

**ТАДЖИКСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ им.
АБУАЛИ ИБНИ СИНО**

На правах рукописи

**ИСМОИЛОВ
КУДРАТУЛЛО АБДУСАТОРОВИЧ**

**РЕСПИРАТОРНЫЕ ПРЕДИКТОРЫ В ВЫБОРЕ ХИРУРГИЧЕСКОЙ
ТАКТИКИ ПОСТРАДАВШИХ С ТРАВМАТИЧЕСКИМ СДАВЛЕНИЕМ
ГОЛОВНОГО МОЗГА**

**По специальностям
14.01. 18 - Нейрохирургия
14.01.17 – Хирургия**

Диссертация
на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Научные руководители:
доктор медицинских наук
Бердиев Рустам Намозович
доктор медицинских наук
Вохидов Абдумаджид

Душанбе – 2019

ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений и условных обозначений.....	
Введение.....	
Общая характеристика работы.....	
Глава 1. Обзор литературы.....	
Глава 2. Материал и методы исследования.....	
Глава 3. Влияние травматического сдавления головного мозга на респираторную функцию легких и на гемокоагуляционные и фибринолитические свойства крови.....	
-Влияние травматического сдавления головного мозга на респираторные функции легкого на первые и пятые сутки после травмы.....	
3.1. Влияние травматического сдавления головного мозга на систему гемокоагуляции и фибринолиза на первые и пятые сутки после травмы.....	
Глава 4. Результаты хирургического лечения пострадавших с учетом дыхательных предикторов у пострадавших с травматическим сдавлением головного мозга.....	
Глава 5. Коррекция нарушений респираторной и гипокоагулирующей функции легких у пострадавших с травматическим сдавлением головного мозга.....	
Обсуждение результатов.....	
Заключение.....	
Список литературы.....	

Список сокращений и условных обозначений

АД - Артериальное давление

Qs\Qt - Альвеолярный шунт

АКР -Артериальная кровь

А-А - Артерио-артериальная разница

СВК- Смешанная венозная кровь

В-В - Вено-венозная разница

В-А- Вено-артериальная разница

Vd\Vt- Физиологическое мертвое пространство

ВСК- Время свертывания крови по Ли-Уйту

ВК- Время кровотечений

ДВС-Диссеминированное внутрисосудистое свертывание

ДН- Дыхательная недостаточность

ИВЛ-Искусственная вентиляция легких

КИТ-Комплексная интенсивная терапия

КОС-Кислотно-основное состояние

МВЛ-Механическая вентиляция легких

НГФ - Негазообменная функция легких

ГКФЛ - Гипокоагуляционная функция легких

ОДН - Острая дыхательная недостаточность

ОРДС- Острый респираторный дистресс-синдром

ПДКВ-Положительное давление в конце выдоха

ПДФ - Продукты деградации фибрина и фибриногена

ПОН - Полиорганная недостаточность

САД - Систолическое артериальное давление

СДД - Среднее динамическое давление

СДЛА - Систолическое давление легочной артерии

СОПЛ - Синдром острого повреждения легких

СПОН - Синдром полиорганной недостаточности

ТСГМ - Травматическое сдавление головного мозга

ЦНС - Центральная нервная система

ЧД - Частота дыхания

ШКГ- Шкала комы Глазго

КТ- Компьютерная томография

МРТ – Магнитно-резонансная томография

РАВ - Равномерность альвеолярной вентиляции

СДП - Сопротивление дыхательных путей

Ра02- Напряжение кислорода в артериальной крови

Рv02 – Напряжение кислорода в венозной крови

Д(А-а) – Альвеолярно-артериальная разница по кислороду

ФГ - Фибриноген

АНТ-III- Антитромбин три

ФАК- Фибринолитическая активность крови

Тр- Тромбоциты

ВРП-Время рекальцификации плазмы

ПИ – Протромбиновый индекс

ТПГ- Толерантность плазмы гепарину

СГ-Свободный гепарин

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность. Церебральное травматическое поражение в данное время имеет большое медицинское и общественное значение, так как является основной причиной летальности и нетрудоспособности и встречается у лиц молодых лет [Патопов А. А. 2003 Gabria E, 2002]. В Российской Федерации травму головного мозга получают около 600 тысяч пострадавших, что составляет распространенность в среднем 4 случая на 1000 населения [Кондоков Е. Н., 2002]. По долгосрочным прогнозам ожидается дальнейшее увеличение нейротравмы как по частоте, так и по тяжести в связи с урбанизацией [Maas A., 2002]. Велики и экономические затраты, один койко-день лечения церебральной травмы в стационаре в США обходится в среднем в 500-700 долларов, а на выздоровление и социальные программы затраты на одного больного составляют до двух миллионов долларов [Reilly P., 1997]. Наличие внутримозговых гематом в 25-45% ухудшает течение тяжелой церебральной травмы [Лебедев В.В., Крылов В.В., 2001]. В Америке оперируют до 100 000 пострадавших с гематомами и по результатам M.R. Bullock [2006] до 60% пострадавших имеют неблагоприятный исход или остаются нетрудоспособными. Учитывая эти данные, исследователи уделяют большое внимание теме травматического сдавления головного мозга (ТСГМ). При этом, утвержденные в 60-70-е годы прошлого века рекомендации по оперативному лечению снова пересматриваются, с учетом нейрореанимации и на базе основ аргументированной медицины, что способствовало специфическому подходу к лечению ТСГМ. Основными критериями выбора адекватной оперативной тактики являются: объем и толщина гематомы, степень смещения срединных структур,

определяемые при КТ или МРТ-исследовании, клиническое состояние больного, выражаемое в баллах по шкале ком Глазго, уровень внутримозгового давления, состояние базальных цистерн и т.д. [Коновалов 2002; EBMWG]. Несмотря на значительный прогресс в разработке тактики выполнения нейрохирургических вмешательств при краниальной патологии, остаются нерешенными вопросы учета экстракраниальных предикторов, т.е. легочных факторов [Коновалов А.Н., 2001], характеризующих несостоятельность функций жизненно важных органов и церебральную недостаточность, требующих срочной диагностики и решения вопроса об оперативном вмешательстве. ТСГМ характеризуется нарушением функций жизненно важных органов, требующим экстренной диагностики и решения вопроса об оперативном вмешательстве. Высокоинформативные методы визуализации: компьютерная томография (КТ), магнитно-резонансная томография (МРТ), - дают возможность быстро диагностировать патологию со стороны головного мозга. Из-за отсутствия их в лечебно-профилактических учреждениях районного звена, а также в некоторых крупных центрах, не организованно круглосуточное их функционирование, нет возможности диагностировать данную патологию своевременно. Нередко клиническое состояние таких пострадавших не позволяет выполнять современные дополнительные исследования.

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

Общая характеристика работы

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

Исходя из поставленной цели, нами рассмотрены следующие **задачи:**

1. Изучить клинико-лабораторные проявления респираторной недостаточности легких пострадавших с травматическим сдавлением головного мозга и определить зависимость этих нарушений от степени тяжести травмы.
2. Определить несостоятельность гипокоагуляционной функции легких и её зависимость от респираторной недостаточности и степени тяжести травмы.
3. Разработать способы оптимизации тактики хирургического лечения пострадавших с травматическим сдавлением головного мозга с учетом состояния респираторной и гипокоагуляционной функции легкого.
4. Изучить непосредственные результаты лечения пострадавших с травматическим сдавлением головного мозга.
5. Определить методы коррекции нарушений респираторной и гипокоагулирующей функции легкого у пострадавших с травматическим сдавлением головного мозга в посттравматическом периоде.

Научная новизна. Впервые в клинической практике изучена роль респираторной недостаточности в развитии гипоксии легкого и значение этих нарушений в развитии острого повреждения легких, нарушения оксигенирующей функции легкого, физиологического мертвого пространства, легочного шунта и их зависимость от степени тяжести травмы. Установлена роль перечисленных патофизиологических расстройств, способствовавших нарушению патогенетического механизма, физиологического равновесия между свёртывающей, противосвёртывающей, фибринолитической систем крови в развитии нарушений гипокоагулирующей функции легкого и их зависимость от степени тяжести травмы. Доказана зависимость развития ДВС синдрома от

перечисленных патофизиологических механизмов, лежащих в основе развития ОРДС и их зависимость от степени тяжести травмы. На основе анализа респираторной и нереспираторной функции легких в регуляции гемостаза предложен избирательный подход к выбору метода оперативного лечения: экстренной, отсроченной оперативной и консервативной терапии внутричерепных гематом.

Положения, выносимые на защиту:

1. Легочные осложнения у пострадавших с посттравматическим сдавливанием головного мозга возникают в результате развития респираторной недостаточности вследствие ателектазирования легких, легочного шунта, альвеоло-артериальной разницы по кислороду, увеличения физиологического мертвого пространства, острого повреждения легкого, несостоятельности оксигенирующей функции легкого, повышения сопротивления воздухоносных путей, приводящих к гипоксии эндотелия капилляров легкого и несостоятельности гипокоагулирующей функции легких.
2. Нарушение гемокоагуляционной функции легкого свидетельствует о начале микротромбообразования в легком, что приводит к развитию диссеминированного внутрисосудистого синдрома, острого респираторного дистресс-синдрома и посттравматической пневмонии у пострадавших с травматическим сдавливанием головного мозга.
3. Предложено использование легочных предикторов для выбора оперативного и консервативного лечения с учетом степени респираторной недостаточности гипоксии и гипокоагуляционной функции легких, а также с учетом степени тяжести пострадавших ТСГМ.
4. Предложена программа интенсивной терапии с учетом выявленных легочных осложнений и общепринятых критериев выбора адекватной хирургической тактики поврежденного органа и общепринятой базисной терапии. Была использована терапия для коррекции гипоксии и несостоятельности

гипокоагулирующей функции легких с учетом звеньев гемостаза на фоне базисной терапии с использованием антигипоксантов, антиоксидантов, антикоагулянтов, антиагрегантов, дезагрегантов и антитромботической, фибринолитической и ингибитор – протеиназной коррекции на фоне оксигенотерапии.

Личный вклад диссертанта. Автор самостоятельно проводил сбор научной информации по клиническим наблюдениям пострадавших с ТСГМ, лично принимал участие в операциях. Также соискателем проведено обобщение и статистический анализ полученных результатов, опубликованы статьи, результаты внедрения апробированы в профильных отделениях. Участвовал в разработке патента и рационализаторских предложений.

Апробация работы. Результаты исследования были доложены и обсуждены на: научно-практической конференции, посвященной 50-летию Национального государственного медицинского центра г. Душанбе, 2014; научно-практическом семинаре нейрохирургов и анестезиологов-реаниматологов Республики Таджикистан, 2015; научно-практической конференции с международным участием Согдийской области Республики Таджикистан, 2015; 63-й научно-практической конференции ТГМУ им. Абуали ибни Сино с международным участием 2016; научно-практической конференции «Ведение пациентов с ЧМТ и острыми нарушениями мозгового кровообращения в Отделении реанимации и интенсивной терапии. Место нейропротективной терапии», Душанбе, 2016; заседании Республиканского объединенного общества хирургов Республики Таджикистан; заседании экспертно-проблемной комиссии по хирургическим дисциплинам ТГМУ им. Абуали ибни Сино.

Разработаны способы диагностики, профилактики и лечения нарушения респираторной гипокоагулирующей функции легких пострадавших с тяжелой степенью сдавления головного мозга. На основании полученных данных в нейрохирургическом и анестезиолого-реанимационном отделении внедрена оптимизированная хирургическая тактика при ТСГМ и разработана система

лечебно-профилактических мероприятий, направленных на предупреждение и купирование интра- и послеоперационных осложнений. Разработаны способы диагностики, профилактики и лечения нарушения гипокоагулирующей функции легких у пострадавших с ТСГМ. Применение разработанных способов коррекции позволило снизить частоту легочных осложнений: пневмоний на 16%, ОРДС на 24%, - и летальности на 12,1% у пострадавших с травматическим сдавливанием головного мозга.

Разработанные респираторные предикторы внедрены в практику работ отделений нейрохирургии, анестезиологии и реаниматологии, сочетанной травматологии Государственного Национального центра РТ, отделений нейрохирургии, анестезиологии-реаниматологии Согдийской областной больницы и отделения анестезиологии и интенсивной терапии и нейрохирургии городской больницы №1 города Худжанда Согдийской области РТ.

Публикации. По теме диссертации опубликовано 8 работ, из них 4 на страницах журналов, рекомендованных ВАКом Российской Федерации и 4 статьи в сборниках материалов научно-практических конференций с международным участием.

Объем и структура диссертации. Материал изложен на 144 страницах, состоит из введения, обзора литературы, общей характеристики работы, описания материала и методов исследования, 4 глав собственных исследований, обсуждения результатов, заключения, списка литературы. В списке литературы содержится 238 источников, в том числе 156 на русском, 82 на иностранных языках. Работа иллюстрирована таблицами рисунками.

Глава 1. Обзор литературы

По данным Всемирной организации здравоохранения черепно-мозговая травма (ЧМТ) считается одним из часто встречающихся повреждений, частота которого достигает 40% от общего числа травм (1,8-5,4 случая на 1000 населения). При этом число черепно-мозговых травм с каждым годом увеличивается на 2%. Смертность при ЧМТ остается высокой и составляет около 70% от общего числа летальности среди всех травм. В год от получения черепно-мозговых травм погибает около полутора миллиона жителей земного шара, а у 2,5 миллионов ЧМТ приводит к инвалидизации [Reilly P., 1997].

В Российской Федерации число случаев получения ЧМТ составляет порядка 600000 человек в год, таким образом, частота ЧМТ составляет в среднем 4 случая на 1000 населения. В 30 % случаев причиной инвалидности у людей, получивших травмы, является ЧМТ (Коновалов А.Н. и др., 2001). По данным Мельника Н.Ю. (1999) и Кондакова Е.Н. (2002), инвалидизация от черепно-мозговых травм среди всех пострадавших в России варьирует в диапазоне от 22,5 до 62,5%.

По прогнозам ожидается дальнейшее увеличение нейротравмы как по частоте, так и по тяжести в связи с возрастанием количества транспортных средств ускоренного движения и других факторов урбанизации [Амчеславский В.Г., и др.1998; Горбунов В.И.1998]. В структуре травматизма основной причиной является бытовая травма, составляющая от 49 до 78% случаев, следом за бытовой травмой стоят травмы, полученные в результате ДТП - 10-30%, несколько реже встречаются производственные травмы - 12-15% [Ганоль Г.Н., Раджабов С.Д. 1998]. Следует отметить, что нередко встречаются тяжелые черепно-мозговые травмы (ТЧМТ) у пострадавших в состоянии алкогольного опьянения – до 20% [Гогитидзе Н.В. 1998]. Примечательным является тот факт, что в отличие от Российской Федерации, в Соединенных Штатах Америки и европейских странах

основной причиной травматизма являются травмы, полученные в результате ДТП, составляющие до 70% всех случаев [Maas A., 2002].

Вскрытие черепа производилось ещё в древние времена, а азы нейрохирургического вмешательства были описаны еще в Древнем Египте. В дальнейшем, в течение многих столетий, показания к операции на головном мозге, а также принципы ее выполнения практически остались неизменными [Лихтерман Л.Б., 1998].

В XX веке новые методики трепанации привели к тому, что утвердилась тактика обязательного оперативного устранения всех внутричерепных гематом, как только диагноз будет обоснованно установлен. Это положение продержалась около века. На протяжении большей части 20 века наличие внутричерепной гематомы сравнивалось с внутренним кровотечением, при этом требовалось оперативное удаление гематом [Фраерман А.П. и др., 2008; Новак Ю.У. и др., 2008].

При малой возможности либо полном отсутствии доступности к нейровизуализирующим способам диагностики, был разработан алгоритм хирургического выявления оболочечных гематом, заключающийся в создании поисковых фрезевых отверстий по установленной схеме (схема Кронлейна). Для обнаружения гематомы накладывали множество фрезевых отверстий со всех сторон черепа, что одновременно являлось жизненно необходимым мероприятием для тяжелых больных с ЧМТ. Внедрение и широкое применение КТ-диагностики в клинической практике способствовало использованию дифференцированной тактики ведения терапии данных гематом [Коновалов А.Н. и др., 2002; Крылов В.В., 2004; Савченко Е. И., и др. 2008; Ser-vadei F., 2000]

Тем не менее, в передовых европейских медучреждениях только в конце 60-х годов прошлого столетия были достигнуты общепринятые результаты использования методик для удаления гематом. При острых субдуральных и внутримозговых гематомах результаты хирургических операций, по-прежнему,

оставляли желать лучшего, до 60% пострадавших умирали или оставались глубокими инвалидами [Bullock M.R., 2006].

В руководстве Коновалова А.Н. [2002] и его соавторов по черепно-мозговой травме приведены показания к хирургическому лечению эпидуральных гематом, объем которых составляет более 50 мл, а толщина гематомы составляет более 15 мм. Также к данным показаниям авторы отнесли: смещение срединных структур более чем на 5-7 мм, с выраженным изменением базальных цистерн, наличие резкой компрессии гомолатерального бокового желудочка, и дислокационную гидроцефалию.

В «Guidelines for the surgical management of traumatic brain injury» [Bullock M., 2000] описаны критерии хирургического лечения при эпидуральной гематоме - объем гематомы более 30 см, вне зависимости от суммы баллов по ШКГ. В случае ухудшения состояния больного (ухудшение сознания и неврологического дефицита) показана операция. Больные с острой эпидуральной гематомой, в состоянии комы (ШКГ менее 9 балла) и с анизокорией нуждаются в оперативном вмешательстве как можно раньше.

M.R. Bullock [2006] считает, что всем пациентам с острой субдуральной гематомой в состоянии комы ШКГ менее 9 баллов необходим контроль внутричерепного давления. Хирургическое вмешательство показано пациентам в состоянии комы, с толщиной гематомы <10 мм и смещением <5 мм, при условии, что сумма баллов по ШКГ от момента получения травмы до госпитализации снизилась на 2 балла или более, а также при наличии анизокории или двустороннем мидриазе с парезом взора и/или внутричерепным давлением более 20 мм рт.ст. В случае определения показаний к хирургическому вмешательству, последняя должна проводиться в экстренном порядке.

F. Servadei [1998] допускает возможность регресса острых субдуральных гематом, даже при ШКГ <8 баллов и толщине гематомы >5 мм. Автор рекомендует

проводить КТ-контроль каждые 12 часов лечения и в последующем, в зависимости от динамики, решить о типе лечения.

По-прежнему, спорным является вопрос о тактике хирургического лечения внутримозговых гематом. В том числе предполагается, что оперативное лечение не избавляет от разрушения вещества головного мозга. А консервативное лечение до определенных моментов улучшает раскрытие саногенных свойств и дополнительные возможности пострадавшего мозга больше, чем хирургические операции [Кравчук А.Д., 1998; Потапов А.А., 2003; Bullock M.R., 1990; Chang E., 2006]. Показаниями к выбору хирургической тактики при внутричерепных гематомах являются: уровень сознания по шкале ком Глазго 9 баллов и менее, очаговый неврологический дефицит или признаки дислокации ствола, гематома объемом более 30 мл и диаметром более 4 см, смещение срединных структур более 5-7 мм со сдавлением базальных цистерн (Коновалов А.Н. и соавт., 2002). В руководстве М. Bullock [2006] с соавторами приводятся следующие критерии хирургического лечения внутримозговых гематом: наличие какого-либо повреждения паренхиматозных органов с прогрессирующим снижением неврологического статуса; устойчивая внутричерепная гипертензия, не реагирующая на терапию; явления масс эффекта на КТ; ШКГ 6-8 баллов с зонами травм в районе лобной или височной долей объемом >20 см и смещением срединных структур на 5 мм и более, либо со сдавлением цистерн по данным КТ, а также при обнаружении любого очага объемом >50 см. При травмах лобных и височных областей небольшой пороговый размер интрачерепных гематом обусловлен тем, что они представляют потенциально больший риск (Valadka A., 2007).

Школа А.П. Фраерман определяет показания к хирургическому вмешательству с учетом тяжести компрессии головного мозга в зависимости от его проявления и данных дополнительных методов исследований. В основном, с учетом данных КТ головного мозга определены 5 видов оперативной тактики при

ТСГМ – немедленная операция, экстренная, отсроченная, плановая операции и консервативное лечение [Фраерман А. П., и др., 1990, 1994, 2008; Кравец Л. Я., 1997].

Тем не менее, имеющиеся достижения в улучшении тактики и методики проведения нейрохирургических операций при ЧМТ, по-прежнему, не позволили полностью решить вопросы относительно объема, характера, сроках хирургического вмешательства [Коновалов А.Н., 2001].

Тем не менее, большое количество научных трудов по данной проблеме и наличие современной технологии не позволили снизить высокую летальность и инвалидизацию при ТЧМТ. Возможно, это связано с наличием множества факторов патогенеза сдавления головного мозга [Rivas J.,1998; Reilly P., 2005].

Соблюдение всех принятых стандартов и рекомендаций по терапии ТСГМ не гарантирует благоприятный исход оперативной декомпрессии головного мозга. При оперативном удалении внутричерепных гематом ближайшие послеоперационные осложнения в виде отека, набухания головного мозга и повторных мозговых накоплений крови встречаются у каждого третьего пострадавшего [Лебедев В. В., 1998; Dent D., 1995].

Необходимо отметить, что известные на сегодняшний день критерии выбора тактики хирурга скорее имеют рекомендательный принцип. При этом допустимы отступления от данных рекомендаций с учетом компенсаторных способностей головного мозга.

Компенсаторная способность мозга была подтверждена в клинической практике. Так, неоднократно была выявлена способность самостоятельного рассасывания гематом оболочек мозга, особенно малых размеров, без развития дислокационного синдрома. В связи с этим, стали проводить терапевтическое лечение внутричерепных гематом, ведь иногда самогонные механизмы самого организма больше способствуют разрешению патологических процессов, чем хирургическое вмешательство [Коновалов А.Н., 1994; Лихтерман Л. Б., 1996;

Кондаков Е.Н., 2001; Becker D., 1990]. На основании множества КТ-наблюдений доказана эффективность консервативного лечения некоторых видов гематом. Предложено не мало методов консервативного лечения при ТСГМ [Царенко С.В., 2005; Потапов А.А., Крылов В. В., 2006; Фраерман А.П., Кравец Л.Я., 2008; Bullock M.R., 1996; Greenberg M., 1997; Adelson P.D., 2003]. Считается, что медикаментозная терапия возможна при размерах гематом <30 мл, толщина которых составляет <15 мм, а смещение срединных структур должна быть <5 мм, при сумме баллов по ШКГ >8 и без симптомов очагового поражения [Коновалов А.Н., 1994; Фраерман А. П. и др., 1994] Больных, находящихся в коматозном состоянии, толщина гематом у которых составляет <10 мм, а смещение срединных структур <5 мм, возможно лечить консервативно под контролем внутричерепного давления, при стабильности неврологического статуса без зрачковой симптоматики и полиорганной недостаточности [M.R. Bullock, 2006].

