3,8 \pm 0,02$ $p_1 < 0,001$	$4,2 \pm 0,08$ $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$
Лактат крови,	$1,3 \pm 0,01$	$2,2 \pm 0,05$	$2,77 \pm 0,06$

моль/л		$p_1 < 0,001$	$p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$
--------	--	---------------	--------------------------------

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)

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

Таким образом, в патогенезе возникновения синдрома ОПЖ у пострадавших с ЧМТ играют роль гиповолемия, нарушение микроциркуляции в желудочно-кишечном тракте, а также повреждающий оксидантный стресс. Наряду с этим в патогенезе синдрома ОПЖ при ЧМТ ведущее место также отводится гипо- и атонии желудочно-кишечного тракта центрального происхождения с нарушением эвакуации соляной кислоты, являющейся агрессивным повреждающим фактором для слизистой желудка. Наличие у пострадавших исходно повышенной кислотности, дуоденогастрального рефлюкса, язвенной болезни повышают риск развития кровотечения.

На основании проведенных клинико-инструментальных методов исследований были выявлены факторы риска развития синдрома ОПЖ при черепно-мозговой травме (Таблица 6).

Таблица 6. - Факторы риска возникновения синдрома острого повреждения желудка у пострадавших с черепно-мозговой травмой (n=160)

Факторы риска	
Возраст: пожилой старший	
Уровень бодрствования по ШКГ при поступлении; в послеоперационном периоде менее 7 балл	0,1916
Низкий мышечный тонус и патологические поздно-	0,891

тонические реакции	
Объём очага повреждения более 100см ²	0,542
Латеральная дислокация более 8мм	0,624
Наличие субарахноидального кровоизлияния	0,563
Содержание ДК в отекающей от головного мозга крови, опт.пг/мг	1,7-1,97
Содержания МДА в отекающей от головного мозга крови, мкмоль/л	4,7-5,3
Показатели скорости кровотока по верхнебрыжечной 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.

Черепно-мозговая травма, наряду с сердечно-сосудистыми и онкологическими заболеваниями, является одной из важных медико-социальных проблем современного общества. Высокая летальность и инвалидизация, а также прямые и косвенные 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.

Лечение пострадавших с сотрясением головного мозга, ушибом головного мозга легкой и средней степени без компрессии и дислокации осуществлялось консервативными методами в 10 случаях. Главными критериями выбора метода консервативного лечения у наблюдавшихся нами пострадавших были: наличие острой эпидуральной гематомы с объемом меньше 30 см, смещение срединных структур <15мм, угнетение сознания по шкале Глазго>8 баллов с отсутствием очаговых и неврологических симптомов; наличие острой субдуральной гематомы толщиной<10мм и смещением срединных структур <5мм, отсутствие неврологической симптоматики: наличие единичных лобарных очагов ушиба объемом<50 см³ и смещением срединных структур <5мм, наличие вдавленных переломов с компрессией костных отломков, не превышающих толщину кости, отсутствие признаков проникающего ранения, сопровождающихся ликвореей и выделением мозгового детрита.

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 с 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 7).

Таблица 7. - Распределение пострадавших с черепно-мозговой травмой в зависимости от характера осложнения

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

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

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:

- 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;

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

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

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

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

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 с тяжелой черепно-мозговой травмой важное значение имеет профилактика и лечение вторичных осложнений со стороны других систем и органов, в частности синдрома острого повреждения желудка, т.е. развитие эрозивно-язвенных процессов в желудке, которые в последующем осложняются кровотечением. Для достижения указанной цели в клинике разработана методика наложения микрогастростомии под УЗ-контролем (**Рац. пред. №3518/R673 от 02.05.2016**).

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

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

При проведении фиброгастродуоденоскопии и комплексного УЗ-исследования наиболее выраженные изменения в слизистой

гастродуоденальной зоны были диагностированы у пострадавших контрольной группы (рисунок 2).

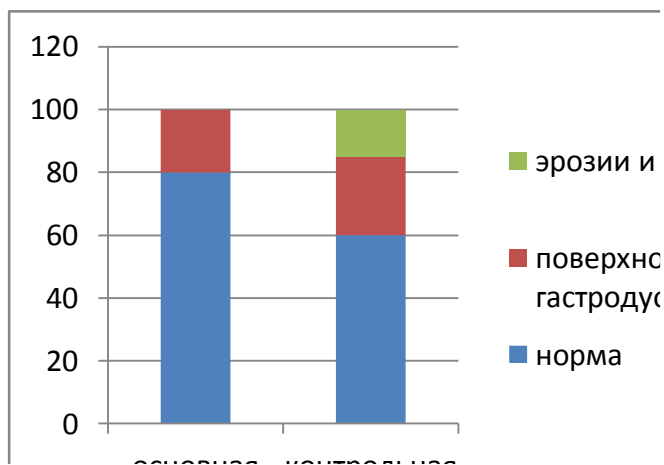


Рисунок 2. - Частота развития СОПЖ при ЧМТ в обеих группах

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

У пострадавших контрольной группы, где не проводились комплексные методы профилактики синдрома ОПЖ, поверхностные гастродуодениты выявлены у 10% больных, ещё в 10% случаев патологии не выявлено, а в 79% наблюдений диагностированы эрозии и язвы слизистой гастродуоденальной зоны.

Необходимо отметить, что среди наблюдавшихся пострадавших контрольной группы в 12 случаях имели место желудочно-кишечные кровотечения, которые в 8 наблюдениях консервативными методами были приостановлены. В 4 случаях выполняли эндоскопический гемостаз аргонно-плазменным методом.

В послеоперационном периоде осложнений и летальных исходов не наблюдали.

Таким образом, патогенетически обоснованное использование антисекреторной, антиоксидантной и антигипоксической тера-

пии с обязательной нутритивной поддержкой позволяет существенно снизить развитие синдрома ОПЖ у пострадавших с ЧМТ.

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

ВЫВОДЫ

1. При черепно-мозговой травме в 25% случаев наблюдается синдром острого повреждения желудка (25 (15,6%) - острые эрозии, 15 (9,3%) – язвы). По мере прогрессирования тяжести черепно-мозговой травмы увеличивается выраженность морфологических изменений в гастродуоденальной слизистой.
2. Комплексные ультразвуковые исследования и фиброгастродуоденоскопия с изучением показателей уровня продуктов ПОЛ и лактата плазмы крови, являются скрининговыми методами диагностики синдрома острого повреждения желудка.
3. При средней и тяжелой степени черепно-мозговой травмы в гастродуоденальной слизистой возникают выраженные морфофункциональные изменения, обусловленные нарушением кровообращения микроциркуляции и скоплением свободных радикалов.
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.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

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 ис-

следование показателей МДА и лактата плазмы, а также диагностическое УЗИ и фиброгастроуденоскопию.

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 в послеоперационном периоде целесообразно формирование гастростомы под эндоскопическим и УЗ-контролем для проведения зондового энтерального питания.

СПИСОК НАУЧНЫХ РАБОТ, ОПУБЛИКОВАННЫХ ПО ТЕМЕ ДИССЕРТАЦИИ

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

2. 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.

3. 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.

4. Пиров У.М. Резекция желудка по Ру при осложненных гастродуоденальных язвах / 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 «Актуальные вопросы и проблемы медицинской науки». - г.Душанбе. - 2017. - С. 227-228

Рационализаторское предложение

1. 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