В свою очередь, P. Mathew [1993] считает возможным консервативное ведение больных с острыми субдуральными гематомами только при ШКГ более 13 баллов, а также при условии отсутствия поражений вещества мозга, очагов разможжения, деформации базальных цистерн и со смещением срединных структур не более 10 мм.

Пациентов с интрацеребральными очагами без явлений неврологического ухудшения, при мониторинговании интракраниального давления и без выраженного масэффекта по данным КТ – можно лечить консервативно с учетом строгого наблюдения и выполнения контрольных КТ - исследований в динамике [Потапов А.А. Крылов В.В., 2006; Lobato R, 1993; Ratan S., 2002].

По мнению Е. К. Гуманенко [2005], медикаментозная терапия очагов контузии должна назначаться при их небольших размерах (до 20 мл) или же при больших (более 60 мл), поражающих не более двух долей головного мозга без явлений ушиба-разможжения на КТ и без признаков выраженного гипертензионно-дислокационного синдрома.

Для пострадавших с ТСГМ различными формами гематом активно разработана консервативная терапия. Такая коррекция возможна при компенсированном состоянии пациента, ясном уровне сознания или при умеренном оглушении и общей сумме баллов по ШКГ от 13 до 15. Размер оболочечных гематом должен быть не более 50 мл, при гематомах задней черепной ямки – не более 20 мл. Смещение срединных структур должно составлять менее 3-4 мм с обязательной визуализацией базальных цистерн. Очаги ушиба, размозжения мозга должны иметь признаки регрессии течения без явлений окклюзионной гидроцефалии и поражения ствола мозга. [Корниенко В.Н. 1987; Лебедев В. В. и др., 2000; Крылов В.В., 2004; Кодиров А.С., и др. 2015; Wong С., 1995; Sullivan Т., 1999; Ambrose J., 1999].

По данным других авторов, медикаментозная терапия возможна при следующих условиях: размеры гематом должны быть не более 30 мл, их толщина не более 15 мм, смещение срединных структур не должно превышать 5 мм, а сумма баллов по ШКГ должна быть не менее 8, отсутствие очаговой симптоматики [Коновалов А.Н., 1994; Фраерман А. П., и др 1994],

Больных, находящихся в состоянии комы, толщина гематом у которых составляет не более 10 мм, смещение срединных структур не превышает 5 мм, возможно лечить медикаментозно при наблюдении за интракраниальным давлением, при стабильном неврологическом состоянии, без зрачковой симптоматики и полиорганной недостаточности М. R. Bullock [2006].

Внедрение принципов доказательной медицины на базе новых возможностей нейровизуализации, способствовали формированию более дифференцированного подхода к лечению ТСГМ. Основными критериями выбора адекватного способа хирургического лечения являются: размеры гематомы, состояние смещения срединных структур, визуализируемых при КТ или МРТ исследовании, а также клиническое состояние пострадавшего, выражаемое в баллах по шкале ком Глазго,

состояние интракраниального давления и базальных цистерн [Коновалов 2002; EBMWG].

Высокоинформативные методы визуализации (КТ, МРТ) исключают в быстрой диагностике по причине их отсутствия в сельских лечебных учреждениях, а в ряде крупных центров они функционируют только в дневное время. Кроме того, тяжесть состояния самого пациента не всегда позволяет провести ему КТ или МРТ-исследование. Несмотря на достигнутые успехи в разработке критериев проведения нейрохирургических пособий при внутричерепной патологии, остаются нерешенными вопросы учета экстракраниальных предикторов, т.е. респираторных факторов. Это обусловлено увеличением нарушений жизненных функций и ростом невротического дефицита, которые требуют неотложного установления диагноза и выбора тактики ведения больных при травматическом сдавлении головного мозга – хирургическая либо медикаментозная терапия.

Практика судебной медицины свидетельствует о том, что при ЗЧМТ летальный исход возникает по причине «вторичных изменений», развившихся в разный период времени от момента получения травмы [Долгова О.Б., 2012]. Пульмонологические изменения при исследовании трупов встречаются от 19,5% до 97,7% случаев [Сурская Е.В., 1997; Серватинская Г.Л., Чукин В.Л., 1998; Королев А.В., 1999; Чукин В.Н. Парилов С.А., 2000; Туманский В.А. и др., 2013]. В частности, легочные осложнения определяют высокую летальность при ТЧМТ [Вахидов А.В. Мурадов М.К., 1993; Старченко А.А., 2002; Голубев А.М., Сундуков Д.В., 2003; Bernard G.R. et al., 1994; Olson J. D. et al., 1996]. К внечерепным факторам вторичных повреждений головного мозга [Egeler-Peenrdeman S.M., 1999; Chesnut R.M., 1999; Mauritz W., et al. 2000; Lones P., et al 2004] относят гипоксемию, артериальную гипотензию, анемию, артериальную гипертензию, гипергипокапнию, гипонатриемию.

Патогенез поражений легких многими авторами рассматривается как результат первичного поражения газообменных функций, [Сильвестров В.П., и

др.1994; Гайдур Э. И., и др.1996; Мустафин А.Х., и др. 1995; Сизов Д.Н., и др. 1998; Патапов А.А.,и др.1999; Старченко Н.А.2002; Goolman L. R. 1996; Sylvester J. T., et al 1996; Weg J. G. 1997]. В остром периоде ТЧМТ отмечается выраженное изменение легочных объемов и емкостей сопровождавшееся уменьшением ДО, ЖЕЛ, ФОЕ, с нарушением равномерности альвеолярной вентиляции глубина которых зависит от тяжести травмы [Грипп М.А. 2000; Бердыев Р.Н 2001; Абдурахмонов У.А., и др. 2009; Мансуров З.Н., и др. 2009; Махмудов Х.О., и др. 2009; Demling R. Н 2009; Rinaldo R.Н. Christman J.W. 2011].

Одним из основных факторов, определяющих течение и исход травматической болезни головного мозга, является степень выраженности кислородного голодания – гипоксия [Вахидов А.В., и др. 1998; Ризоев М.М., и др. 1999; Амчеславский В.Т. 1998; Хокироев Т.З., и др. 2001; Chest R.M. 1995; Carrel M., et al. 1998]. Она, как правило, возникает на ранних этапах ЧМТ и имеет существенное значение в формировании интра- и экстракраниальных осложнений, обусловленных нарушением вентиляции по центральному или периферическому типу [Алексеев В.В.,и др.1998; Гуревич А.Р., и др.1999; Горбунов В.А., и др. 2000; Амчеславский В.Г., 2002; Tommasino С., 1999; Whitley J.M., et al. 1999]. Периферический тип нарушения вентиляции, преимущественно, является обтурационным, причиной которого является угнетение сознания, отсутствие кашля, угнетение дренажных способности трахеи и бронхов, изменение тонуса терминальных бронхиол [Зильбер А.П. 1996; Кассиль В.Л. и др., 1997; Колесников А.П. Грицман А.М., 2000; Костюченко А.П. и др., 2000; Колесниченко А.Л. и др., 2000; Игнатьева Л.В., 2003].

Факторами, увеличивающими сопротивление воздухоносных путей и снижение податливости легочной ткани, являются: повышение ВЧД, дизэнцефальная и мезэнцефально-бульбарная форма поражения головного мозга, повышение концентрации нейромедиаторов, аминов, циклических нуклеотидов [Вахидов А.В., и др. 1998; Хокироев Т.З. 2000; Власенко А.В. Неверин В.К. 2001;

Крылов В.В., и др.-2000; Кулен Р. Россайт Р. 2000; Мазагасти Ф.А., и др. 2002; Марин Дж. и др., 2002; Орлов В.К. и др., 2002; Федоровский Н.М., и др.2002; Царенко С. В. и др., 2002; Chesnut R.M. et al., 1998; Deardan M., 1999; Deardan N.M. et al., 1998].

Острое повреждение легких (ОПЛ) является частым осложнением многих патологических процессов, характеризующимся высокой летальностью [Мороз В.В., и др. 2000; Atabai K. Matthay M.A. 2002]. Выявленные механизмы развития ОПЛ являются важным условием развития дыхательной недостаточности [Селезнов С.А. и др., 1999; Martin G.S. et al., 2005]. При явлениях выраженной гипоксии в ЖКТ вырабатываются вещества (липидные фракции, цитокины и т.д.), попадающие в кровь, а затем и в легкие [Gonzales R.J., et al. 2004; Molina P.E., et al 2005], где они приводят к накоплению нейтрофилов в легочной ткани, развитию апоптоза альвеол и эндотелия легочных капилляров [Lee C X., et al 2005; Lamas-Neira J., et al 2005; Lu G., et al 2004]..

На основании исследования более 100 пострадавших ТЧМТ констатировано развитие ОПЛ уже через 4-6 часов после возникновения травмы, когда еще отсутствуют рентгенологические признаки. Они заключаются в развитии гипоксии, повышении содержания внесосудистой жидкости в легких, снижении индекса оксигенации, возрастании индекса сосудистой проницаемости, проявлении сердечной недостаточности [Мороз В.В., Голубев А.М., 2008]

Снижение оксигенирующей функции легких (ОФЛ) после развития ОПЛ имеет сложный этиопатогенез. В качестве одного из возможных механизмов возникновения артериальной гипоксии рассматривают возрастание физиологического мертвого пространства V_d/V_t и альвеолярного шунтирования крови (Q_s/Q_t) [West J.B., 1990, 1991; Suematsu Y. et al., 2001]. При этом повышение V_d/V_t и Q_s/Q_t определяет не только клиническую картину нарушения кислородотранспортной функции крови, но и формирование эндотелиальной дисфункции капилляров и развитие гипоксического повреждения мозга, легкого и

сердца [Гомазков О.А., 2001; Маркеев В.Ю., 2005; Кадыров А.С., 2006; Lupinская З.А. и др., 2008; Appl P.L., 1992; Shoemaker W.C. et al., 2002]. Наличие ишемии приводит к снижению антитромбогенного потенциала эндотелия сосудистой стенки, способствующему нарушению физиологического равновесия между свёртывающей и противосвёртывающей звеньев крови [Воинов А.Ю., 2002; Чазов Е.И., 2004; Кирачук В.Ф., 2004; Щляхто Ч.В., 2004; Taddti S., 2004]. Данные изменения лежат в основе развития синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС) крови, диагностируемого у 98,9% пострадавших с ТЧМТ [Чурляев Ю.А., 1997; Крыжановский В.А., 2001; Воинов А.Ю., 2002; Cushman M., 2001; Cooke J.P., 2006]

Морфологами определены механизмы развития патологических изменений в легких, такие как нарушение гемодинамики в венах с признаками шунтирования крови [Ллоцман Ю.Б. и др., 1990; Витер В.И. и др., 2004; S.L. Menezes et al., 2005] и имеющие место обструкции терминальных воздухоносных путей [Короткевич А.Г. и др., 1990; Серватинский Г.Л., 1998].

На данный момент опубликовано много научных работ о метаболической функции легкого, характеризующие участие легких в регуляции водно-электролитного, белкового, углеводного обменов, роль легкого в детоксикации токсических веществ, биологически активных ингредиентов, в том числе в регуляции систем гемостаза [Сыромятникова Н.В., и др. 1991; Скобельский В.Б. 1996; Ризоев М.М. 1999; Хокироев Т.З. 2002; Саидов Ш.Х. 2004; Stiven L., et al., 1995; Stiven L., et al 1995; Takohashi H., et al 1997]. Легкие, из-за нахождения в центре кровотока, являются одним из органов-мишеней, подвергающихся повреждению [Дубилей П.В., и др., 1987; Грипп М.А. 2000]. Характерной особенностью легких является их свойство поглощать из крови молочную кислоту (МК) и использовать ее в качестве энергетического субстрата [Сыромятникова Н.Н.,и др. 1987; Вахидов А.В.1990; Ризоев М.М. 1999; Бердыев Р.Н., и др. 2000]. Однако, при тканевой гипоксии, что наблюдается при ателектазировании легких,

возрастании внутрилегочного шунта, ишемии легочной ткани, гипоксии эндотелий капилляров легких, развитии ОПЛ, снижении ОФЛ, легкие способны продуцировать молочную кислоту, что подтверждено многими работами [Симбирцев С.А. и др., 1984; Сыромятникова Н.В. и др., 1987; Чурляева Ю.А. и др., 1994; Вахидов А.В. и др., 1998]. Выраженность данных изменений зависит от степени неврологического дефицита [Зайковский Ю.Н. 1987; Вахидов А.В., и др. 1994; 1998; Золотокрылина Е.С. Мороз В.Н. 1995]. Обобщая полученные результаты, следует выделить, что у пострадавших с ТСГМ происходит заметное увеличение содержания в крови биологически активных веществ (БАВ), таких как адреналин, норадреналин, серотонин (С), и циклических нуклеотидов (ЦН), при этом теряется детоксикационная функция легких. Известно, легкие в физиологических условиях довольно интенсивно метаболизируют серотонин от 35 до 90%, норадреналин и циклические нуклеотиды до 61,9% [Дубилей П.В., и др. 1987; Сыромятникова Н.В., и др., 1987; Гологорский В.А. 1992; Вахидов А.В., и др. 1998]. В настоящее время доказано, что этот процесс является энергозависимым и поэтому допустимо предположить, что нарушение метаболической функции легких связано с развитием ишемии ткани, в том числе мозга и легких. В данных условиях в легких происходит повышенное образование лактата, а поглощение легкими БАВ значительно снижается [Дубилей П.В. 1979; Киселев В.И. 1979; Сыромятникова Н.В., и др. 1987; Гологорский В.А., и др. 1992].

Наиболее частыми осложнениями ЧМТ являются нарушения свертываемости и фибринолиза [Olso J.D., et al 1989; Stein S.S., et al 1992; Takohahi H., 1997], сопровождающиеся, как правило, ДВС-синдромом, который, в свою очередь, оказывает влияние на течение болезни в виду возможного развития тромбозов и/или кровотечений. ДВС-синдром может привести как к гиперактивации системы плазмينا, так и к гипоактивации [Евсеев Е.М. 1986; Чурляев Ю.А. 1997; Baker W.F. 1987; 1990]. Как известно на сегодняшний день, ДВС в головном мозге у пострадавших с ТЧМТ «вызывается» тромбопластином,

который проникает кровь из пораженных участков мозга [Калишевская Т.М., 1982]. Кроме того, здесь происходит нарушение целостности эндотелия и посттравматическая гиперкатехоламинемия, что приводит к активации тромбоцитов [Евсеев Е.М. 1986; Keamey T.J., et al 1992; Чурляев Ю.А., и др. 1996]. Тяжелая черепно-мозговая травма приводит к выраженным расстройствам в тромбоцитарно-сосудистой системе гемостаза с присоединением тяжелых легочных осложнений (ОРДС II-IV стадий, пневмонии) [Бердыев Р.Н. Вахидов А.В. 2000]. В случае сотрясения головного мозга происходят умеренные нарушения тромбоцитарно-сосудистого гемостаза [Чурляев Ю.А. и др.1997; Коновалов А.Н., и др. 1998; Лычев В.Г. 2001].

Легочные осложнения (ОПЛ, НОФЛ, ДВС, ОРДС, пневмонии) при ТЧМТ являются ведущими экстракраниальными причинами летальности в посттравматическом периоде [Коновалов А.Н., и др.1998; Назаров И.П.2000; 2001; Бердыев Р.Н. 2000; Слепушкин В.Д., и др.2002; Братищев И.В. 2003; Zarol W.M., et al 1995; 1997].

По данным ряда авторов (В.Л. Кассиль, Е.С. Золотокрылина, 2003), дающих определение острого респираторного дистресс-синдрома, под этой патологией подразумевается тяжелая форма острой паренхиматозной дыхательной недостаточности, которая возникает в результате неспецифической фазовой реакции легких на продолжительные нарушения периферического кровообращения, приводящие к гипоперфузии тканей и развитию циркуляторной гипоксии.

Неоднократными опытами было доказано, что при поражении ствола мозга может угнетаться либо полностью исчезнуть ответ противосвертывающей системы на тромбоцитонемию, так как начальное замыкание рефлекторной дуги, способствующей выбросу из эндотелия сосудов активаторов плазминогена, происходит на уровне ретикулярной формации - составного элемента ствола мозга. Согласно литературным данным, описанный контроль со стороны ЦНС может

происходить нейрогуморальным способом [Кудряшов Б.А. 1988; Балуда М.В. 1996; Воробьев Н.В. Недашковский Э.В.2003; Olso J.D., et al 1989].

Уже в начальные часы госпитализации пострадавших с ТЧМТ у более 70% больных выявляются такие легочные осложнения, как ателектаз, отек легких, кровенаполнение, пневмонии и другие [Вахидов А. 1990; Серватинский Г.Л. 1991; Ризоев М.М., и др. 1995; Мухтаров Р.И. 1997; Бердиев Р.Н., и др.1999]. Среди причин смертности от внечерепных осложнений ТЧМТ, частота пневмоний составляет 30-86% случаев [Маслов В.М. 1995; Моисеев С.В. 1996; Novar P., et al 1987; Serulovir N, Ceramilaе A. 1991]. Следует отметить, что тяжесть ЧМТ определяет быстроту развития патологических изменений в легких. Диэнцефальная и мезенцефально-бульбарная формы повреждений головного мозга способствуют более быстрому развитию патологических нарушений в легких [Скворцова Г.К. 1977; Музлаев Г.Г. 1994]. Экспериментальным путем было выявлено, что степень развития отека легких и последующей пневмонии коррелирует с локализацией очагов поражения головного мозга [Тель Л.З.1981]. Возникновению воспалительных изменений в легких способствуют пожилой возраст, наличие хронических заболеваний, продолжительность нейрохирургического пособия, объем операций, интубация трахеи, ингаляционный наркоз, трахеотомия, длительность ИВЛ, нахождение в стационаре и другие [Скворцова Г.К.1977; Гейко Д.Е. 1977; Синопальников А.И.1992; Richard P., et al 1990; Bonten M.J., et al 1994].

Нарушение гемостаза непосредственно влияет на механизм развития ОРДС. В механизме развития травматического ОРДС большую роль играют активация тромбоцитов и нарушение целостности эндотелия кровеносных сосудов. На частоту и тяжесть легочных осложнений оказывают влияние такие факторы, как нарушение дыхания центрального генеза, нарушение функции бронхов, гиперкатехоламинемия, медиаторное действие продуктов свертываемости и фибринолиза.

Таким образом, у больных с ТЧМТ могут возникнуть тяжелые осложнения: травматическое поражение ЦНС, нарушение гемостаза, развитие ДВС-синдрома и ОРДС.

Необходимо подчеркнуть, что на сегодняшний день нет исчерпывающей информации о состоянии функции легких в контроле гемостаза при ТЧМТ, о роли нарушения функции легких в возникновении и развитии экстракраниальных осложнений, что не позволяет разработать полноценные меры комплексного интенсивного лечения расстройств гипокоагулирующей функции легких и обменных процессов.

По клиническим данным разделяют следующие формы дыхательной недостаточности: нейрогенную, обтурационную и бронхолегочную (паренхиматозную), - которые могут сменять друг друга [Вахидов А.В. 1990; Короткевич А.Г. , и др., 1990; Серватинский Г.Л.1994; Бердыев Р.Н., и др.1999; Грипп М. П.2000]. В патогенезе патологических нарушений в легких участвуют аспирация секрета ротоглотки, вдыхание аэрозоля, содержащего микробы.

Таким образом, при тяжелом травматическом сдавлении головного мозга и развитии несостоятельности функции легкого необходимо обоснование выработки тактики оперативного и медикаментозного лечения у больных с учетом определения степени тяжести патофизиологических изменений.

Глава 2. Материал и методы исследования

В данной работе нами проводился анализ клинических наблюдений 248 больных с травматическим сдавлением головного мозга (ТСГМ), которые находились на стационарном лечении с 2011 по 2016 годы в Государственном национальном медицинском центре Республики Таджикистан, являющемся клинической базой кафедр нейрохирургии и анестезиологии-реаниматологии Таджикского государственного медицинского университета им. Абуали ибни Сино. В исследование рандомизированным методом были включены пациенты с острыми и подострыми изолированными травматическими интракраниальными гематомами (эпидуральными, субдуральными, внутримозговыми), контузионными очагами или их различными сочетаниями. 248 пациентов были разделены на 2 группы: в 1-ю группу (традиционная или контрольная) вошли 124 пострадавших с ТСГМ, которым проводилась традиционная терапия согласно данным сопроводительного листа с применением трансфузии свежезамороженной плазмы (СЗП), средств улучшающих реологию крови, антиагрегантов и гемостатических средств, бесконтрольно и без учета состояния систем гемостаза во фракциях крови (смешанная венозная и артериальная), что приводило к усугублению состояния пациентов. Пострадавшим 2-ой (основной) группы (n=124) обследование и лечение пациентов проводилось по утвержденному плану. Состав обследованных больных представлен в таблице 2.1. и на рисунке 2.1. Возраст пациентов второй (основной) группы был в пределах от 18 до 84 лет и в среднем составил $45,7 \pm 8,4$ года. Пострадавших мужского пола было 83 (66,9%) человека, женского - 41 (33,1%).

Таким образом, большую часть составили пострадавшие молодого и среднего возраста мужского пола, что является характерным при черепно-мозговых травмах. Частой причиной сдавления головного мозга являлись субдуральные и множественные гематомы. По структуре травматизма на первом месте находились бытовые и криминальные травмы, которые составили 61,5% случаев. В 21% случаев наблюдались травмы ускорения-торможения (в результате

ДТП и падения с высоты), в 17,5% случаев характер полученных травм не был определен.

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

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

М- мужчины, Ж - женщины.

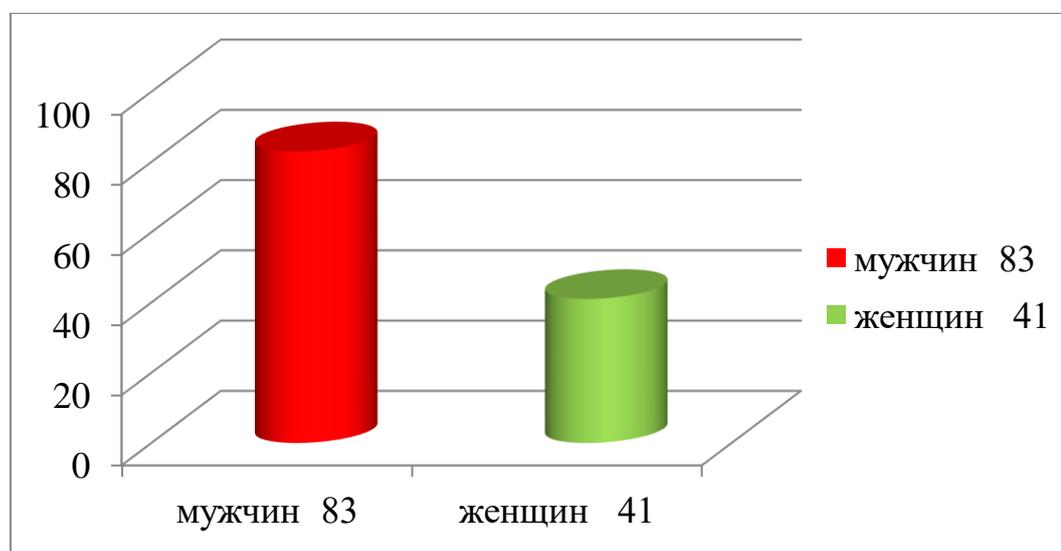


Рисунок 2.1. – Распределение пострадавших по полу

Пострадавшие поступали в медицинское учреждение с разной степенью тяжести. Согласно общепринятому делению по степени тяжести ЧМТ (Коновалов А.Н. и др., 1992) и с учетом шкалы ком Глазго (Teasdale G., Jennett B., 1974) больные с ТСГМ были распределены на 3 группы.

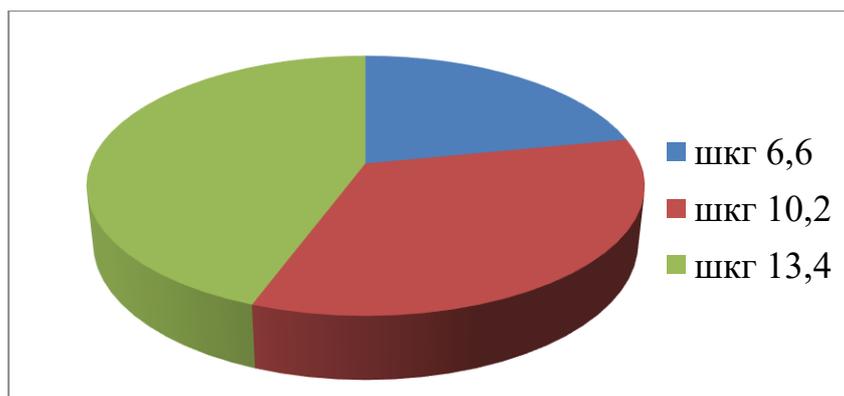


Рисунок 2. - Распределение пострадавших по тяжести травмы

При легкой ЧМТ состояние пострадавших было удовлетворительным либо средней тяжести, сознание согласно шкале ком Глазго (ШКГ) определялось как ясное или умеренное оглушение, а сумма баллов находилась в пределах от 13 до 15, в среднем сумма баллов по ШКГ составила $13,4 \pm 0,91$ баллов. При ЧМТ средней степени тяжести состояние больных по ШКГ определялось как тяжелое, сопор либо глубокое оглушение, сумма баллов была в пределах от 9 до 12, в среднем она была равна $10,2 \pm 0,82$ баллов. При тяжелой ЧМТ состояние больных оценивалось как крайне тяжелое, по ШКГ - умеренная или глубокая кома при сумме баллов 5-8, в среднем $6,6 \pm 0,76$ баллов (рисунок 2).

Для тяжелой ЧМТ наиболее характерным видом сдавления мозга являются субдуральные гематомы, для среднетяжелой травмы - субдуральные гематомы и множественные факторы компрессии, а для легкой травмы – очаги ушиба мозга и субдуральные гематомы (таблица 2.2., рисунок 3).

Таблица 2.2. - Таблица больных по тяжести ЧМТ и нозологическим единицам

Баллы ШКГ	Виды гематом					Всего
	ЭДГ	СДГ	Очаги ушиба	ВМГ	Множ. гем.	
5 - 8	10	23	8	0	14	55
9 - 12	8	16	4	3	9	40

13 - 15	3	6	8	5	7	29
Всего	21	45	20	8	30	124

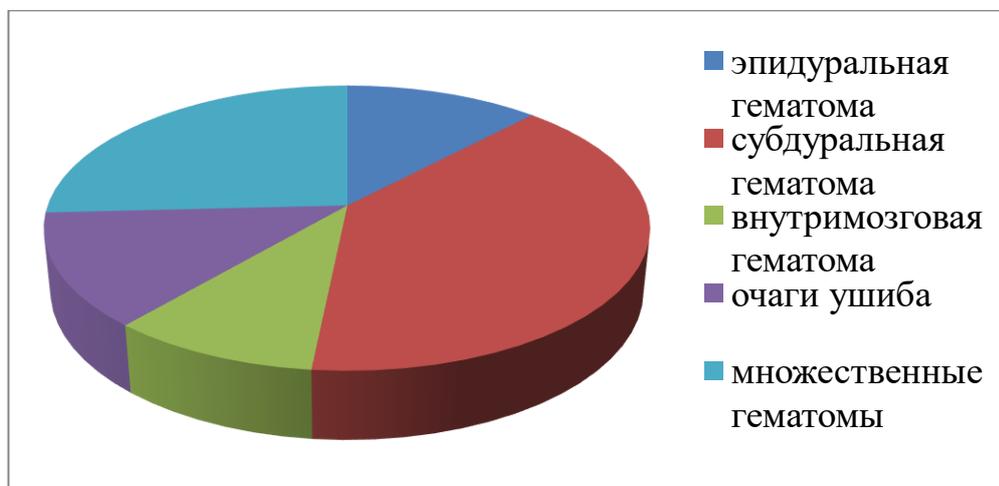


Рисунок 3. - Распределение пострадавших по наличию гематом

Всех пострадавших в зависимости от вида хирургической тактики мы распределили на выделенные нами три основные клинические группы.

В первую клиническую группу вошли 57 пострадавших с тяжелой и среднетяжелой ЧМТ, со средней суммой баллов по ШКГ $6,6 \pm 0,76$ и выраженными клиническими явлениями сдавления головного мозга, которым выполнялись экстренные оперативные вмешательства в течение первых 24 часов. В 24 (42,1%) случаях отмечался летальный исход.

Вторую группу составили 23 пострадавших, которым проводились отсроченные хирургические вмешательства по причине срыва консервативного лечения в срок более 24 часов от момента поступления. При оценке состояние пациентов сумма баллов по ШКГ составила $10,4 \pm 0,82$ баллов. Летальный исход отмечен в 2 (8,7%) случаях.

Третью клиническую группу ($n=44$) составили пострадавшие с ТСГМ, у которых отмечалось успешное консервативное лечение (таблица 2.3). Сумма баллов по ШКГ у пациентов данной группы составила $12,7 \pm 0,91$ баллов. Летальный

исход в этой группе наблюдался лишь в 1 (2,3%) случае.

Следует отметить, что в первой (экстренно оперированные) и второй группах (отсроченные хирургические вмешательства) преобладали субдуральные и множественные гематомы, а в третьей группе (консервативное лечение) - субдуральные гематомы и очаги ушиба мозга. Характер распределения пострадавших на клинические группы по нозологическим единицам отражен в таблице 2.3.

Таблица 2.3. - Распределение пациентов по нозологическим единицам в клинических группах

Баллы ШКГ	Виды гематом					
	ЭДГ	СДГ	Очаги ушиба	ВМГ	Множ-е гематомы	Всего
5 - 8	10	23	8	0	14	55
9 - 12	8	16	4	3	9	40
13 - 15	3	6	8	5	7	29
Всего	21	45	20	8	30	124

В таблице 2.4 приведено соотношение клинических групп, степени тяжести пострадавших, а также варианты оперативного вмешательства.

Таблица 2.4. - Распределение пациентов по клиническим группам и тяжести ТСГМ

Клинические группы	Степень тяжести ЧМТ в баллах ШКГ			
	5 - 8	9 - 12	13 - 15	Всего
Экстренно оперированные	24	18	12	54
Отсрочено оперированные	3	15	8	26
Консервативное лечение	15	13	16	44
Всего	21	72	31	124

Таким образом, пациенты с тяжелой ЧМТ наиболее часто подвергаются оперативному лечению в экстренном порядке. В противоположность им пациентам с легкой степенью проводится консервативная терапия. У пациентов со средней степенью тяжести ЧМТ возможно применение всех видов оперативного вмешательства в равной мере. Такое распределение видов оперативного вмешательства вполне обоснованно (рис.4).

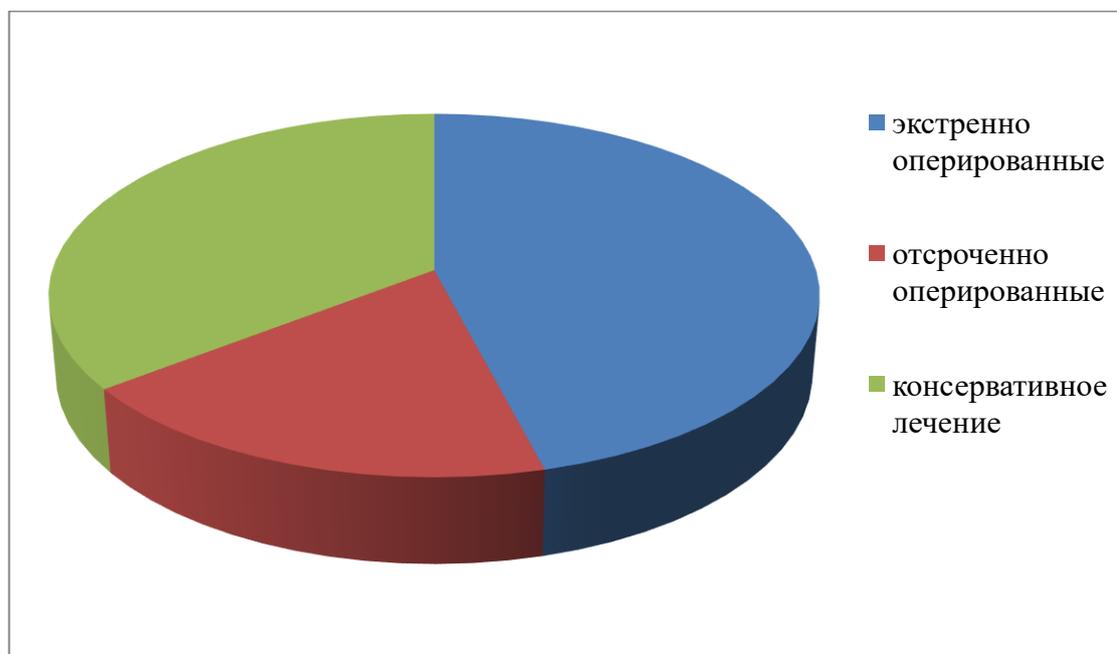


Рисунок 4. - Распределение пациентов по видам операции

Важную роль при оценке степени тяжести ЧМТ и выборе тактики оперативного лечения играет характер смещения. Так, в первой группе больных (экстренно оперированные) смещение срединных структур было наибольшим и составило в среднем $11,6 \pm 2,3$ мм. Во второй группе (отсроченные хирургические вмешательства) смещение срединных структур составило в среднем $5,3 \pm 1,2$ мм, а в 3 группе (консервативное лечение) оно было наименьшим и составило в среднем $2,08 \pm 0,8$ мм (таблица 2.5).

Таблица 2.5. - Распределение больных по степени смещения срединных структур, варианту хирургической тактики и тяжести черепно-мозговой травмы

Степень смещения	Экстренные операции			Отсроченные операции			Консервативное лечение			Всего
	3-8	9-12	13-15	3-8	9-12	13-15	3-8	9-12	13-15	
0 - 5	0	1	0	0	7	0	0	7	20	35
6 - 8	6	18	3	2	8	1	0	3	9	50
Свыше 10	16	9	1	1	6	1	0	0	5	39
Всего	22	28	4	3	21	2	0	10	34	124

Пострадавшим проводились различные варианты хирургического вмешательства, при выборе которых учитывались некоторые факторы: вид и объем сдавливающего фактора, степень тяжести пострадавшего, скорость и продолжительность операции. Варианты хирургического вмешательства в зависимости от степени тяжести пострадавших и от клинической группы приведены в таблице 2.6 и на рисунке 5.

Таблица 2.6. - Вид оперативных вмешательств в зависимости от тяжести ЧМТ

Клиническая группа	ДТЧ	КПТ	Трепанация ЗЧТ	Трефинация	Всего
Экстренно оперированные	29	14	2	1	46
Отсрочено оперированные	14	17	1	2	34
Всего	43	31	3	3	80

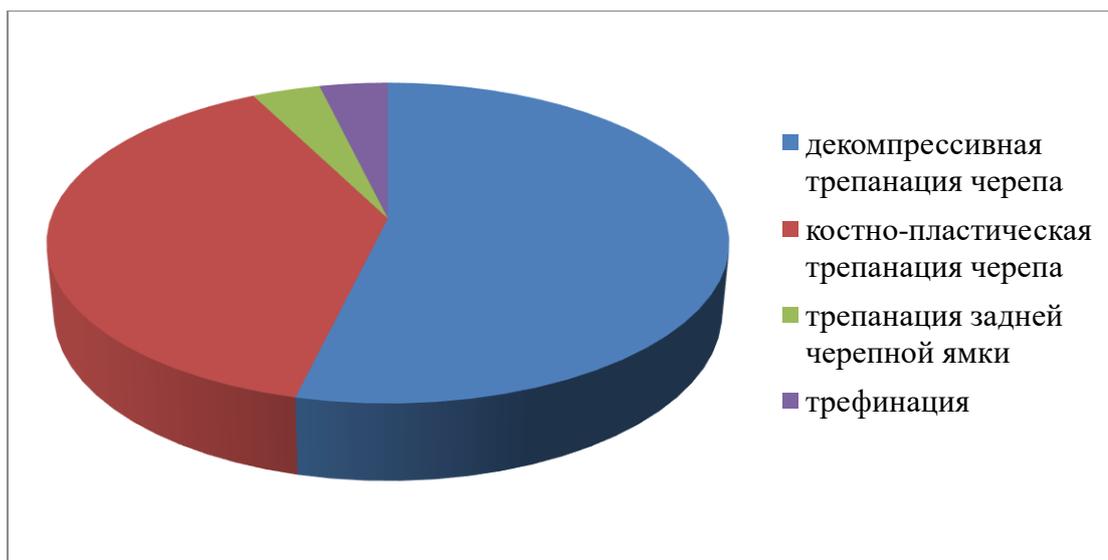


Рисунок 5. - Вид оперативных вмешательств в зависимости от тяжести ЧМТ

Кроме указанных факторов, важную роль играет срок проведения хирургического вмешательства. Этот период от момента госпитализации до проведения хирургического вмешательства был разделен нами на ряд временных интервалов (таблица 2.7).

Таблица 2.7. - Время оперативного вмешательства в зависимости от клинической группы

Клинические группы	Неотлож. операции	Экстренные операции		Отсроченные операции			Всего
	0-5 часов	6-12 часов	13-24 часов	1-3 суток	4-5 суток	Свыше 6 суток	
Экстренно оперирован-е	30	17	10	-			57
Отсроченно оперирован-е	-			12	7	3	23

Таким образом, преобладающим видом оперативного пособия была и, по-прежнему, остается декомпрессионная трепанация черепа с выделением и временным консервированием костного лоскута. Количество проведенных подобных операций составило 43 (53,7%). Более физиологичная костно-пластическая трепанация черепа проведена в 31 (38,7%) случае, частота

5. (смерть)	3	20	0	0	2	0	0	0	1	26 (21,0%)
Всего	10	57	1	3	19	8	0	22	4	124

Из таблицы 2.9 видно, что отмечается корреляционная зависимость между тяжестью состояния пострадавшего и видом лечения. Таким образом, больные с тяжелой ЧМТ наиболее часто подвергаются оперативному лечению в экстренном порядке. В противоположность им пациентам с легкой степенью осуществляется консервативная терапия. У пострадавших со средней степенью тяжести ЧМТ возможно применение всех видов оперативного лечения в равной мере. Подобное разделение видов оперативного вмешательства является обоснованным.

Таблица 2.9. – Распределение больных по клиническим группам и нозологическим единицам

Клинические группы	Виды гематом					Всего
	ЭДГ	СДГ	Очаги ушиба	ВМГ	Множест. гематомы	
Экстрен.операции	2	12	1	0	7	22
Отсроченные операции	1	1	0	0	1	3
Консервативное лечение	0	0	0	0	1	1
Всего	3	13	1	0	9	2

Летальный исход, в основном, наблюдался у пострадавших 1 группы с субдуральными и множественными гематомами.

Основные диагностические критерии ОРДС (The American European conference of ARDS) [1994]:

- острое начало;
- двухсторонняя инфильтрация на фронтальной рентгенограмме легких;

- нарушение оксигенации крови в легких;
- $PaO_2 < 300$ мм рт.ст. для ОПЛ и менее 200 мм рт.ст. для ОРДС;
- давление заклинивания легочных капилляров (ДЗЛК) < 18 мм рт.ст.

С целью определения степени тяжести ОРДС больным проводили рентгенологическое исследование. По Е. Колесниковой выделяют 5 стадий ОРДС [Кассиль Е. 2003; Murray J., et al 1994].

Шкала тяжести повреждения по Murray J., et al [1994]

Рентгенография:

Альвеолярного инфильтрата нет - 0 баллов

Альвеолярный инфильтрат 1 квадрант - 1 балл

Альвеолярный инфильтрат 2 квадранта - 2 балла

Альвеолярный инфильтрат 3 квадранта - 3 балла

Альвеолярный инфильтрат 4 квадранта - 4 балла

Гипоксемия PaO_2 / FiO_2 более 300 мм рт.ст. 0 баллов

Гипоксемия PaO_2 / FiO_2 299-255 мм рт.ст. 1 балл

Гипоксемия PaO_2 / FiO_2 254-175 мм рт.ст. 2 балла

Гипоксемия PaO_2 / FiO_2 174-100 мм рт.ст. 3 балла

Гипоксемия PaO_2 / FiO_2 менее 100 мм рт.ст 4 балла

Торакопульмональная податливость >80 мл/см вод. столба 0 баллов

Торакопульмональная податливость $>79-60$ мл/см вод. столба 1 балл

Торакопульмональная податливость $>59-40$ мл/см вод. столба 2 балла

Торакопульмональная податливость $>39-20$ мл/см вод. столба 3 балла

Торакопульмональная податливость <20 мл/см вод. столба 4 балла

- 13 - ПДКВ при ИВЛ:

0 - 5 см водного столба 0 балла

6 - 8 см водного столба 1 балла

9 - 11 см водного столба 2 балла

12 - 14 см водного столба 3 балла

> -14 см водного столба 4 балла

Общая сумма баллов делится на число исследованных компонентов

0 – повреждение легких нет

0 – 2,5 – умеренное повреждение

> 2,5 - тяжелый синдром ОПЛ

Аппаратура. Всем пациентам выполнялось комплексное обследование. Исследовали общесоматический и неврологический статус, проводилась краниография, консультация офтальмолога, а также компьютерная томография (на компьютерах фирм «Picker», «Siemens», «Toshiba») или МРТ головного мозга. КТ сканирование выполнялось в аксиальной плоскости с толщиной среза 5-10 мм, в том числе с построением 3-хмерной модели. Расчет объема интракраниальных гематом проводился с применением программного обеспечения томографа. МРТ исследование проводилось в стандартных режимах T1 и T2, реже специальных TIRM/FLAER, SWI, DWI. ЭЭГ. Измерение ВЧД осуществлялось всем пострадавшим 1-й и 2-й группы после пункции эпидурального пространства и ее катетеризации на аппарате DASH/3000 (рисунок 6).

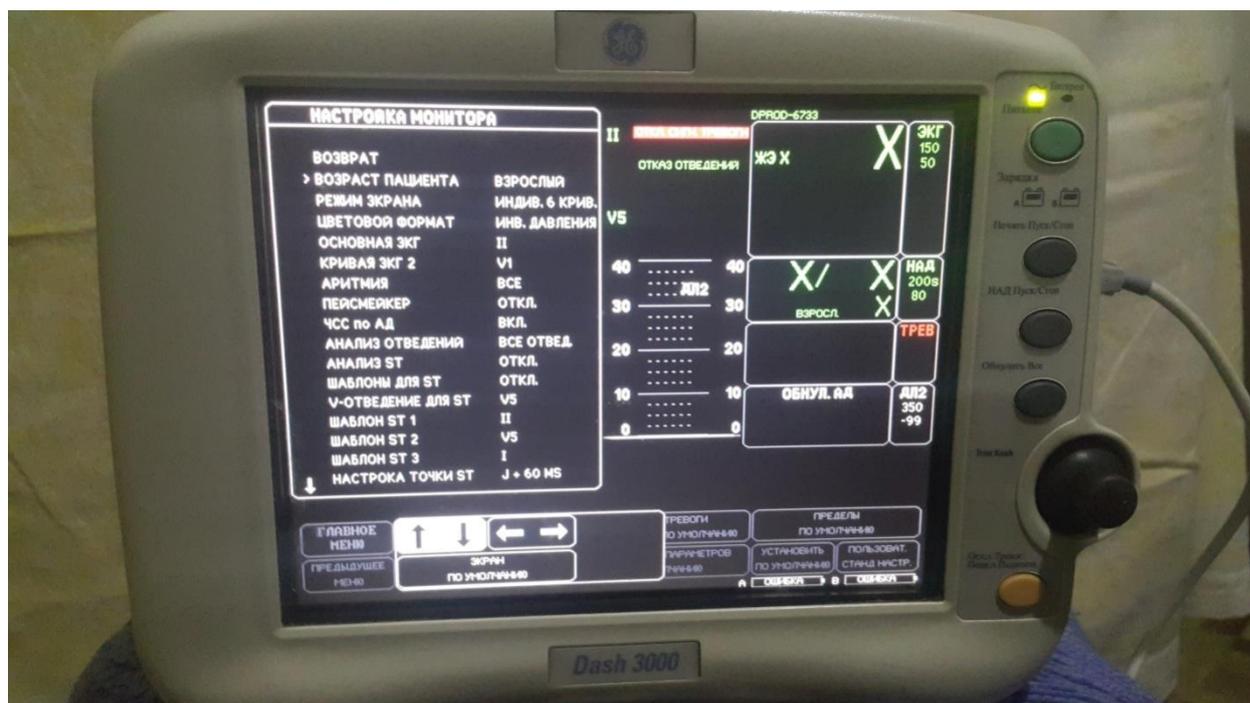


Рисунок 6. - Аппарат DASH/3000

Для хирургического вмешательства применялась операционная оптика (бинокулярная лупа «Karl Zeis»), а также стандартный и микрохирургический инструментальный набор. Для проведения операции использовалась многокомпонентная сбалансированная анестезия с искусственной вентиляцией легких.

Методики исследования. При госпитализации проводилось исследование неврологического статуса пострадавших, рентгенологические исследования, включая КТ или МРТ, осмотр окулиста, а также нейрофизиологические методы исследования. Исследование газового состава смешанной венозной (СВ) и артериальной (АР) крови, кислотно-щелочное состояние на аппарате «рН/ Blood Gass / Electro-lytes 1650» и биохимический анализ крови осуществляли по общепринятой методике. Показатели звеньев гемостаза оценивали в остром периоде ТСГМ: сосудисто-тромбоцитарное звено - по определению времени кровотечения и количества тромбоцитов, протромбинообразующее звено - по времени свертывания крови (ВСК) по Ли -Уайту, образование тромбина - по протромбиновому индексу (ПИ), фибринообразование - по уровню фибриногена (ФГ), антикоагулянтную систему по антитромбину-3 (АНТ-3) и фибринолитическую систему плазмы (ФАК) по общепринятой методике [Иванов Е.П. 1983]. Кровь СВК забиралась из катетера после катетеризации подключичной вены, артериальная (АРК) кровь – после пункции из бедренной либо плечевой, локтевой или лучевой артерии. Диагностику стадии ОРДС осуществляли [Селезнев С.А. 1999; Мороз В.В. 2000; Голуб М.А. Мороз В.В. 2008] определением легочного шунта (Q_s/Q_t) [Шик Л.Л. Конаев Н.Н.], физиологического мертвого пространства (V_d/V_t) [Майкл А. Гриппи 2000, Shapiro В. 1988] и альвеолярно-артериальной разницы по кислороду ($A-a pO_2$) [Dean J.M., et al 1985]. Ателектазирование легких определяли по уменьшению объема ФОЕ более 300 мл, и по сопротивлению воздухоносных путей аппаратом Лелюха [Вахидов А. 1990]. Функциональная

остаточная емкость (ФОЕ), равномерность альвеолярной вентиляции (РАВ) определялись по индексу эффективности смещения. С их помощью удается четко дифференцировать норму от патологии и оценить степень респираторных нарушений [Г.А. Рябов, 1988; Кубышкин В.Ф., и др., 1986; Навратил М. и др., 1967]. Исследование респираторной функции легких проводилось у 124 пострадавших основной группы при помощи аппарата СГ-М, в закрытом контуре на фоне гелия, производя множественные вдохи. К спирографу был подключен термокондуктометрический газоанализатор ТП-120 с электронным показывающим устройством, что позволило с большой точностью определить концентрацию гелия в дыхательной системе через различные промежутки времени. Все легочные объемы для сопоставления приводились к условиям ВTPS, а потребление кислорода и газов крови - к условиям STPD с учетом пола, возраста, массы тела, роста больных и здоровых.

Статистическая обработка материала. Статистическая обработка материала проводилась с использованием пакета прикладных программ Statistica 6.0 (Stat Soft.Inc., USA) и Microsoft Excel. Значимость различия средних величин определялась с помощью параметрического t-критерия Стьюдента для доверительной вероятности $p = 0,95$. Полученные цифровые данные были обработаны с использованием методов вариационной и разностной статистики с вычислением $M \pm m$, и оценкой достоверности различия по критерию Стьюдента с последующим вычислением коэффициента корреляции [Кудрин А.Н. Пономарева Г.Т. 1967].

Глава 3. Влияние травматического сдавления головного мозга на респираторные функции легких, на гемокоагуляционные и фибринолитические свойства крови

3.1. Влияние травматического сдавления головного мозга на респираторные функции легкого на 1-е и 5-е сутки после травмы

При исследовании механизма развития нарушений дыхательной функции легких используются методы, применяемых для оценки прямых характеристик частных парциальных механизмов, которые возникают в респираторной части легкого вследствие увеличения объема физиологического мертвого пространства и усиления шунтирования крови справа налево. Именно таким способом можно определить причину нарушений в каждом отдельном случае.

Для характеристики вентиляционной функции в респираторной части легкого исследовалась функциональная остаточная емкость легкого, при этом прослеживалось динамическое ее снижение при сопоставлении с результатами группы сравнения (здоровые). У пострадавших первой группы с дефицитом сознания в пределах $6,6 \pm 0,71$ балла она была снижена на 35,2%, у пострадавших с дефицитом сознания в пределах $10,4 \pm 0,82$ балла - на 21,2% и у пострадавших с дефицитом сознания в пределах $12,7 \pm 0,93$ балла - на 12,8% ($p < 0,05$) (таблица 3.1 и рисунок 3.1).

Таблица 3.1. - Показатели респираторной функции легких у пострадавших на 1-е сутки после ТСГМ ($M \pm m$)

Показатели	Клинические группы			
	Конт. группа	1-я группа	2-я группа	3-я группа
	Баллы	$6,6 \pm 0,71$	$10,4 \pm 0,82$	$12,7 \pm 0,93$
ФОЕ, мл	$2260,5 \pm 51,4$	$1461,6 \pm 61,7^*$	$1781,7 \pm 78,3^*$	$1971,8 \pm 64,7^*$
РАВ, %	$78,4 \pm 1,4$	$22,1 \pm 2,6^*$	$35,6 \pm 1,6^*$	$41,5 \pm 1,8^*$
СДП, л/см/вод/ст	$8,8 \pm 0,8$	$15,4 \pm 0,7^*$	$13,5 \pm 0,5^*$	$10,4 \pm 0,7$

PaO ₂ , мм Hg	85,3±1,4	63,4±2,8*	72,2±2,1*	76,1±1,4
PvO ₂ , мм Hg	39,3±1,4	35,4±1,7	40,1±1,3	47,3±0,8*
PaCO ₂ , мм Hg	32,7±1,6	38,8±2,1*	36,4±1,8	34,6±1,3
Д(А-а) O ₂ , мм Hg	8,3±3,16	38,6±3,4*	26,8±3,4*	21,4±2,3*
Q _s /Q _t , %	6,4±0,78	28,8±1,2*	18,4±1,3*	9,8±0,8*
V _d /V _t , %	0,28±0,04	0,46±0,02*	0,40±0,03*	0,32 ±0,04

Примечание: * - статистическая значимость различий показателей при сравнении с таковыми в контрольной группе (p<0,05)

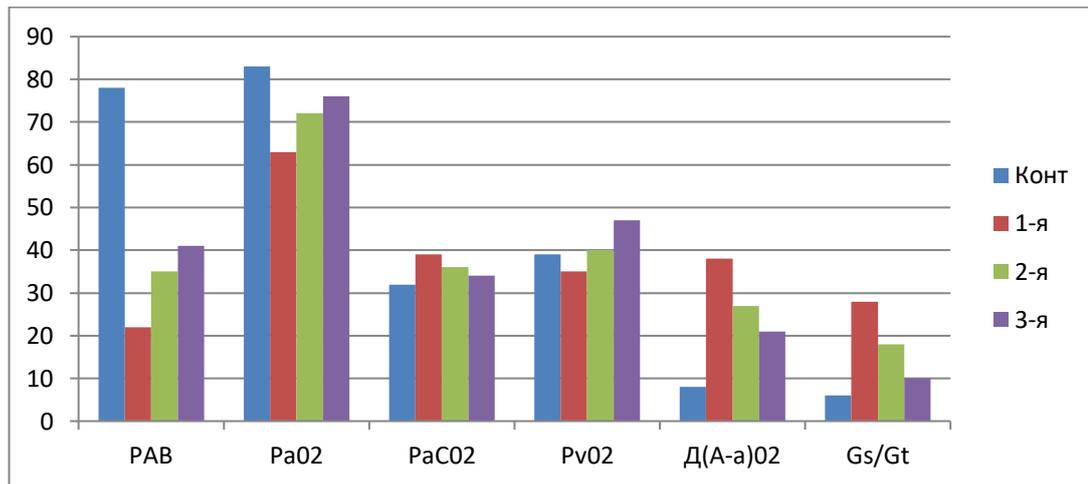


Рисунок 3.1. - Показатели респираторной функции легких у пострадавших на 1-е сутки после ТСГМ

Снижение ФОЕ легких сопровождалось нарушением равномерности альвеолярной вентиляции, степень недостаточности которой пропорционально зависела от степени глубины потери сознания - на 71,8%, 54,6% и 47,0%, соответственно (p<0,01). Нарушение вентиляционной функции легких сопровождалось развитием гипоксии: у пострадавших первой группы наблюдалось снижение кислорода артериальной крови на 24,1%, второй группы - на 13,5%, в третьей группе - на 8,8% при сопоставлении с группой сравнения (p<0,05). Нарушение вентиляции сопровождалось повышением механических свойств легкого, т.е. возрастанием легочного шунта в 4,5 раза, во второй - в 2,8 раза, в третьей - в 1,5 раза и физиологического мертвого пространства - на 64,2%, 42,8% и 14,2%, соответственно, с увеличением альвеоло-артериальной разницы по

кислороду на 4,6, 3,2 и 2,5 раза на фоне повышения сопротивления воздухоносных путей на 75,0%, 53,4% и 18,2%, соответственно, при сопоставлении с группой сравнения ($p < 0,01$).

Таким образом, при травматическом поражении центральной нервной системы с потерей сознания в пределах $6,6 \pm 0,71$, $10,4 \pm 0,82$ и $12,7 \pm 0,93$ балла по ШКГ встречается выраженная респираторная недостаточность, характеризующаяся глубоким нарушением газообменной функции легких с механическими изменениями. Эти изменения выражаются возрастанием физиологического мертвого пространства, легочного шунта и альвеоло-артериальной разницей по кислороду, на фоне которых развивается гипоксия притекающей и оттекающей крови, глубина которых зависит от тяжести дефицита сознания. Таким образом, чем глубже дефицит сознания, тем тяжелее респираторные нарушения.

3.2 Респираторные функции легких на 5-е сутки у пострадавших ТСГМ после травмы

На 5-е сутки после травмы отмечается тенденция к улучшению показателей респираторной функции легкого пострадавших, глубина которого зависит от степени тяжести травмы. Так, функциональная остаточная емкость легких (ФОЕ) у пациентов первой группы составляет 28,8%, у пациентов второй группы - 17,2%, у пациентов третьей группы - 8,8%, и она значительно отличается от таковых показателей в группе сравнения ($p < 0,05$). При сравнении показателей равномерности альвеолярной вентиляции (РАВ) у пострадавших первой группы с таковыми в группе сравнения отмечается ее снижение на 50,4%, у пострадавших второй группы - на 45,4% и у пострадавших третьей группы - на 38,0% ($p < 0,01$). Изменения респираторной функции легкого сопровождались нарушением проходимости терминальных бронхов. Так, у пострадавших первой группы сопротивление дыхательных путей (СДП) возрастало на 54,5%, у пострадавших второй группы - на 35,2% и у пострадавших третьей группы - на 14,8% при

сопоставлении с идентичными показателями в группе сравнения ($p < 0,01$). (таблица 3.2 и рисунок 3.2).

Таблица 3.2. - Показатели респираторной функции легкого у пострадавших на 5-е сутки после травмы ($M \pm m$)

Показатели	Клинические группы			
	Конт. группа Баллы	1-я группа 6,6±0,71	2-я группа 10,4±0,82	3-я группа 12,7±0,93
ФОЕ, мл	2260,5±51,4	1607,6±61,7*	1870,6±59,2*	2060,6±65,7*
РАВ, %	78,44±1,41	38,9±2,14*	42,8±1,48*	48,6±1,74*
СДП, л/см/вод/ст	8,8±0,8	13,6±0,6*	11,9±0,7*	10,1±0,9
РаО ₂ мм Нг	83,5±1,4	71,6±1,9*	77,5±1,6*	78,4±1,4*
РаСО ₂ , мм Нг	32,7±1,6	36,4±2,1	33,3±1,9	32,6±1,8
РvО ₂ , мм Нг	39,3±1,4	49,7±1,5*	47,6±1,3*	44,4±1,1*
Д (А-а), мм Нг	8,3±3,16	31,6±8,8 *	20,9±6,2*	11,6±4,4*
Qs/Qt, %	6,4±0,78	18,4±1,3*	11,6±1,4*	7,6±1,2
Vd/Vt, %	0,28±0,01	0,40±0,03*	0,31±0,01*	0,28±0,03

Примечание: * - статистическая значимость различий показателей при сравнении с таковыми в контрольной группе ($p < 0,05$)

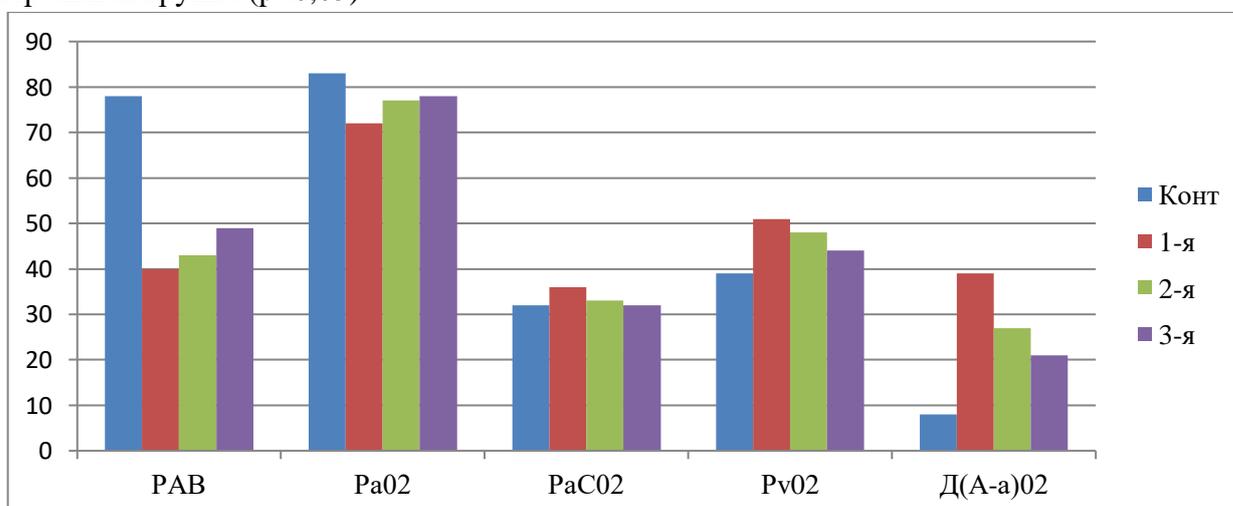


Рисунок 3.2. - Показатели респираторной функции легких у пострадавших на 5-е сутки после травмы

Изменения механических свойств легкого сопровождалось возрастанием физиологического мертвого пространства (V_d/V_t) у пострадавших первой группы на 42,8%, у пострадавших второй группы на 10,7% ($p < 0,01$), и у пострадавших третьей группы на 3,5% ($p > 0,05$) при сопоставлении с данными группы сравнения. Повышение физиологического мертвого пространства сопровождалось возрастанием легочного шунта, т.е прослеживалось увеличение примеси венозной крови в артериальной, что способствовало снижению уровня кислорода в артериальной крови. Так, у пострадавших первой группы величина легочного шунта (Q_s/Q_t) была увеличена при сопоставлении с показателями группы сравнения в 2,8 раза, у пострадавших второй группы в 1,8 раза и у пострадавших третьей группы в 1,2 раза ($p < 0,01$) (таблица 3.2 и рисунок 3.2).

Нарушения респираторной функции легкого и ее механических свойств сопровождалось уменьшением кислорода в притекающей и оттекающей крови от легкого. Так, величина кислорода в артериальной крови (P_aO_2) у пострадавших первой группы была снижена на 14,3%, у пострадавших второй группы на 7,2% и у пострадавших третьей группы на 6,1% при сопоставлении с таковыми в группе сравнения ($p < 0,05$). Уровень углекислого газа в артериальной крови (P_aCO_2) у пострадавших первой группы был повышенным на 11,3% ($p < 0,05$), во второй группе на 1,8%, а в третьей группе был снижен на 0,3% ($p > 0,05$) при сопоставлении с таковыми в группе сравнения. Уровень углекислого газа в смешанной венозной крови (P_vCO_2) у пострадавших первой группы был повышенным на 26,5%, у пострадавших второй группы на 21,1% и у пострадавших третьей группы на 12,9% при сопоставлении с таковыми показателями в группе сравнения ($p < 0,05$). На фоне выше перечисленных патофизиологических изменений отмечалось возрастание альвеоло-артериальной разницы по кислороду (Д-А-а) O_2 , так у пострадавших первой группы альвеоло-артериальная разница увеличена в 3,8 раза, у

пострадавших второй группы в 2,5 раза и у пострадавших третьей группы в 1,4 раза при сопоставлении с данными результатами в группе сравнения ($p < 0,01$).

Выявленные патофизиологические изменения на 5-е сутки после травмы происходили на фоне умеренной ишемии легкого у пострадавших 1-й группы, средней степени ишемии у пациентов 2-й группы и с тенденцией к нормализации у больных 3-й группы, при сопоставлении с результатами группы сравнения.

Учитывая вышеизложенное, нами через 72-96 часов после госпитализации всем пострадавшим на основе биохимических анализов и рентгенологического исследования диагностированы легочные осложнения. У пострадавших первой группы диагностирован острый респираторный дистресс-синдром третьей и четвертой стадии, у 21 (36,8%) пациента из них на фоне пневмонии. У пациентов второй группы наблюдался острый респираторный дистресс-синдром второй и первой степени. У всех пациентов третьей группы диагностировано ателектазирование легких, у 9 (20,4%) из них острый респираторный дистресс-синдром первой степени.

Заключение. Известно, что при тяжелом травматическом сдавливании центральной нервной системы по мере дефицита уровня сознания при наличии выраженной гипертензии возникает глубокая гуморальная реакция, вследствие чего в притекающей и оттекающей крови к легкому значительно повышаются продукты метаболизма организма, что приводит к нагрузке и последующей декомпенсации функции легких. На фоне нейродистрофических изменений это играет существенную роль в развитии острой респираторной недостаточности, характеризуемой выраженным снижением функциональной остаточной емкости легкого, нарушением равномерности альвеолярной вентиляции, проходимости терминальных бронхиол, развитием ателектазирования легкого. На фоне перечисленных вентиляционных изменений возрастают механические свойства легкого, т.е. увеличивается физиологическое мертвое пространство, легочное шунтирование, альвеоло-артериальная разница по кислороду.

Вышеперечисленные изменения способствуют уменьшению уровня кислорода как притекающей, так и оттекающей крови к легкому, что приводит к развитию гипоксии не только самого легкого, но и всего организма пострадавшего.

Доступность, относительная простота и быстрое определение вышеперечисленных исследований делает их незаменимыми в диагностике острой респираторной недостаточности при терминальных состояниях независимо от генеза патологии.

Известно, что звенья системы гемостаза на разных участках организма неодинаковы [Заболотских И.Б. и др., 2013]. Именно этот факт обуславливает неправильную информацию о традиционной свертываемости венозной крови и общем гемостатическом состоянии пациента. Поэтому нами решено обследовать систему гемостаза в притекающей смешанной венозной крови и оттекающей от легкого артериальной крови. Многими исследователями установлена роль эндотелия капилляров легких в регуляции систем гемостаза. При развитии гипоксии нарушение коагуляции и фибринолиза является часто встречающимся осложнением черепно-мозговой травмы, которое, как правило, сопровождается развитием ДВС-синдрома крови, существенно влияющим на прогноз заболевания из-за развития тромбозов капилляров и сосудов систем. Учитывая вышеизложенное, нами проведено изучение роли легких в регуляции звеньев гемокоагуляции и ее зависимость от степени тяжести травматического сдавливания головного мозга.

3.3. Влияние травматического сдавливания головного мозга на систему гемостаза на 1-е сутки после травмы пострадавших ТСГМ

При исследовании звеньев гемокоагуляции у 20 здоровых лиц (доноров) в смешанной венозной (СВК) и артериальной крови (АРК) отмечается достоверная вено-артериальная разница по времени кровотечения. При исследовании звеньев протромбинообразования отмечается достоверная вено-артериальная разница по

времени свертываемости крови по Ли –Уайту на 47,8% и времени рекальцификации плазмы на 15,4% ($p < 0,05$). При исследовании звеньев тромбинообразования по протромбиновому индексу не выявлено вено-артериальной разницы.

Таблица 3.3. - Показатели звеньев гемостаза на 1-й сутки у пострадавших ТСГМ с учетом степени тяжести (M±m)

Показатели	Контрольная группа		1-я группа 6,6±0,71 балла		2-я группа, 10,4±0,82 балла		3-я группа, 12,7±0,93 балла	
	СВК	АРК	СВК	АРК	СВК	АРК	СВК	АРК
ВК, мин	3,2±0,2	4,5±0,3*	2,3±0,3	2,1±0,4	3,1±0,4	3,0±0,2	4,0±0,3	4,8±0,2
ТР, 10 ⁹ /л	283,4±9,4	278,5±9,7	228,3±9,4	210,8±10,1	236,8±9,8	212,6±10,7	241,4±9,5	210,8±10,1
ВСК, мин	4,6±0,2	6,8±0,4*	3,9±0,2	4,8±0,4	4,2±0,3	5,9±0,3	4,0±0,3	6,1±0,4
ВРП,сек	8,4±0,4	9,7±0,4*	9,1±0,6	9,6±0,7	9,1±0,6	9,8±0,6	9,0±0,6	9,8±0,7
ПИ, %	89,5±1,3	88,4±0,7	86,4±0,9	84,3±0,8	87,1±1,2	86,2±0,9	87,6±1,4	86,3±1,2
ФБ, мг	15,1±0,6	16,3±0,7	17,5±0,4	17,0±0,5	17,0±0,4	16,4±0,5	17,0±0,5	17,4±0,8
ТТ, степень	4,6±0,2	4,0±0,2*	4,9±0,2	4,4±0,2	4,5±0,3	4,3±0,3	4,5±0,2	4,2±0,3
ТПГ, сек	472,8±8	520±7*	491±12	508±15	491±9	529±14*	485±6	531±8*
СГ, ед	10,3±0,8	10,9±0,7	8,1±0,8	9,3±0,7	8,7±0,8	9,6±0,8	8,9±0,7	9,1±0,9
АНТ-Ш	103,9±2,5	114,5±2,8*	93,5±2,6	104,3±2,1*	95,2±2,2	106,4±2,7*	97,5±2,6	104,3±2,1*
ФАК,%	15,0±1,3	15,9±1,4	19,1±1,2	20,1±1,3	17,8±1,1	18,1±1,2	18,9±1,3	19,0±1,2
Фиб. В(+)	0	0	2,0±0,0,2	1,5±0,02*	1,4±0,0,2	1,1±0,01	0,9±0,0,1	0,4±0,02
ПДФ,%	0	0	43,8±3,5	34,8±2,8*	30,5±3,1	20,4±2,7*	11,0±1,2	5,2±0,3*

Примечание: * - статистическая значимость различий показателей при сравнении с таковыми в контрольной группе ($p < 0,05$)

При исследовании звеньев фибринообразования выявляется вено-артериальная разница, равная 11,9% ($p > 0,05$). При исследовании степени

тромботеста прослеживается наличие значимой вено-артериальной разницы. При исследовании антикоагулянтных звеньев по толерантности плазмы и по гепарину прослеживается статистически значимая вено-артериальная разница, также отмечается и вено-артериальная разница по антитромбину III ($p < 0,05$) при этом по свободному гепарину вено-артериальная разница составляет 5,8% ($p > 0,05$). При исследовании фибринолитической системы прослеживается незначительная вено-артериальная разница, составляющая 6,0% ($p > 0,05$).

Следовательно, изучение состояния гемостаза смешанной венозной и артериальной крови по показателям сосудистого и тромбоцитарного звеньев, протромбинообразования, тромбинообразования, фибринообразования и антикоагулянтных систем у здоровых людей выявляется, что в норме легкие снижают коагуляционные звенья и повышают антикоагулянтную активность и частично фибринолитическую систему, которая проходит через ее альвеолокапиллярную сеть. То есть легкие выполняют гипокоагулирующую функцию, участвуя в регуляции звеньев гемостаза.

Исследование звеньев гемостаза при госпитализации пострадавших с травматическим сдавлением головного мозга тяжелой степени и дефицитом сознания, составляющему по ШКГ $6,6 \pm 0,74$ балла. В сосудистом тромбоцитарном звене по показателю времени кровотечения вено-венозная разница с контрольной группой составляла 28,1%, артерио-артериальная разница составляла 53,3% ($p < 0,05$), по показателю количества тромбоцитов вено-венозная разница с группой сравнения составила 19,4%, а артерио-артериальная разница составила 24,3% ($p < 0,05$). При исследовании звеньев протромбинообразования по показателям времени свертывания крови прослеживается наличие вено-венозной разницы с результатами группы сравнения, равной 15,2%, и артерио-артериальной разницы, равной 29,4% ($p < 0,05$). По результатам времени рекальцификации плазмы вено-венозная разница составляла 8,3%, а артерио-артериальная разница составляла 1,0% ($p > 0,05$). В системе образования тромбина по протромбиновому

индексу вено-венозная разница составляла 3,4%, а артерио-артериальная разница с результатами в группе сравнения составляла 4,6% ($p>0,05$). По звеньям фибринообразования прослеживается значимая вено-венозная разница, составляющая 15,8%, артерио-артериальная разница равнялась 4,3% ($p>0,05$). При исследовании звена фибринообразования по концентрации фибрина прослеживается значимая вено-венозная разница с результатами группы сравнения, равная 15,8%, артерио-артериальная разница составляла 4,3% ($p>0,5$). При исследовании антикоагулянтного звена по тесту на наличие свободного гепарина отмечается достоверная вено-венозная разница на 21,3%, артерио-артериальная разница составляла 14,6% ($p<0,05$). По тесту антитромбина – III вено-венозная разница с группой сравнения составляла 10,0%, артерио-артериальная разница равнялась 9,8% ($p<0,05$). По звену фибринолитической активностью у данной группы пострадавших вено-венозная разница с группой сравнения составляла 27,3%, а артерио-артериальная разница составляла 31,3% ($p<0,01$). По посткоагуляционным звеньям отмечается достоверная вено-артериальная разница на 25%, по продуктам деградации фибрин фибриногена на 8,5%.

Следовательно, у пострадавших первой группы при госпитализации и сравнении показателей вено-венозной и артерио-артериальной разницы с результатами группы сравнения прослеживается выраженное снижение гемокоагуляционного потенциала крови. Компенсация гемокоагуляционного потенциала крови осуществляется повышением легкими активности антикоагулянтной и фибринолитической звеньев крови.

Результаты исследования звеньев гемостаза при госпитализации пострадавших с травматическим сдавлением головного мозга средней степени тяжести и дефицитом сознания, составляющему по ШКГ $10,4\pm 0,82$ балла. При исследовании сосудистого тромбоцитарного звена по показателю времени кровотечения вено-венозная разница с группой сравнения равнялась 3,1% ($p>0,05$), артериоартериальная разница равнялась 33,3% при сопоставлении с

результатами группы сравнения ($p < 0,01$). По концентрации тромбоцитов при сопоставлении с результатами группой сравнения вено-венозная разница равнялась 17,9%, а артерио-артериальная разница равнялась 3,6% ($p < 0,01$).

При исследовании звена протромбинообразования, характеризующее время свертывания крови, при сравнении с результатами контрольной группы вено-венозная разница составляла 28,2%, а артерио-артериальная разница равнялась 13,2% ($p < 0,05$). При сопоставлении времени рекальцификации плазмы пострадавших данной группы с результатами группы сравнения вено-венозная разница равнялась 8,2%, а артерио-артериальная разница равнялась 1,0% ($p > 0,05$). При исследовании образования тромбина, характеризующего протромбиновым индексом, при сравнении с результатами группы сравнения вено-венозная разница равнялась 2,7%, а артерио-артериальная разница равнялась 2,5% ($p > 0,5$). При исследовании фибринообразования и сопоставлении с результатами группы сравнения вено-венозная разница равнялась 12,5% ($p < 0,05$), при этом артерио-артериальная разница равнялась 2,9% ($p > 0,5$). По результатам исследования антикоагулянтного звена, характеризующего тестом на свободный гепарин, при сопоставлении с результатами группы сравнения вено-венозная разница равнялась 21,3%, а артерио-артериальная разница равнялась 14,6% ($p < 0,05$). По результатам антитромбина III при сопоставлении с группой сравнения вено-венозная разница равнялась 10,0%, а артерио-артериальная разница составила 8,9% ($p < 0,05$). По фибринолитическому звену при сопоставлении с группой сравнения вено-венозная разница равнялась 27,3%, а артерио-артериальная разница составила 31,3% ($p < 0,01$). При исследовании посткоагуляционного звена фибриноген В был снижен в артериальной крови по сравнению с венозной на 21,4%, продукты деградации фибриногена в венозной крови были снижены по сравнению с артериальной на 33,1% ($p < 0,05$).

Следует отметить, что у пострадавших второй группы прослеживается тенденция к некоторому снижению данной функции легких. Её компенсация

происходила в результате умеренного снижения гемокоагуляционной функции и повышения антикоагулянтной и фибринолитической активности крови. Это происходило за счет поступления тканевого тромбопластина в кровотоки из пораженных травмой очагов, о чем говорят положительные результаты проб продуктов деградации фибриногена и фибриногена В как в смешанной венозной крови, так и в артериальной.

Исследование звеньев гемостаза при госпитализации пострадавших с травматическим сдавлением головного мозга легкой степени и дефицитом сознания, составляющему по ШКГ $12,7 \pm 0,93$ балла. При исследовании сосудистого тромбоцитарного звена по показателю времени кровотечения вено-венозная разница была повышенной на 25,0% ($p < 0,05$), а артерио-артериальная разница - на 6,6% при сопоставлении с данными группы сравнения ($p > 0,05$). По концентрации тромбоцитов при сопоставлении с показателем группы сравнения вено-венозная разница оказалась сниженной на 14,8%, а артерио-артериальная разница - на 24,3% ($p < 0,05$). По звеньям протромбинообразования, по тесту времени свертывания крови при сопоставлении с группой сравнения отмечалась сниженная вено-венозная разница на 13,0%, а артерио-артериальная разница была снижена на 10,2% ($p < 0,05$), по времени рекальцификации плазмы при сопоставлении с результатами группы сравнения вено-венозная разница была увеличенной на 7,1% ($p < 0,05$), а артерио-артериальная разница - на 1,0% ($p > 0,5$). По звену образование тромбина, характеризуемого тестом на протромбиновый индекс, при сопоставлении с результатами группы сравнения отмечалось снижение вено-венозной разница на 2,1%, а артерио- артериальной - на 2,4% ($p > 0,5$). По фибринообразованию при сопоставлении с результатами группы сравнения отмечалось повышение вено-венозной разницы на 12,6% ($p < 0,05$), артерио-артериальной разницы - на 2,9% ($p > 0,5$).

По тесту на свободный гепарин при сопоставлении с результатами группы сравнения наблюдалась снижение вено-венозной разницы на 13,6%, а артерио-

артериальной разницы на 16,5% ($p<0,05$). По тесту на антитромбин –III при сопоставлении с результатами группы сравнения отмечалось снижение вено-венозной разницы на 6,1% и артерио-артериальной разницы на 8,9% ($p<0,05$). При изучении результатов фибринолитической активности в сравнении с таковыми в контрольной группе отмечалось повышение вено-венозной разницы на 26,0% и артерио-артериальной разницы на 24,1% ($p<0,01$). При исследовании посткоагуляционного звена фибриноген В был снижен в артериальной крови по сравнению с венозной на 5,6%, продукты деградации фибриногена в венозной крови были снижены по сравнению с артериальной на 52,7% ($p<0,05$).

Следовательно, у пострадавших третьей группы при госпитализации отмечалось сохранение гипокоагуляционной функции легких, при этом наблюдалась тенденция к ее угнетению. Снижение гемокоагуляционной функции легких компенсировалось за счет увеличения антикоагулянтной и фибринолитической активности крови легкими, о чем говорят положительные результаты проб продуктов деградации фибрина и фибриногена в смешанной венозной крови при сопоставлении с таковыми в артериальной крови ($p<0,01$).

3.4. Влияние травматического сдавления головного мозга на систему гемостаза на 5-е сутки после травмы ($M\pm m$)

Исследование состояния гемостаза в СВК и АРК крови у пострадавших первой группы в динамике наблюдения показало стойкое нарушение гипокоагулирующей функции легких (табл. 3.4). Результаты коагулограммы СВК и АРК в сосудисто-тромбоцитарном звене по тестам времени кровотечения показали, что вено-венозная разница по сравнению с контрольной группой была сниженной на 12,5%, а артерио-артериальная разница - на 40,0% ($p<0,05$), по концентрации тромбоцитов вено-венозная разница была снижена при сопоставлении с группой сравнения на 16,8%, а артерио-артериальная разница - на 21,6%, ($p<0,05$). При исследовании звеньев протромбинообразования по тесту

времени свертывания крови у больных первой группы вено-венозная разница при сравнении с таковыми в группе сравнения была выше на 23,7%, а артерио-артериальная разница была ниже на 49,3% ($p < 0,01$).

По тесту «время рекальцификации плазмы» при сравнении с результатами группы сравнения вено-венозная разница была повышенной на 9,5% ($p < 0,05$), а артерио-артериальная была сниженной на 19,5%.

Таблица 3.4. - Показатели систем гемостаза у пострадавших ТСГМ на пятые сутки после травмы ($M \pm m$)

Показатель и	Контрольная группа		Первая группа		Вторая группа		Третья группа	
	СВК	АРК	СВК	АРК	СВК	АРК	СВК	АРК
ВК, мин	3,2±0,3	4,5±0,4*	2,8±0,3	2,7±0,4	3,1±0,4	2,9±0,4	3,9±0,6	3,2±0,5
ТРх10 ⁹ /л	283,4±9, 4	278,5±9, 7	235,7±11,2	219,4±10,5	214,5±12, 0	211,6±9, 5	212,2±9,*	209,2±9,2
ВСК, мин	4,6±0,2	6,8±0,4*	4,7±0,3	3,6±0,4*	4,0±0,3	5,0±0,2*	3,5±0,2	6,0±0,3*
ВРП, сек	84,6±1,4	97,3±0,4 *	92,4±0,8	78,3±0,9*	87,1±0,5	91,5±0,6 *	81,5±0,3	95,4±0,6*
ПИ, %	89,5±0,5	89,0±0,7	88,6±0,9	82,5±0,8*	91,3±0,7	85,3±0,8 *	86,8±0,3	81,5±0,7*
ФБ, мг	15,1±0,6	16,3±0,7	25,2±0,8	21,4±0,7*	23,1±0,8	19,8±0,7 *	17,8±0,6	19,1±0,5
ТТ, степень	4,6±0,2	4,01±0,2 *	4,2±0,2	5,0±0,2*	4,4±0,2	4,5±0,3	4,1±0,2	3,9±0,2
ТПГ сек,	472±7,8	520±8,3*	424±9,0	358±11,0	410±11,1	465±10,2 *	395±9,3	440±10,1*
СГ, ед	10,3±2,4	10,8±1,6	5,1±0,8	4,9±0,6	4,9±0,9	5,4±0,8	5,6±0,8	6,8±0,9
АНТ-III,%	103,9±2, 5	114,5±2, 8	86,3±2,5	8,9±2,1*	94,1±2,7	86,5±2,5 *	94,1±2,8	105,5±3,0*
ФАК, %	15,0±1,3	15,2±1,4	13,6±0,7	14,5±4,8*	12,6±0,9	13,9±1,4	11,4±1,1	12,6±1,4
Фибрин.В(+)	0	0	3,1±0,4	4,0±0,4	2,7±0,3	1,8±0,2*	1,0±0,1	0,8±0,1
ПДФ, %	0	0	72,5±3,0	90,8±3,5	65,4±2,6	58,2±3,3	28,3±2,2	20,5±1,9*

Примечание: * - статистически значимые различия показателей вено-артериальной разницы в исследуемых группах ($p < 0,05$)

При исследовании образования тромбина по тесту «протромбиновый индекс» при сопоставлении результатов с группой сравнения отмечалось снижение вено-венозной разницы на 10,0%, а артерио-артериальной разницы - на 7,3% ($p < 0,05$). По звену фибринообразование при сопоставлении с результатами группы сравнения отмечалось повышение вено-венозной разницы на 66,8%, а артерио-артериальной - на 27,4 % ($p < 0,01$). При исследовании антикоагулянтного звена по тесту «толерантность плазмы к гепарину» при сопоставлении с результатами группы сравнения вено-венозная разница была снижена на 10,0%, а артерио-артериальная разница - на 31,2% ($p < 0,01$). По тесту на свободный гепарин вено-венозная разница была снижена на 50,5%, а артерио-артериальная разница при сопоставлении с результатами группы сравнения была повышенной на 54,6% ($p < 0,01$).

По тесту антитромбин – III при сопоставлении с результатами группой сравнения отмечалось снижение вено-венозной разницы на 16,9%, а артерио-артериальной - на 31,1% ($p < 0,01$). При сравнении результатов исследования фибринолитической системы с таковыми в группе сравнения отмечено снижение вено-венозной разницы на 9,3 % ($p < 0,05$), а артерио-артериальной разницы на 30,9% ($p < 0,01$). При исследовании посткоагуляционного звена по фибриногену В при сравнении венозной крови с артериальной наблюдалось превышение фибриногена В в артериальной крови на 29,0%, а продукт деградации фибриногена был повышенным в артериальной крови на 25,2% ($p < 0,01$).

Следовательно, исследование состояния звеньев гемостаза на пятые сутки после травмы у тяжелых больных показало ухудшение гипокоагуляционной функции легких, что выражалось в стойком расстройстве регуляторной функции легких в процессах гемостаза. При этом легкие способствовали повышению коагуляционного потенциала крови, о чем свидетельствуют такие результаты исследования, как снижение числа тромбоцитов, уменьшение времени

кровотечения и свертывания крови, снижение времени рекальцификации; увеличение протромбинового индекса, уменьшение толерантности плазмы к гепарину, снижение фибринолитической активности крови, концентрации фибрина и антитромбина-III, повышение фибриногена В, а также положительные пробы на наличие продуктов деградации фибрина и фибриногена в артериальной крови (АРК) по сравнению со смешанной венозной (СВК).

Следовательно, нарушения со стороны гемостаза в смешанной венозной и артериальной крови, имеющиеся у больных первой группы, говорят о глубоких расстройствах в гипокоагулирующей функции легких, приводящих к коагулопатии, местному микротромбообразованию и диссеминированному внутрисосудистому свертыванию.

Исследование звеньев гемостаза у пострадавших второй группы на 5 сутки после травмы. Результаты сравнения показателей коагулограммы в СВК и АРК в сосудисто-тромбоцитарном звене по тестам времени кровотечения вено-венозная разница при сопоставлении с группой сравнения была сниженной на 3,1% ($p > 0,5$) а артерио-артериальная разница была снижена на 35,5% ($p < 0,05$), по концентрации тромбоцитов при сопоставлении с группой сравнения отмечалось снижение вено-венозной разницы на 24,3% и артерио-артериальной разницы на 24,9% ($p < 0,05$). При исследовании звеньев протромбинообразования по тесту времени свертывания крови у пострадавших второй группы вено-венозная разница при сравнении с результатами группы сравнения была повышенной на 5,2%, а артерио-артериальная разница была снижена на 29,6% ($p < 0,01$). По тесту на время рекальцификации плазмы при сопоставлении с результатами группы сравнения вено-венозная разница была повышенной на 2,9% ($p < 0,05$), а артерио-артериальная разница была сниженной на 5,9%. По тесту протромбиновый индекс при сопоставлении результатов с группой сравнения отмечалось повышение вено-венозной разницы на 2,0%, а артерио-артериальная разница была снижена на 4,2% ($p < 0,05$). При исследовании фибринообразования наблюдалось повышение вено-

венозной разницы на 52,9% и артерио-артериальной разницы на 17,8 % ($p < 0,01$) при сопоставлении с результатами группы сравнения

При исследовании антикоагулянтного звена по тесту на толерантность плазмы к гепарину и при сопоставлении с таковыми результатами в группе здоровых отмечалось снижение вено-венозной разницы на 13,1% и артерио-артериальной разницы на 10,5% ($p < 0,01$). По тесту на свободный гепарин вено-венозная разница в сравнении с группой контроля была сниженной на 52,4%, а артерио-артериальная разница - на 50,0% ($p < 0,01$). По антитромбину III при сопоставлении с результатами группы сравнения отмечалось снижение вено-венозной разницы на 9,4%, а артерио-артериальной - на 24,4% ($p < 0,01$). По фибринолитической системе при сопоставлении результатов пациентов с результатами группы сравнения вено-венозная разница была снижена на 16,0% ($p < 0,05$), а артерио-артериальная разница - на 8,5% ($p < 0,01$). По фибриногену В при сопоставлении венозной с артериальной кровью отмечалось наличие избытка фибриногена В в венозной крови на 33,3% при сопоставлении с АРК, а продукт деградации фибриногена была повышенным в венозной крови на 11,0% ($p < 0,05$) по сравнению с артериальной кровью.

Следовательно, следует отметить, что у пациентов со средней степенью тяжести на пятые сутки после травмы происходят изменения в системе гемостаза, в смешанной венозной и артериальной крови, прослеживается снижение гипокоагуляционной функции легких, что соответствует умеренной стадии и началу коагулопатии потребления в легких. Это указывает на усугубление нарушений функции легких в регуляции гемостаза и нарастание микротромбообразования в малом круге кровообращения.

Исследование звеньев гемостаза у пострадавших третьей группы на 5 сутки после травмы. При сопоставлении результатов коагулограммы в СВК и АРК с группой сравнения по тесту на время кровотечения вено-венозная разница была повышенной на 21,8%, артерио-артериальная разница была снижена на 28,8%

($p < 0,05$). При определении концентрации тромбоцитов прослеживается снижение вено-венозной разницы на 25,2%, артерио-артериальной разницы на 24,6% при сопоставлении с группой сравнения ($p < 0,05$). По тестам протромбинообразование, время свертывания крови при сопоставлении с результатами группы сравнения вено-венозная разница была снижена на 7,9% ($p > 0,05$), артерио-артериальная разница на 15,5% ($p < 0,05$), по времени рекальцификации плазмы при сопоставлении с результатами группы сравнения вено-венозная разница была сниженной на 3,7%, артерио-артериальная разница была повышенной на 1,9% ($p > 0,5$). При исследовании образования тромбина по тесту протромбиновый индекс отмечалось снижение вено-венозной разницы на 3,0%, а артерио-артериальная разница была повышенной на 2,8% ($p > 0,5$) при сопоставлении с результатами группы сравнения. При исследовании фибринообразования вено-венозной разница была повышенной на 17,8%, а при сравнении артерио-артериальной разницы отмечалось ее повышение на 13,7 % ($p < 0,05$). По тесту на толерантность плазмы к гепарину в сравнении с результатами в группе контроля вено-венозная разница была снижена на 16,3%, а артерио-артериальная разница также была сниженной на 15,4% ($p < 0,01$). По тесту на свободный гепарин вено-венозная разница была сниженной на 45,6%, а артерио-артериальная разница при сопоставлении с результатами группы сравнения также была сниженной на 37,0% ($p < 0,01$). По тесту антитромбин – III при сопоставлении с результатами группы сравнения отмечалось снижение вено-венозной разницы на 9,4%, а артерио-артериальной разницы - на 7,8% ($p < 0,05$).

При сравнении результатов оценки фибринолитической системы с таковыми в группе сравнения отмечено снижение вено-венозной разницы на 24,0 % ($p < 0,05$), а артерио-артериальной разницы на 17,1% ($p < 0,01$). При исследовании посткоагуляционного звена по фибриногену В и при сопоставлении венозной с артериальной кровью отмечалось наличие избытка фибриногена В в венозной

крови на 8,0% ($p>0,05$), а продукт деградации фибриногена был повышенным в венозной крови на 27,5% ($p<0,05$) по сравнению с артериальной кровью.

Следовательно, исследование звеньев гемостаза в смешанной венозной и артериальной крови у пострадавших третьей группы на пятые сутки после травмы показало сохранение легкими гипокоагулирующей функции. Об этом свидетельствуют такие показатели, как повышение времени кровотечения и свертываемости крови, увеличение времени рекальцификации плазмы, повышение толерантности плазмы к гепарину, увеличение концентрации антитромбина – III, уровня свободного гепарина, повышение фибринолитической активности крови, уменьшение протромбинового индекса. Помимо этого возрастание концентрации продуктов деградации фибрина в СВК свидетельствовало об отсутствии коагулопатии потребления.

Заключение. При терминальных состояниях в венозной крови повышаются токсические и кислые продукты распада обменных процессов и количество биологически активных веществ. Эти факторы приводят к значительной нагрузке на легкие и могут стать причиной начальных нарушений негазообменной функции легких. Эти недостатки, как правило, приводят к развитию картины острой легочной недостаточности. Установлено, что у пациентов начавшееся местное или диссеминированное свертывание крови ухудшает течение основного заболевания и приводит к развитию тяжелых экстракраниальных осложнений.

У пострадавших первой группы при госпитализации с дефицитом сознания, равному по ШКГ $6,6\pm 0,71$ балла, и при сравнении показателей вено-венозной и артерио-артериальной разницы с показателями контрольной группы прослеживается выраженное снижение гемокоагуляционного потенциала крови. Компенсация гемокоагуляционного потенциала крови осуществляется повышением легкими активности антикоагулянтной и фибринолитической систем крови.

У пострадавших второй группы прослеживается сохранение функции легких в регуляции звеньев гемостаза, хотя прослеживается умеренное снижение данной функции легких. Нормализация ее достигалась вследствие умеренного снижения гемокоагуляционной функции, увеличения антикоагулянтной и фибринолитической активности крови легкими вследствие попадания при травме тканевого тромбопластина в кровоток из пораженных участков, о чем говорят положительные результаты проб продуктов деградации фибриногена и фибриногена В как в смешанной венозной крови, так и в артериальной.

У пациентов третьей группы при госпитализации наблюдалось сохранение гипокоагуляционной функции легких, при этом отмечалась тенденция к ее угнетению. Снижение гемокоагуляционной функции легких компенсировалось за счет увеличения антикоагулянтной и фибринолитической активности крови легкими, о чем говорят положительные результаты проб на наличие продуктов деградации фибрина и фибриногена в смешанной венозной крови.

Исследование состояния звеньев гемостаза на пятые сутки после травмы у тяжелых больных показало ухудшение гипокоагуляционной функции легких, что выражалось в стойком расстройстве регуляторной функции легких в процессах гемостаза. При этом легкие способствовали повышению коагуляционного потенциала крови, о чем свидетельствуют такие результаты исследования, как снижение числа тромбоцитов, уменьшение времени кровотечения и свертывания крови, снижение времени рекальцификации; увеличение протромбинового индекса, уменьшение толерантности плазмы к гепарину, снижение фибринолитической активности крови, концентрации фибрина и антитромбина-III, повышение фибриногена В, а также положительные пробы на наличие продуктов деградации фибрина и фибриногена в АРК по сравнению с СВК.

Таким образом, имеющаяся у пострадавших первой группы несостоятельность со стороны гемостаза притекающей и оттекающей крови легких свидетельствует о развитии тяжелых расстройств в гипокоагулирующей функции

легких, приводящих к коагулопатии и местному микротромбообразованию, также способствующие диссеминированному внутрисосудистому свертыванию. У пациентов со средней степенью тяжести на пятые сутки после травмы в изменениях звеньев гемостаза в смешанной венозной и артериальной крови прослеживается снижение гипокоагуляционной функции, что соответствует умеренной стадии и началу коагулопатии потребления в легких. Это указывает на усугубление нарушений функции легких в регуляции гемостаза и нарастание микротромбообразования в малом круге кровообращения. У пациентов третьей группы на пятые сутки после травмы исследование звеньев гемостаза в смешанной венозной и артериальной крови показало сохранение легкими гипокоагулирующей функции, о чем свидетельствовало повышение времени кровотечения и свертываемости, увеличение времени рекальцификации, толерантности плазмы к гепарину, увеличение концентрации антитромбина III, уровня свободного гепарина, увеличение фибринолитической активности крови, уменьшение протромбинового индекса. Кроме того, возрастание концентрации фибрина позволяет судить об отсутствии коагулопатии потребления.

Глава 4. Результаты хирургического лечения пострадавших с травматическим сдавлением головного мозга

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

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

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

При сравнении показателей систем гемостаза СВК и АРК вено-венозной и артерио-артериальной разницы с показателями контрольной группы

прослеживается выраженное снижение гемокоагуляционного потенциала крови. Компенсация гемокоагуляционного потенциала крови осуществляется повышением легкими активности антикоагулянтной и фибринолитической систем крови.

Вторую группу составили 23 пострадавших с ТСГМ средней степени тяжести, состояние которых оценивалось как сопорозное либо глубокое оглушение, сумма баллов по ШКГ была в пределах от 9 до 12 баллов и в среднем составила $10,4 \pm 0,82$ балла. Пациентам второй группы проводились отсроченные хирургические вмешательства в период более 24 часов от момента поступления. Летальный исход был отмечен в 2 (8,7%) случаях. Внутрочерепное давление было обусловлено наличием ЭДГ - в 2-х случаях, СДГ – в 10, ВМГ – в 10, МГ – в 1, т.е. превалировали субдуральные и внутримозговые гематомы при давлении - $22,1 \pm 4,1$ мм рт.ст.

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

У пострадавших второй группы прослеживается сохранение функции легких в регуляции звеньев гемостаза в СВК и АРК, хотя прослеживается умеренное снижение данной функции легких. Нормализация ее достигалась в результате умеренного снижения гемокоагуляционной функции, повышения

антикоагулянтной и фибринолитической активности систем легких. Увеличение легкими фибринолитической активности крови происходит в результате поступления из очагов травматического поражения тканевого тромбопластина в кровотоки. Об этом свидетельствуют результаты положительных проб продуктов деградации фибриногена и фибриногена В как в смешанной венозной, так и в артериальной крови.

Третью клиническую группу составили 44 пострадавших с ТСГМ, состояние которых оценивалось как удовлетворительное или средней тяжести, сознание ясное или умеренное оглушение, ШКГ - 13-15, в среднем - $12,7 \pm 0,93$ баллов. В этой группе ЭДГ наблюдались у 3 больных, СДГ – у 15, ВМГ – у 20, МГ – у 6 при ВЧД - $18,3 \pm 1,4$ мм рт.ст., т.е. преимущественно имели место субдуральные и внутримозговые гематомы. В данную группу вошли пациенты в стадии компенсации. Летальный исход наблюдался лишь в 1 (2,3%) случае.

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

У пострадавших третьей группы при госпитализации отмечалось сохранение гипокоагуляционной функции легких, но при этом отмечалась тенденция к уменьшению данной функции легких. Компенсация снижения гемокоагуляционной функции легких добивалась увеличением легкими

антикоагулянтной и фибринолитической активности систем крови. Об этом говорят показатели положительных проб на наличие продуктов деградации фибрина и фибриногена В в смешанной венозной крови.

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

Выше изложенные патофизиологические изменения способствовали нарушению аэрационной функции легкого, возрастанию физиологического мертвого пространства (V_d/V_t) у пострадавших 1-й группы на 64,2%, 2-й группы на 42,8% и 3-й группы на 14,2%, а также внутрилегочного шунта (Q_s/Q_t) в 1-й группе на 4,5 раза; 2-й группы на 2,8 раза и 3-й группы на 1,5 раза, соответственно ($p < 0,01$) по сравнению с контрольной группой. Несостоятельность физиологических основ (оксигенации) способствовала развитию острого повреждения легких и нарушению кислородтранспортной функции легкого с последующим развитием ателектазирования, что приводит к снижению альвеоло-артериальной разницы по кислороду $D(A-a)O_2$ в 1-й группе на 4,6 раза, во 2-й на 3,2 раза и в 3-й на 2,5 раза при сравнении с группой здоровых ($p > 0,01$). Напряжение

кислорода артериальной крови у больных 1-й группы составило $63,4 \pm 2,8$; 2-ой - $72,2 \pm 2,9$ и 3-й - $76,1 \pm 1,4$ мм рт.ст. ($p < 0,01$).

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

Следует отметить, что исследования проводились совместно с сотрудниками кафедры судебной медицины. У умерших больных изучались патоморфологические изменения в легких. При этом было установлено, что при острой дыхательной недостаточности, обусловленной тяжелым ушибом головного мозга, на 3-4 сутки ($n=8$) в легких наблюдались морфологические изменения, характерные для ОРДС с наслоившейся очаговой пневмонией. Масса легких была выше на 75-80%. Также наблюдались множественные пластинчатые субплевральные ателектазы. При микроскопическом исследовании в респираторном отделе легких отмечался межклеточный отек, идущий от перегородок альвеол к межклеточным пространствам бронхиол и кровеносных сосудов, с наличием в альвеолах фибрина и макрофагов. В респираторных бронхиолах, альвеолярных ходах и в альвеолах обнаруживались «гиалиновые

мембраны». В легких наблюдались микротромбозы сосудов с сегментоядерными ателектазами и мелкими геморрагическими инфарктами. Полученные результаты патоморфологического исследования выявили, что в основе ОДН при тяжелом ТСГМ на 2-4 сутки стоит синдром ОЛП, НОФЛ и ОРДС, эволюционирующий в интерстициально-альвеолярный пневмофиброз.

При изучении лабораторных и клинических исследований выявлена прямая зависимость между степенью тяжести травмы, неврологическим дефицитом, функциональным отклонением газообменной и негазообменной функций легкого в системе гемостаза.

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

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

- наличие у пациентов с ТСГМ сочетания большого числа патологических процессов, основными из которых являются травмы головного мозга, расстройства ЦНС, травматический шок и их последствия;
- расстройство центральной регуляторной функции всех органов и систем у пациентов с ТСГМ;
- тяжесть состояния больных, в основном, обусловлена угнетением ЦНС и развитием полиорганной недостаточности;
- данная группа больных, в первую очередь, нуждается в поддержании функции жизненно важных органов;

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

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

Таблица 4.1. - Разновидность легочных осложнений у пострадавших с ТСГМ

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

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

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

II стадии, у 8 (18,2%) - ОРДС I стадии и легочная гипертензия у 18 (40,9%), сопротивление дыхательных путей у 9 (20,5%).

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

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

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

Таблица 4.2. - Время оперативного вмешательства в зависимости от клинической группы

Клинические группы	Неотложные операции	Экстренные операции		Отсроченные операции			Всего
		0–5 часов	6-12 часов	13-14 часов	1-3 сутк и	4-5 сутк и	
Экстренно оперированные	30	14	10	-	-	-	54
Отсроченно оперированные	-	-	-	12	7	4	23

Среди обследованных (124) пострадавших неотложно-экстренные операции

были выполнены 54 (43,5%) пациентам на фоне дыхательной реанимации и неотложной интенсивной терапии. Фактор времени является основным в диагностике и лечении при травматическом сдавлении мозга. В вопросах лечения поражений головного мозга одним из важных является так называемое «Time window» («временное окно») - термин, который предложили Fisher и Takano (1995). «Временное окно» - это период эффективности терапии до возникновения необратимых процессов в веществе мозга. Он является очень важным и в оперативных вмешательствах при внутричерепных гематомах, где потерянное время в начале терапии приводит к неудовлетворительным результатам. Временной фактор или «Timing surgery» (Bullock, 2006) - дословно означает «срок операции» или промежуток от получения травмы до хирургического вмешательства. Этот промежуток зависит от клинической формы компрессии мозга и может варьировать от нескольких часов до недель. По нашему мнению, понятие «timing surgery» следует рассматривать как «хирургическое окно», или период времени, когда хирургическое лечение способствует улучшению результатов.

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

выполнялись операции в первые сутки, были разделены на 2 подгруппы. В первую подгруппу вошли 30 пациентов, где проведение операции выполнялось до полноценной диагностики в силу ряда причин. Так как пострадавшим этой группы практически сразу проводилось хирургическое вмешательство, то клинические и биохимические (с определением звеньев гемостаза, в СВ и АР крови) аспекты течения компрессии мозга при «timing surgery» до 24 часов можно были исследовать лишь в первой группе больных.

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

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

Таблица 4.3. - Характер неотложных оперативных вмешательств при ТСГМ

Характер оперативных вмешательств	Количест. набл.	Процент
Декомпрессивная костнопластическая трепанация, удаление субдуральной гематомы	31	57,4
Декомпрессивная костнопластическая трепанация черепа, удаление внутримозговой гематомы	15	27,8
Декомпрессивная костнопластическая трепанация черепа удаление эпидуральной гематомы	4	7,4
Декомпрессивная трепанация черепа, удаление субдуральной гематомы	4	7,4

Состояние пострадавших этой подгруппы по факторам компрессии мозга были тяжелее, чем у пострадавших 2-й подгруппы. В 1-й подгруппе не было

возможности определить в динамике сумму баллов по ШКГ в виду того, что пострадавших при поступлении интубировали и начинали проведение патогенетической интенсивной терапии (включая предложенные схемы коррекции гемодинамики и систем коагуляции) на фоне проводимой дыхательной реанимации.

При выборе оперативного вмешательства пациентам первой подгруппы использовали принципы «Damage control». Эти принципы вполне обоснованы у данных пострадавших для предотвращения дальнейшего усугубления состояния больных и возникновения вторичной травмы мозга.

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

1. Расстройство гемодинамики (систолическое АД ниже 90 мм. рт.ст.) или явления травматического шока.
2. Патологическое дыхание.
- 3 Быстрое прогрессирование явлений сдавления мозга с признаками дислокации ствола мозга.

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

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

На фоне начальной дыхательной реанимации и инфузионно-трансфузионной терапии, включая гемостатическую, дезагрегационную и реологическую терапии, сразу же выполняется операция. В районе предполагаемого травматического субстрата наносится диагностическое ферзевое отверстие. Операция проводится только при частичном бритье волос головы в области предполагаемой трефинации,

то есть без полноценной подготовки покровов головы. При выявлении скоплений крови выполняется гемостаз и аспирационное снижение объема интракраниальной гематомы. Как правило, острой гематоме, состоящую в основном из жидкой крови, удается уменьшить в размере при ее дренировании через выполненное отверстие. Проведение такого менее агрессивного пособия позволяет значительно уменьшить не только размеры гематомы, но и степень смещения срединных структур мозга.

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

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

Третий этап. Выполняется после стабилизации гемодинамики и восстановления оксигенации и гемокоагуляции. На этом этапе выполняется полное обследование, полноценная подготовка пострадавшего и окончательная операция.

Дальнейшее лечение пострадавших идет согласно общим правилам лечения нейрохирургических пациентов.

Приводим пример успешного применения тактики «контроля повреждений».

Первый пример:

Больной М., 1994 г.р. №1045, доставлен в клинику 15.05.12 в 12.50. Обстоятельства травмы неизвестны. При поступлении: состояние пострадавшего

тяжелое, оценка сознания по ШКГ - глубокая кома, 6 баллов. Кожные покровы бледные, на ощупь холодные, отмечается снижение температуры - 35,6 С°. Дыхание жесткое. Выслушиваются сухие и влажные хрипы в нижних отделах легких. Кардиальные тоны приглушены, ритмичные, 122 в минуту. АД 90/40 мм.рт.ст. При пальпации живот мягкий. Физиологические отправления бесконтрольные.

Неврологический статус: наблюдается анизокория $D>S$, реакция зрачков на свет слабая, корнеальные рефлексы не вызываются. Отмечаются патологические стопные знаки с обеих сторон, левосторонний гемипарез, анизорефлексия $S>D$, грубый менингеальный синдром. Некоторые клиничко-биохимические анализы, показатели респираторной функции легких $ФОЕ=1480,6$ мл; $РАВ=23,6\%$; $СДП=14,4$ л/см/вод/ ст; $PaO_2=62$ мм рт.ст. $Д(A-a)O_2=37$ мм рт.ст.; $Q_s/Q_t=27$; $V_d/V_t = 0,44\%$ данные гемостаза артериальной крови: $ВК=2,3$ мин; $ВСК=4,4$ мин; $ВРП=9,5$ сек; $ПИ=83$; $ТПГ=516$ сек; $СГ= 9,5$ ЕД; $АНТ-III= 105\%$; $ФАК=21 \%$.

В итоге, при поступлении у пострадавшего имеется значительная общемозговая, дислокационная и очаговая неврологическая симптоматика. В виду полученных данных применена поэтапная хирургическая тактика лечения. В реанимации была начата дыхательная реанимация, инфузионно-трансфузионная интенсивная терапия, параллельно произведена трепаниация черепа в правой лобно-височной области. После вскрытия наблюдается выделение под давлением из-под твердой мозговой оболочки гематомы в виде сгустков темного цвета и большого количества жидкой крови. После этого наблюдалось снижение АД до 10 мм.рт.ст., в связи с чем было приостановлено хирургическое вмешательство.

На фоне продолжающейся дыхательной реанимации, интенсивной инфузионно-трансфузионной терапии, через 44 минуты достигнута относительная стабилизация состояния. По достижении устойчивой стабилизации пострадавшему было проведено полноценное хирургическое вмешательство: «Декомпрессивная

трепанация черепа лобно-теменно-височной области, удаление острой субдуральной гематомы». Объем выделенной гематомы составил 180,0 мл.

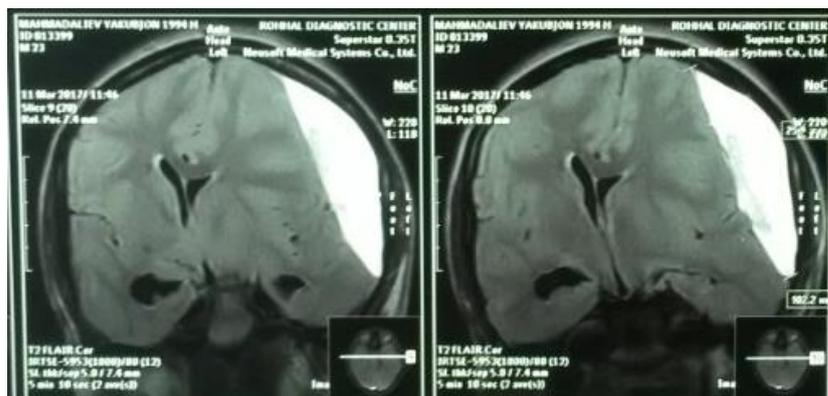


Рисунок 4.1. - МРТ головного мозга до операции пострадавшего М., 1994 г.р. №1045

Через 48 часов после операции параметры дыхания несколько улучшились, после чего было выполнено КТ-исследование головного мозга. Во время трепанации черепа был выявлен полушарный отек вещества мозга, который способствовал дислокации срединных структур на 4 мм левее.

После операции пострадавшему назначены сосудистые препараты, дегидратационная терапия, анальгетики, антибиотики, антифибринолитики, ноотропы, гемостатическая, реологическая дезагрегационная терапии и метаболиты. Состояние больного прогрессивно улучшалось, к пятым суткам сознание соответствовало глубокому оглушению. Постепенно разрешалась очаговая симптоматика.

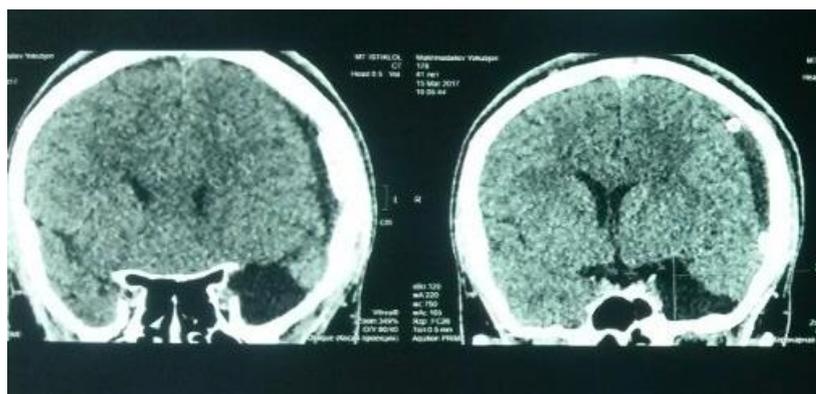


Рисунок 4.2. - КТ пострадавшего М., 1994 г.р. после операции №1045

При контрольной томографии (рисунок 4.2) на 15-й день после операции наблюдалась незначительная гиподенсная зона в области хирургического вмешательства. Пациент на 21-е сутки был выписан на амбулаторное лечение с умеренной общемозговой симптоматикой по ШКГ - 15 баллов.

Приведенный пример показывает, что этапная тактика лечения пострадавших с ТСГМ и в критическом состоянии позволяет эффективно распределить время для перевода пациента в операционную, проведения реанимационных мер, стабилизации состояния и полноценного обследования больного с подготовкой тканей головы и проведения окончательного оперативного лечения с удовлетворительными результатами.

Таким образом, при тяжелом ТСГМ с глубоким дефицитом неврологического статуса при ШКГ 5-8 баллов, с наличием острой дыхательной недостаточности с нарушением функции легких в регуляции систем гемостаза показана экстренная операция. При наличии клинико-лабораторного критерия высокого риска с глубоким дефицитом неврологического статуса, необходимо проведение оперативного вмешательства в срочном порядке (в течение 6 часов). На фоне проведения дыхательной реанимации (с выбором механики дыхания с учетом степени оксигенации) и основывался принцип «Damage control» при проведении патогенетической инфузионно-трансфузионной интенсивной терапии систем гемодинамики. В зависимости от ситуации предоперационная подготовка может являться этапом операции.

Таблица 4.4. - Характер отсроченных оперативных вмешательств у пострадавших ТСГМ

Характер оперативного вмешательства	Количество наблюдений	Процент
Декомпрессионная трепанация черепа, удаление субдуральной гематомы	11	45,8

Декомпрессивная трепанация черепа, удаление эпидуральной гематомы	8	33,3
Декомпрессивная трепанация черепа, удаление внутримозговой гематомы	5	20,8

Пример второй:

Описанный ниже пример характеризует данный вариант оперативного лечения.

Больной Б., 1960 г.р. № 944, доставлен в клинику 02.05.13 в 21.2013 после получения бытовой травмы. При поступлении: состояние тяжелое, уровень сознания расценивается как сопорозное, по ШКГ 10 баллов, анизокория $S>D$, сухожильные рефлексы с рук $S>D$, выраженный гемипарез слева, непостоянный симптом Бабинского слева, выраженный менингеальный синдром, диссоциированный по продольной оси тела. Гемодинамика стабильная: АД 130\90, ЧСС 90 в минуту, дыхание самостоятельное 26 в минуту.

Проведено дообследование: общий и неврологический осмотр, результаты краниографии без костной патологии. Выполнена компьютерная томография мозга, определена внутримозговая гематома лобно-теменной области размерами гематом 6,73x3,40x6,05 см, смещение срединных структур на 0,68 см справа налево.



Рисунок 4.3. - КТ головного мозга пострадавшего Б. 1960 г.р. до операции №944

В показателях клинико-биохимических анализов и респираторной функции легкого и систем гемостаза в артериальной крови отмечены следующие данные: ФОЕ=1782,5 мл ж РАВ+35,2%; СДП=13,1л/см/ вод/ст; P_{aO_2} 72 мм рт.ст.; $D(A-a)O_2$ =27,4 мм рт.ст.; Q_s/Q_t = 18,2%; V_d/V_t = 0,38,7%; ВК=5,6 мин; ВСК= 5,8 мин; ВРП=10 сек; ПИ= 86,3%; ТПГ=530 сек; АНТ-III=106% ж ФАК=17,8%.

После проведенной операции больному назначена комплексная терапия: сосудистые препараты, дегидратационная терапия, анальгетики, антибиотики, антифибринолитики, ноотропы, гемостатическую, реологическую дезагрегационную терапию и метаболиты. Состояние больного прогрессивно улучшалось, к шестым суткам сознание восстановилось до умеренного оглушения. Постепенно разрешалась очаговая симптоматика.

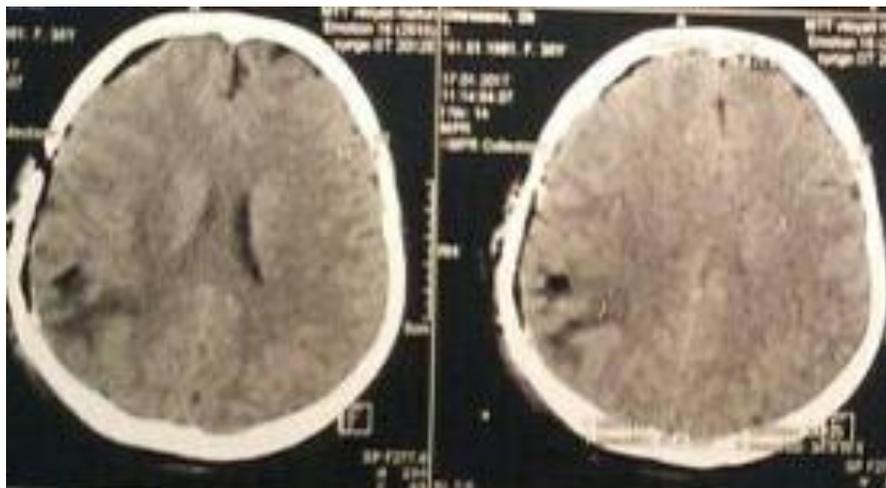


Рисунок 4.4. - КТ головного мозга пострадавшего Б. 1960 г.р. после операции №944

После контрольного КТ-исследования (рисунок 4.4) на 24-е сутки после госпитализации пациент был выписан в удовлетворительном состоянии на амбулаторное лечение.

Таким образом, при тяжелом ТСГМ с умеренным дефицитом неврологического статуса при ШКГ 9-11 баллов, с наличием острой дыхательной недостаточности и нарушением функции легких в регуляции систем гемостаза показана отсроченная операция. При наличии клинико-лабораторного критерия высокого риска с умеренным дефицитом неврологического статуса, необходимо проведение оперативного вмешательства в отсроченном порядке (в течение 1-6 суток). На фоне проведения дыхательной реанимации (с выбором механики дыхания с учетом степени оксигенации) основывались на принципы «Damage control» в проведении патогенетической инфузионно-трансфузионной интенсивной терапии систем гемодинамики. В зависимости от ситуации предоперационная подготовка может являться этапом операции.

Таким образом, летальность при экстренных и отсроченных операциях по поводу травматического сдавливания головного мозга составляет 29,5 %.

Непосредственные результаты хирургического лечения 124 больных с ТСГМ свидетельствуют об эффективности и патогенетической обоснованности тактики выбора показаний к неотложным хирургическим вмешательствам.

Консервативное лечение. Все пострадавшие данной группы получали комплексную консервативную терапию с использованием контрольной томографии в динамике.

Томографические исследования мы проводили во время поступления больного, через 24 часа и через трое суток от момента поступления. Далее компьютерная томография производилась уже по показаниям. В случае усугубления состояния больного также незамедлительно проводили КТ-исследование.

Консервативное лечение при сдавлении мозга оказывало свое действие на основные звенья патологических процессов, с целью профилактики вторичной травмы головного мозга и предотвращения экстракраниальных осложнений.

Третий пример

Пациент М., 1949 г.р. № 443, поступил в стационар 18.03.2014 после получения бытовой травмы. Объективно: состояние больного среднетяжелое, уровень сознания оценивается как глубокое оглушение, отмечается небольшая дезориентация, что по ШКГ составляет 12 баллов. Неврологическая картина: отмечается горизонтальный нистагм с обеих сторон, левосторонняя пирамидная недостаточность, заметный менингеальный синдром и расстройства координации, симптомы смещения структур не наблюдаются. Состояние гемодинамики стабильное, АД - 140/90, ЧСС – 90 ударов в минуту. На краниограммах костно-травматические нарушения не обнаружены.

Больному при госпитализации проведено КТ-исследование с заключением: интрацеребральная гематома лобной доли справа объемом 25x26x10 мм и субдуральная гематома лобно-височной зоны справа (небольших размеров). Смещение срединных структур в пределах 4 мм, без изменений желудочковой системы и охватывающей цистерны.

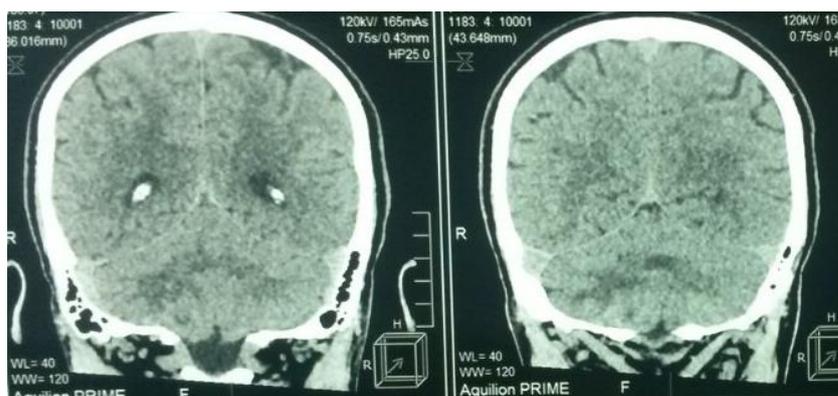


Рисунок 4.5. - КТ головного мозга пострадавший М., 1949 г.р.

У пострадавшего выявлена множественная травматическая компрессия мозга (с интрацеребральной и субдуральной гематомами) с симптомами общемозговых и очаговых изменений, без дислокационной симптоматики. При исследовании клинико-биохимических анализов респираторной функции легких и системы гемостаза артериальной крови отмечены следующие данные: респираторная функция: ФОЕ= 1970,8 мл, РАВ= 41,2%, СДП=10л/см/вод/ст. РаО₂=76 мм рт.ст.,

$D(A-a)O_2=21$ мм рт.ст. $Q_s/Q_t=10\%$, $V_d/V_t=0,32\%$. Система гемостаза в АРК: ВК=5,0 мин, ВСК=6,1 мин, ВРП=11сек, ПИ=88%, ТПГ=536 сек, АНТ-Ш=108, ФАК=17%. Больному проводилось консервативное лечение.

На фоне проведенной терапии состояние пострадавшего заметно улучшалось, неврологическая картина регрессировала, при контрольной томографии от 30.03.2014 наблюдалась выраженная положительная картина с уменьшением геморрагических субстратов.

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

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

Вероятно, что пределы неинвазивной терапии при компрессии головного мозга могут быть расширены при дальнейших исследованиях механизма ее развития, а также определением дополнительных методов контроля эффективности

медикаментозных средств с применением дыхательной реанимации и комплексной сердечной интенсивной терапии.

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

Глава 5. Коррекция нарушений респираторной и гиперкоагулирующей с функции легких у пострадавших с травматическим сдавлением головного мозга

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

Выше изложенные патофизиологические изменения способствовали нарушению аэрационной функции легкого, возрастанию физиологического мертвого пространства (V_d/V_t) у пострадавших 1-й группы на 64,2%, 2-й группы на 42,8% и 3-й группы на 14,2%, а также внутрилегочного шунта (Q_s/Q_t) в 1-й группе на 4,5 раза; 2-й группы на 2,8 раза и 3-й группы на 1,5 раза, соответственно ($p<0,01$) по сравнению с контрольной группой. Несостоятельность физиологических основ (оксигенации) способствовала развитию острого повреждения легких и нарушению кислородтранспортной функции легкого с последующим развитием ателектазирования, что приводит к снижению альвеоло-артериальной разницы по кислороду $D(A-a)O_2$ в 1-й группе на 4,6 раза, во 2-й на 3,2

раза и в 3-й на 2,5 раза при сравнении с группой здоровых ($p > 0,01$). Напряжение кислорода артериальной крови у больных 1-й группы составило $63,4 \pm 2,8$; 2-ой - $72,2 \pm 2,9$ и 3-й - $76,1 \pm 1,4$ мм рт.ст. ($p < 0,01$).

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

Таким образом, можно сделать вывод, что обеспечение адекватного дыхания при терапии пострадавших с ТСГМ играет важную роль в жизнеобеспечении организма. Одним из методов снижения коагулопатии является борьба с гипоксемией, начиная с момента поступления больного. Для этого больным по показаниям проводились кислородные ингаляции и ИВЛ в зависимости от их состояния тяжести.

При ОРДС на начальных стадиях с целью повышения парциального давления кислорода проводили ингаляцию кислорода в режиме спонтанного дыхания с постоянным положительным давлением в конце выдоха (СПДВ), не повышая F_iO_2 более 0,4-0,5. Учитывая значимость внутрилегочного шунтирования в механизме развития гипоксемии при данном синдроме, проводили ингаляцию кислорода в

40% смеси с атмосферным воздухом под контролем SpO_2 от 94-96%. У больных третьей группы длительность кислородной ингаляции в среднем была в пределах всего 7-8 суток, так как большая часть больных с самого начала нуждались в искусственной вентиляции легких. У пострадавших 2 группы общая длительность кислородных ингаляций была в пределах 10-11 суток. Показаниями для искусственной вентиляции легких у больных с ТСГМ считались: состояние комы по ШКГ 9 баллов и менее, прогрессирование гиперкапнии, достигающая $PaCO_2$ 55-70 мм рт.ст. и нарастание гипоксии.

Критериями адекватности оксигенации в легких являются уровень показателя оксигенации в пределах 75-80 мм рт.ст., SpO_2 - 35-45 мм рт.ст. и SvO_2 - более 55-60%. При длительной искусственной вентиляции легких применялся РО-9.

На сегодняшний день при лечении ОРДС не определен конкретный наилучший метод механической вентиляции легких. По этой причине респираторную поддержку у больных выполняли традиционными методами искусственной вентиляции легких, а ИВЛ выполняли с учетом правил безопасности. С целью предупреждения баро- и волюмотравмы, легочной травмы у больных с ОРДС и ОПЛ применяли ДО не выше 6-8 мк/кг. Аналогично, с помощью регуляции ЧД поддерживался минутный объем вентиляции.

При сочетании в контрольной группе ИВЛ с ППД +5-+ 7 см вод. ст. и антикоагулянтным, антиагрегантным и фибринолитическим лечением без учета состояния гемостаза смешанной венозной и артериальной крови не отмечалось восстановление антикоагулянтной и фибринолитической систем легких. Нарушения в легких еще более усугубляли расстройства, имеющиеся в системе гемостаза у больных данной группы, при этом легочная ткань сама являлась одной из причин, приводящих к возникновению синдрома ДВС и усугубляющих тяжесть развития. Пострадавшие этой группы нуждались в более длительной ИВЛ.

Режим ИВЛ у пострадавших второй группы поддерживали с учетом стадии расстройства гипокоагулирующей функции легких:

В стадии компенсации объем вентиляции был в пределах 7-8 мл/кг

ПДКВ не менее +5 см водного столба

ЧД составляла от 16 до 20 раз в минуту

В стадии субкомпенсации объем вентиляции достигал 6-7 мл/кг

ПДКВ менее +5 см водного столба

ЧД - от 20 до 24 раз в минуту

В стадии декомпенсации объем вентиляции снижался до 5-6 мл/кг

ПДКВ не превышало + 5 см водного столба

ЧД составляла от 24 до 28 раз в минуту.

Такая тактика выбора критериев ИВЛ с учетом стадии расстройства гипокоагулирующей функции легких с прицельной их коррекцией, благодаря применению антикоагулянтного и фибринолитического лечения с динамическим изучением СВК и АРК, привели к восстановлению ГКФЛ. Результаты данного лечения показали, что длительность пребывания больных на ИВЛ во второй группе оказалась на трое суток меньше, чем в 1-й группе.

Таким образом, ТСГМ являлось пусковым звеном синдрома ДВС, имеющего значимость в возникновении ОРДС. Легкие включались в патологический процесс, становясь при этом причинным фактором поддержания синдрома ДВС. Таким образом, образуется порочный круг, который усугубляет расстройства систем гемостаза, при этом нарушения ГКФЛ четко коррелировали с тяжестью легочных расстройств.

Анализ полученных результатов в группах показал, что потеря регуляторной функции легких в системе гемостаза является одной из причин летального исхода. Смертность в 1-ой группе наблюдалась в 24 (42,1%) случаях, во второй группе – в 2-х (8,7%) и в третьей группе – в 1 (2,3%) случае.

Результаты лечения в исследуемых группах зависели от полного или частичного восстановления ГКФЛ под динамическим контролем систем гемостаза в СВК и АРК. При полном восстановлении ГКФЛ у больных отмечался плавный переход их состояния до стадии субкомпенсации, а затем и в стадию компенсации, а при неблагоприятном исходе не отмечалось восстановление ГКФЛ либо неполное восстановление до стадии субкомпенсации.

Ретроспективный анализ данных показал, что проводимое в первой группе больных бесконтрольное лечение без учета нарушений ГКФЛ лишь усугубляло расстройства в системе гемостаза. Это было обусловлено ошибочной оценкой клинической картины, не достаточным учетом сочетания различных препаратов, неправильным использованием концентратов, факторов свертывания крови и препаратов, оказывающих действие на гемостаз. Применение гемостатиков и препаратов, влияющих на реологию крови, а также антикоагулянтов должно быть обоснованным и выборочным.

Данное исследование показало, что степень расстройства тромбоцитарно-сосудистой системы гемостаза у больных с ТСГМ обуславливает необходимость применения адекватного лечения под контролем лабораторных показателей с использованием антикоагулянтных, антиагрегантных и фибринолитических препаратов.

С целью стабилизации адекватного кровотока в легких проводят терапию, направленную на уменьшение спазма легочных капилляров, предотвращение эмболии капилляров, улучшение реологических свойств крови, позволяющие ускорить лизис сгустков крови в капиллярах легких.

Применение нереспираторных методов терапии острой дыхательной недостаточности у больных с синдромом острого повреждения легкого дает выраженный положительный результат при коррекции гипоксемии и профилактике полиорганной недостаточности. Тем не менее, на сегодняшний день нет убедительных данных о том, что применение каждой из этих методик

способствует улучшению результатов лечения данной группы больных. По этой причине в основе лечения ОДН лежит предупреждение легочных осложнений и применение респираторной поддержки.

Таким образом, применение ИВЛ, в соответствии с положенными в основе концепции принципами безопасности, с сочетанным использованием препаратов СЗП+гепарин+антиагреганты, позволяет снизить летальность среди пострадавших с ТСГМ на 12,1%.

Консервативное лечение

Все пострадавшие данной группы получали системную и комплексную консервативную терапию под круглосуточным контролем квалифицированного медперсонала в динамике. Также проводились контрольные томографии.

Компьютерная томография пострадавшим проводилась на момент поступления, затем в обязательном порядке через 24 и 72 часа. В дальнейшем томография производилась по показаниям. При усугублении тяжести состояния КТ-исследование проводилось незамедлительно.

Консервативное лечение при сдавлении головного мозга оказывало действие на основные этапы патологических процессов, на предупреждение вторичной травмы мозга и ликвидацию экстракраниальных осложнений. Были определены следующие его основные моменты:

- 1. *Коррекция внутричерепной гипертензии (ВЧГ) и купирование отека мозга.*** Так как пострадавшим не проводились хирургические вмешательства, уровень ВЧГ определяли путем люмбальной пункции при отсутствии противопоказаний к ней. Чаще учитывались и косвенные признаки: клиническая и КТ картина, состояние глазного дна. Лечение внутричерепной гипертензии проводилось под контролем системной гемодинамики, диуреза и ЦВД. Терапию начинали при поступлении пострадавших в отделение с приподнятия головного конца кровати пациента на 20-30° для увеличения венозного оттока. Обязательным являлось назначение салуретиков (лазикс, фуросемид) в дозах 40-80 мг/сутки. При уровне сознания по

шкале ком Глазго менее 13 баллов (глубокое оглушение), а также при явном цефалгическом синдроме для коррекции внутричерепной гипертензии назначали 20% маннитол из расчета 0,5-1 г/кг веса 1-2 раза в сутки.

2. *Восстановление микроциркуляции* проводилось сосудистыми препаратами, например, назначался 2,4% эуфиллин по 10 мл 1-2 раза в день в/в струйно или капельно на физиологическом растворе. Также назначался пентоксифиллин (трентал) по 5-10 мл в сутки в/в капельно на физиологическом растворе. Применение данных медикаментов возможно с момента поступления. Другие вазоактивные препараты, такие как: кавинтон, сермион, инстенон, - назначались после 7-10 суток от момента получения травмы при стихании признаков отека вещества головного мозга.
3. *Профилактика вторичной травмы мозга.* Для предупреждения вторичной травмы мозга в первые 3 суток назначалось лечение ингибиторами протеаз: контрикал по 50.000 - 100.000 ЕД в сутки либо гордокс по 500.000 - 1000.000 ЕД в сутки. С целью предупреждения сосудистого спазма назначался папаверин по 2,0-4,0 мл 2-3 раза в сутки в/в или в/м.
4. *Нейрометаболическая терапия.* Все пострадавшим назначались препараты, стабилизирующие обменные процессы головного мозга, а также улучшающие транспорт, передачу и поглощение мозговой тканью O_2 и глюкозы. Чаще всего назначали актовегин по 400 - 800 мг в сутки или церебролизин по 10 - 20 мл в сутки, глиатилин по 1-2 г в сутки в/в капельно или струйно, начиная с 1-х суток после травмы и в течение 2-х недель.
5. *Коррекция водно-электролитного и кислотно-основного состава крови.* Для коррекции электролитного состава пострадавшим в течение всего периода лечения назначали соответствующую инфузионную терапию растворами кристаллоидов (раствор Рингера-Локка, ацесоль, трисоль, препараты калия).
6. *Поддержание энергетического баланса.* Поддержание метаболических процессов проводилось посредством энтерального или парентерального питания.

7. *Коррекция свертывающей системы крови.* При наличии интракраниальных геморрагических субстратов, в схему терапии добавлялись препараты, влияющие на улучшение свертывающей системы крови. Для повышения свертывающего потенциала, сопровождающиеся развитием ДВС синдрома необходимо использовать антигипоксанты, антиоксиданты, антикоагулянты, дезагреганты с добавлением антитромботической, фибринолитической и ингибитор-протеиназной терапий.
8. *Профилактика и лечение воспалительных осложнений.* Профилактические меры использовались у всех пострадавших с ТСГМ и назначались сразу после госпитализации в клинику. Пострадавшим назначали антибиотики широкого спектра действия сначала эмпирически, а потом с учетом высеянной микрофлоры. Также, ингаляционно, назначались препараты, разжижающие мокроту (трипсин, хемотрипсин).
9. *Симптоматическая терапия.* Всем больным назначались анальгетики, при выборе которых учитывалась выраженность цефалгического синдрома. Использовались такие средства как анальгин, баралгин, кетанал, кетанов, трамадол и другие. С целью стимуляции сердечно-сосудистой деятельности назначался 10 % сульфокамфокаин или кордиамин по 2,0 - 4,0 мл в сутки в/м. По необходимости также применяли жаропонижающие (аспирин, ацелезин), гипотензивные средства (папаверин, дибазол, сульфат магния, эналаприл, атенолол, клофеллин) и седативные средства (реланиум, фенозепам). Для предотвращения развития стрессовых язв назначали H₂-блокаторы (ранитидин, фамотидин) или ингибиторы протонной помпы (омепразол). Для коррекции признаков дисбактериоза наряду с антибиотикотерапией использовались пребиотики (хилак-форте), противогрибковые средства (флуконазол) и заместительные препараты (линекс, бифиформ).

Обсуждение результатов

До настоящего времени тяжелое травматическое сдавливание головного мозга среди травматологических больных занимает одно из лидирующих положений и характеризуется большой летальностью (до 80%), обусловленной полиорганной недостаточностью, вовлечением в патологический процесс жизненно важных органов. Данная патология характеризуется большим числом инвалидизации, преимущественно, среди людей молодого возраста. Патологические изменения в легких, как вторичные осложнения, при ТСГМ встречаются у 70-97% больных, что способствует усугублению общего состояния больных с ТСГМ, и может привести к неблагоприятному исходу у представленного контингента больных. Среди множества проблем вопросы терапии ТСГМ, выбора метода оперативного лечения в острейшем периоде, особенно на фоне полиорганной недостаточности, остаются дискуссионными (Зотов Ю.В., Касумов Р.Д., 1996; Лебедев В.В., Крылов В.В., 2001; Потапов А.А., Лихтерман Л.Б., 2003; Chang, 2006). Несмотря на достигнутый успех в определении выбора тактики проведения нейрохирургических вмешательств при краниальной патологии, остаются нерешенными вопросы учета предикторов экстракраниальных, т.е. легочных факторов [Коновалов А.Н., 2001]. Высоко информативные способы диагностики (КТ, МРТ) не всегда доступны для быстрой диагностики в виду их отсутствия в сельских медицинских учреждениях, а в ряде крупных центров они используются только в дневное время. Кроме того, порой состояние самого больного не позволяет провести им КТ или МРТ-исследования.

Некоторые исследователи указывают на увеличение пациентов ТСГМ с возрастающей органной недостаточностью, среди которых одним из первых поражающих органов являются легкие. Ранними легочными осложнениями при ТСГМ являются повреждение легких, нарушение кислородотранспортной функции легких, ателектазы, увеличение легочного шунта, физиологического мертвого пространства, возникновение гипоксии, повышение внутрилегочного давления,

нарушение функции эпителия капилляров, коагулопатия, ДВС, ОРДС, пневмония и нейрогенный отек легких. При возникновении тяжелой стадии ОДН смертность увеличивается. При наличии ОРДС с поражением других органов летальность достигает 90% и выше. Тяжесть ДВС-синдрома в основном обусловлена степенью нарушения баланса между свертывающей и антикоагулянтной и фибринолитической системами крови. Многие исследователи не располагают данными об использовании респираторных предикторов в выборе оперативной тактики в лечении пострадавших ТСГМ. В настоящей работе мы применяли комплекс клинико-лабораторных и инструментальных методов исследования и лечения 124 пострадавших с ТСГМ (контрольная группа - 20 доноров). В соответствии с полученными данными пострадавшие с учетом тяжести сдавления головного мозга, глубины нарушения респираторной и гипокоагулирующей функции легких разделены на 3 группы.

Клинико-лабораторные исследования проводились при госпитализации на первые и пятые сутки после травмы с определением степени респираторной и гемокоагуляционной несостоятельности в смешанной венозной и артериальной крови. Первую группу составили 57 пострадавших с ТСГМ в крайне тяжелом состоянии, в умеренной или глубокой коме, с суммой баллов в пределах от 5 до 8, в среднем $6,6 \pm 0,76$, и которым были произведены экстренные хирургические вмешательства в течение первых суток. В данной группе летальных исходов было 24 (42,1%). Исследуемые характеризовались наличием внутричерепной гипертензии, равной $26,6 \pm 6,3$ мм рт.ст., а факторами компрессии головного мозга являлись в 12 случаях ЭДГ, СДГ – в 23, ВМГ – в 8, МГ – в 14. При исследовании респираторной функции легкого диагностировано наличие острой дыхательной недостаточности в фазе декомпенсации, проявляющейся выраженным развитием ателектазирования легких, острым повреждением легких, нарушением кислородотранспортной функции легких, повышением альвеоло-артериальной разницы по кислороду $D(A-a)$ в пределах O_2 $38,6 \pm 3,4$ мм рт ст; уменьшением

функциональной остаточной емкости легких (ФОЕ) до $1461,6 \pm 61,4$ мл, равномерности альвеолярной вентиляции (РАВ) до $22,1 \pm 2,6$ %; возрастанием внутрилегочного шунта крови (Q_s/Q_t) - $28,8 \pm 1,2$ %; физиологического мертвого пространства (V_d/V_t) на $0,46 \pm 0,02$ %, возрастанием сопротивление дыхательных путей до $15,4 \pm 0,7$ л/см/вод./ст. и снижением P_aO_2 до $63,4 \pm 2,8$ мм рт.ст.. Параметры гемостаза АРК были следующими: концентрация тромбоцитов до $210,8 \pm 10,1 \cdot 10^9$ /л; ВК= $2,1 \pm 0,4$ мин; ВСК = $4,8 \pm 0,4$ мин; ВРП до $9,6 \pm 0,7$ сек; ПИ до $84,3 \pm 0,8$ %; ФБ $17,0 \pm 0,3$ мг; СГ до $9,3 \pm 1,1$ ед; ТПГ 508 ± 15 сек; АНТ-III $104,3 \pm 3,1$ %; ФАК $20,1 \pm 1,3$ %; ТТ $4,4 \pm 0,3$ степень; ПДФ $34,8 \pm 2,8$ %.

У пострадавших первой группы при госпитализации показатели вено-венозной и артерио-артериальной разницы при сравнении с показателями контрольной группы прослеживается выраженное снижение гемокоагуляционного потенциала крови. Компенсация гемокоагуляционного потенциала крови осуществляется повышением легкими активности антикоагулянтной и фибринолитической систем крови.

Во второй клинической группе ($n=23$) с ТСГМ средней степени состояние пострадавших расценивалось как сопорозное или глубокое оглушение и составляло по шкале ком Глазго от 9 до 12 баллов, в среднем $10,4 \pm 0,82$ балла. Им было проведено отсроченное хирургическое вмешательство (в период более 24 часов от момента поступления). Летальность была зарегистрирована в 2 (8,7%) случаях. Внутричерепное давление в среднем составило $22,1 \pm 4,1$ мм рт.ст. и было обусловлено наличием ЭДГ - в 2-х случаях, СДГ – в 10, ВМГ – в 10, МГ – в 1 случае, т.е. превалировали субдуральные и внутримозговые гематомы. Изучение респираторной функции легкого у больных показало наличие ОДН в фазе субкомпенсации, характеризующейся образованием ателектазов в легких, расстройством функции легких в передаче кислорода. Альвеоло-артериальная разница по кислороду равнялась $D(A-a)O_2$ $26,8 \pm 3,4$ мм рт.ст; уменьшение ФОЕ до $1781,5 \pm 78,3$ мл; РАВ - $35,6 \pm 1,6$ %; возрастание Q_s/Q_t до $18,4 \pm 1,3$ %;

физиологическое мертвое пространство $V_d/V_t = 0,41 \pm 0,03$ %; возрастание сопротивление дыхательных путей до $13,3 \pm 0,5$ л/см/вод/ст. снижение напряжение кислорода в артериальной крови до $PaO_2 = 72,3 \pm 1,9$ мм рт.ст. Коагулограмма в АРК: $Tp = 212,6 \pm 10,7$ 10^9 /л; ВК, $3,0 \pm 0,2$ мин ВСК = $5,9 \pm 0,3$ мин; ВРП = $9,8 \pm 0,6$ сек; ПИ = $86,2 \pm 0,9$ %; ФБ = $16,4 \pm 0,3$ мг; ТТ = $4,3 \pm 0,3$ степень; ТПГ = 529 ± 14 сек; СГ = $9,6 \pm 1,2$ ед; АНТ-Ш = $106,4 \pm 2,7$ %; ФАК = $18,1 \pm 1,3$ %; ПДФ = $20,4 \pm 2,7$ %.

У пострадавших второй группы при госпитализации прослеживается сохранение функции легких в регуляции звеньев гемостаза, хотя наблюдается и некоторое ухудшение этой функции. Нормализация ее достигалась вследствие умеренного снижения гемокоагуляционной функции и повышением активности противосвертывающей и фибринолитической систем легких. Причиной повышения легкими фибринолитической активности крови является поступление тканевого тромбопластина из пораженных травмой участков в кровоток. Это подтверждают положительные результаты проб продуктов деградации фибриногена и фибриногена В как в СВК, так и в АРК.

У пострадавших с ТСГМ 3-й группы (n=44) состояние было удовлетворительным или средней тяжести и расценивалось по ШКГ как ясное или умеренное оглушение, сумма баллов ШКГ составила 13-15, в среднем $12,7 \pm 0,93$ балла. Пациентам назначалась консервативная терапия. Летальность в этой группе была минимальной и отмечалась в 1 (2,3%) случае. В эту подгруппу вошли наиболее компенсированные пострадавшие.

Исследование респираторной функции легкого у пациентов выявило наличие умеренно компенсированной фазы дыхательной недостаточности. Это было обусловлено частичным острым повреждением легких, нарушением кислородотранспортной функции легких, альвеоло-артериальной разницей по кислороду $D(A-a)O_2 = 21,4 \pm 2,3$ мм рт.ст; снижением функциональной остаточной емкости легких (ФОЕ) до $1971,8 \pm 65,7$ мл; снижением равномерности альвеолярной вентиляции (РАВ) – $41,5 \pm 1,8$ %; возрастанием внутрилегочного шунта (Q_s/Q_t) до

9,8±0,8%; физиологического мертвого пространства (V_d/V_t) - 0,32±0,04%, возрастанием сопротивления дыхательных путей до 10,4±0,7 л/см/вод/ст.. Система гемостаза АРК характеризовалась следующим: Тр - 210,8±10,10⁹/л; ВК -4,8±0,2 мин; ВСК - 6,1±0,2 мин; ВРП - 9,8±0,7 сек; ПИ - 86,3±1,2%; ФБ - 17,4±0,4 мг; ТТ - 4,2±0,3 степень; ТПГ - 531±8 сек; СГ - 9,1±0,9 ед; АНТ -Ш - 104,3±2,1%; ФАК - 19,0±1,3%; ПДФ - 5,2±0,3%. величина кислорода в артериальной крови составила $P_a O_2$ - 76,1±1,4 мм рт.ст.

У пострадавших третьей группы при госпитализации отмечалось сохранение гипокоагуляционной функции легких, хотя отмечалась некоторая тенденция к ослаблению данной функции. При этом компенсация снижения гемокоагуляционной функции легких добивалась повышением активности антикоагулянтной и фибринолитической систем крови легкими. Это подтверждают положительные результаты проб на наличие продуктов деградации фибрина и фибриногена В смешанной венозной крови.

Повреждение легких при ОРДС включает компоненты воспаления, активацию симпато-адреналовой системы, коагуляции, изменения сосудистого и тромбоцитарного звена, активацию лейкоцитов, которые запускают итоговый путь к повреждению тканей при ОРДС. На основании полученных данных можно предположить, что после травмы развивается обтурационный синдром в терминальных бронхиолах, ателектазирование легких, острое повреждение легких, нарушение кислородотранспортной функции легких, возрастание физиологического мертвого пространства и легочного шунта.

Частота легочных осложнений у пострадавших с ТСГМ может составлять до 97,7 %. Осложнения являются одной из основных причин экстрацеребральной смертности. У обследованных нами пострадавших с травматическим поражением головного мозга одной из основных причин развития ОДН в посттравматическом периоде являлось развитие ателектазов в легких, нарушение бронхиальной проходимости, легочная гипертензия, острое легочное повреждение, острый

респираторный дистресс-синдром.

Результаты комплексного исследования органов дыхания у больных с ТСГМ, распределенных с учетом степени нарушения дисфункции ЦНС и гипокоагулирующей функции легких, определили, что среди больных первой группы у 24 (42,1%) выявлена пневмония с ОРДС IV стадии, у 20 (35,1%) - ОРДС III стадии, у 8 (14,0%) - ОРДС II стадии и у 5 (8,8%) - ОРДС I стадии с ателектазированием легких, и у всех пострадавших диагностировано наличие легочной гипертензии и нарушений бронхиальной проходимости.

У пациентов 2-й группы у 20 (87,0%) был диагностирован ОРДС II стадии и у всех нарушение бронхиальной проходимости, ателектазирование легких и легочная гипертензия. В 3-й группе у 12 (27,3%) пострадавших диагностирован ОРДС I стадии, у 8 (18,2%) - ОРДС II стадии, у 18 (40,9%) - легочная гипертензия и у 9 (20,5%) - нарушение бронхиальной проходимости (см. таблицу 4.1).

Среди обследованных пострадавших (n=124) неотложно-экстренные операции были выполнены 54 (43,5%) пациентам на фоне дыхательной реанимации и неотложной интенсивной терапии. Фактор времени является основным в диагностике и лечении при травматическом сдавлении мозга. Он является очень важным и в оперативных вмешательствах при внутричерепных гематомах, где потерянное время в начале терапии приводит к неудовлетворительным результатам. Временной фактор или «Timing surgery» (Bullock, 2006) - дословно означает «срок операции» или промежуток от получения травмы до хирургического вмешательства. Этот промежуток зависит от клинической формы компрессии мозга и может варьировать от нескольких часов до недель. По нашему мнению, понятие «timing surgery» следует рассматривать как «хирургическое окно», или период времени, когда хирургическое лечение способствует улучшению результатов. Таким образом, считаем правильным выделить группу больных, где «timing surgery» или время для оптимального проведения хирургического лечения

составляет 1 сутки (см. таблицу 4.2).

На первые 24 часа приходится максимальный риск неблагоприятных результатов оперативного вмешательства при ТСГМ, так как за такой короткий промежуток не успевают развиваться компенсаторные механизмы организма, а стремительно нарастающая дислокация мозга, возможный шок и гемorragии приводят к тяжелым расстройствам жизненных функций пациента. В таких случаях, даже своевременно проведенная операция может не только не дать положительный эффект, но и еще более ухудшить состояние пострадавших, также может иметь место затяжной послеоперационный период. Проведенные исследования выявили, что в первые 24 часа от момента травмы использовались различные лечебно-диагностические мероприятия. Пострадавшие, которым выполнялись операции в первые сутки, были разделены на 2 подгруппы.

В первую подгруппу вошли 30 пациентов, где проведение операции выполнялось до полноценной диагностики в силу ряда причин. Так как пострадавшим этой группы практически сразу проводилось хирургическое вмешательство, то клинические и биохимические (с определением звеньев гемостаза, в СВ и АР крови) аспекты течения компрессии мозга при «timing surgery» до 24 часов можно были исследовать лишь в первой группе больных.

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

Следует отметить, что больным первой подгруппы при поступлении по разным причинам не проводилось полное обследование (КТ или МРТ мозга). Главной причиной, по которой не проводились данные мероприятия, являлась тяжесть состояния больных с явными клиническими явлениями дислокации ствола мозга, что не позволяло промедлению. Состояние пострадавших этой подгруппы по факторам компрессии мозга были тяжелее, чем у пострадавших 2-й подгруппы. В 1-й подгруппе не было возможности определить в динамике сумму баллов по ШКТ в виду того, что пострадавших при поступлении интубировали и начинали

проведение патогенетической интенсивной терапии (включая предложенные схемы коррекции гемодинамики и систем коагуляции) на фоне проводимой дыхательной реанимации.

При выборе оперативного вмешательства пациентам первой подгруппы использовали принципы «Damage control». Эти принципы вполне обоснованы у данных пострадавших для предотвращения дальнейшего усугубления состояния больных и возникновения вторичной травмы мозга.

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

1. Расстройство гемодинамики (систолическое АД ниже 90 мм. рт.ст.) или явления травматического шока.
2. Патологическое дыхание.
3. Быстрое прогрессирование явлений сдавления мозга с признаками дислокации ствола мозга.

Методика «Damage control» состоит из нескольких этапов терапевтических мер. Для реализации принципов «Damage control» нами систематизированы и использованы 3 алгоритма действий.

Таким образом, проведенный нами анализ показал, что при тяжелом ТСГМ с глубоким дефицитом неврологического статуса при ШКТ 5-8 баллов, с наличием острой дыхательной недостаточности с нарушением функции легких в регуляции систем гемостаза показана экстренная операция. Основными клиническими критериями, позволяющими отложить хирургическое вмешательство, являются стабилизация сознания и отсутствие при рентген-исследовании признаков сдавления базальных цистерн на фоне удовлетворительных биохимических показателей респираторной функции легких и систем гемостаза в СВК и АРК. Параметры проведенного исследования респираторной и нереспираторной функции в регуляции систем гемостаза в СВК и АРК у пострадавших с тяжелым сдавливанием головного мозга показали, что развитие острой респираторной

недостаточности и несостоятельность систем гемостаза происходит от момента получения травмы. В зависимости от степени тяжести травмы, выявленные осложнения проявляются развитием острой респираторной недостаточности и нарушением гипокоагулирующей функции легких (ГКФЛ), которые соответствуют переходу стадии компенсации в субкомпенсацию, а далее и в стадию декомпенсации. Соответственно, результаты исследования у больных с тяжелым травматическим сдавливанием головного мозга показали, что расстройства респираторной функции легких развивались параллельно и усугублялись соответственно стадии нарушения ГКФЛ.

Ретроспективный анализ результатов лечения пострадавших показал, что всем 54 пациентам на догоспитальном этапе назначалось гемостатическое лечение с целью остановки кровотечения и предупреждения последующих осложнений.

Больным с ТСГМ назначалось лечение с использованием свежезамороженной плазмы, препаратов, улучшающих реологию крови, антиагрегантов, антикоагулянтов и гемостатиков.

Для оценки эффективности целенаправленного лечения синдрома гиперкоагуляции и острого респираторного дистресс-синдрома (ОРДС) с комбинированным применением свежезамороженной плазмы, гепарина и антиагрегантов больные были распределены на две рандомизированные группы.

Первую группу составили 77 (62,1%) больных с ТЧМТ, у которых расстройства гипокоагулирующей функции легких корректировали стандартными методами с применением свежезамороженной плазмы, антикоагулянтов, антиагрегантов и препаратов, улучшающих реологию крови без учета состояния гемостаза в СВК и АРК.

Вторую группа составили 77 (62,1%) больных с ТСГМ, лечение которых проводилось с учетом общих принципов коррекции нарушения гипокоагулирующей функции легких под динамическим контролем исследований СВК и АРК с учетом стадии нарушений.

Предложенная нами методика терапии основана на учете характера нарушений ГКФЛ в сочетании с принятыми в настоящее время принципами терапии ДВС-синдрома. Нарушения ГКФЛ считались показанием к коррекции в комплексе с интенсивной терапией ТСГМ.

Динамический лабораторный контроль состояния СВК и АРК пострадавших ТСГМ во второй стадии компенсации показал сохранение легкими ГКФЛ. Поэтому во второй группе, где коррекцию нарушения ГКФЛ проводили при динамическом контроле СВК и АРК, в стадии декомпенсации нарушения ГКФЛ отменяли ранее назначенную гемостатическую терапию. При этом переходили на реологическую и дезагрегантную терапию (трентал по 100мг 2 раза в сутки, курантил из расчета 0,3 мг/кг массы тела).

Пострадавшим назначали профилактические дозы низкомолекулярного гепарина (клексан или флаксмпаин) из расчета 1мг/кг каждые 8 часов п/к.

В результате изучения состояния гемостаза СВК и АРК у части пострадавших второй группы на 5-е сутки наблюдения выявлено снижение ГКФЛ, что являлось характерным для стадии субкомпенсации, началу коагулопатии потребления в легких и развитию микротромбозов в малом круге кровообращения.

Вследствие данных нарушений в системе гемостаза в стадии субкомпенсации, продолжалась реологическая и дезагрегантная терапия, повышая при этом дозу клексана до 400 мг 2 раза в сутки в течение 10 дней, так как расстройства ГКФЛ, характерные для стадии субкомпенсации, продолжались до 10 суток. В этой стадии проводили коррекцию нарушения ГКФЛ средними дозами гепарина по 10 000- 15 000 Ед/сут в/в с применением инфузомата, препарат вводился каждый час по 400-2 000 ЕД. После перехода состояния в стадию компенсации гепарин отменялся.

В дальнейшем при переходе в стадию компенсации ГКФЛ терапию продолжали клексаном в профилактических дозах по 400 мг/сутки до достижения восстановления гипокоагулирующей функции легких.

При исследовании состояния гемостаза СВК и АРК у части пострадавших второй группы на 5-е сутки выявлены расстройства ГКФЛ, характерные для стадии декомпенсации, а также признаки развития в легких коагулопатии, местных микротромбозов и ДВС.

У больных второй группы показатели гемостаза СВК и АРК соответствовали стадии декомпенсации расстройства ГКФЛ.

Пациентам первой группы, у которых отмечалась декомпенсированная стадия расстройства ГКФЛ, назначался гепарин в больших дозах до 30 000 ЕД/сутки. Гепарин назначался внутривенно либо комбинированным методом его введения, т.е. когда начальное введение гепарина проводилось внутривенно в средней дозе 2 500 - 10 000 ЕД в комбинации с переливанием свежезамороженной плазмы, а затем через одинаковый период времени подкожно, в основном, с целью получения антикоагулянтного и антитромботического эффекта, при этом проводились контрольные исследования антитромбина – III и времени свертывания крови в СВК и АРК.

Трансфузия свежезамороженной плазмы проводилась в среднем в объеме 250-500 мл, что зависело от начального уровня антитромбина –III. При уменьшении его активности до 70% объем переливаемой плазмы определялся из расчета 5,0-10,0 мл/кг. Применение СЗП в сочетании с гепарином является обоснованным в связи с тем, что гепарин способствует переходу содержащегося в плазме антитромбина – III в антикоагулянт немедленного действия. Некоторую часть общей суточной дозы гепарина вводили непосредственно в переливаемую плазму. Для этого на каждые 100 мл плазмы доза гепарина составляла 5 000 ЕД, в виду того, что для активации антитромбина III необходимо 0,1-0,2% ЕД на каждый мл плазмы.

В случае возникновения микротромбозов в легких (выраженное повышение тромбоцитов в крови, потребление антитромбина-III) проводилось фибринолитическое лечение. Использовали фибринолизин в дозах по 10 000 ЕД в

200 мл 5% раствора глюкозы с добавлением 10 000 ЕД гепарина в течение 1 часа 2 раза в сутки, так как одна доза препарата оказывает свое действие в течение 12 часов.

Для предупреждения ДВС синдрома применяли ингибиторы протеиназ (контрикал по 100-150 тыс. ЕД или гордокс по 1 000 000 ЕД и выше).

При выраженных тромбозах фибринолитики в комбинации с переливанием свежезамороженной плазмы применяли в прерывистом режиме. Это способствовало получению хорошего терапевтического эффекта даже при малых дозах стрептокиназы и ее аналогов. С этой целью однократно применялась стрептаза в дозе 150 тыс. ЕД, что способствовало активации плазминогена, выработка которого при ОРДС значительно снижена.

При продолжающихся расстройствах ГКФЛ антикоагулянтное и дезагрегантное лечение продлевалось, при этом повышали дозу фибринолизина до 20 000 ЕД дважды в день. Результаты исследования в 1-ой группе, где применялась коррекция расстройств ГКФЛ без динамического контроля состояния гемостаза в СВК и АРК, показали, что до начала терапии по изучаемым показателям имелась значимая вено-артериальная разница, а нарушения ГКФЛ происходили вплоть до полной потери данной функции с гиперкоагуляцией в артериальной крови. Кроме того, наблюдалось полное истощение противосвертывающей и фибринолитической систем легких.

Таким образом, такой подход к комплексной интенсивной терапии оказывает эффект на восстановление ГКФЛ, однако, противосвертывающая и фибринолитическая системы легких не достигают полного восстановления и разрешения процессов ДВС, которые и обуславливают повышенную смертность (42,1%) в данной группе больных.

Результаты лечения больных 2-ой группы оказались более положительными. В этой группе использовали предложенную методику коррекции расстройств гипокоагуляционной функции легких с контролем СВК и АРК в динамике.

Положительное влияние комплексной интенсивной терапии на восстановление ГКФЛ, восстановление противосвертывающей и фибринолитической систем легких наблюдалось у 78,2% больных. В 8% случаев отмечалось частичное восстановление данных систем легких, так как в артериальной крови сохранялись ПДФ, что говорило о признаках ДВС в легких, в таких случаях возникала необходимость последующей коррекции (100,0%).

Смертность во второй группе была намного меньше, чем в первой группе. Это было обусловлено применением прицельного гемостаза, корригирующего лечения с контрольным исследованием систем гемостаза в СВК и АРК в динамике.

Данные полного комплексного обследования больных показали, что в третьей группе, где применялось традиционное лечение без учета состояния гемостаза в СВК и АРК, в 12 (27,3%) случаях диагностирован ОРДС I стадии, в 8 (18,2%) - ОРДС II стадии, в 2 (4,5%) - пневмония. Дальнейшее прогрессирование ОРДС приводило к угнетению всех звеньев гемостаза.

Иная картина наблюдалась во второй группе, где терапию проводили на основе принципов коррекции нарушения ГКФЛ под динамическим контролем исследования СВК и АРК. Развитие в этой группе ОРДС II стадии наблюдалось у 3 (13,0%) больных, ОРДС III и IV по одному пострадавшему, у 2 (8,7%) пострадавших осложнения не наблюдались (сравнить с данными на с.67-68).

Таким образом, у пострадавших второй группы после проведенной терапии наблюдалось улучшение со стороны регуляторной функции легких в процессах гемостаза.

Такой принцип к применению препаратов реологического действия, антикоагулянтов, ингибиторов протеаз, тромболитических препаратов других средств, влияющих на состояние гемореологии, в соответствии с состоянием функции легких в зависимости от стадии расстройств ГКФЛ, позволяет предупредить расстройства гемостаза, возникновение местного ДВС в легких и ОРДС, а также вовремя корригировать расстройства ГКФЛ.

Следовательно, комбинированная корригирующая и заместительная терапия с трансфузией свежезамороженной плазмы (из расчета 6-12 мл/кг) в сочетании с введением 15 000-30 000 ЕД гепарина и антиагрегантов позволяет эффективно воздействовать на основные механизмы развития ДВС. Таким образом, эта методика лечения является наиболее рациональной в терапии данного синдрома. Необходимость применения антиагрегантов и препаратов, оказывающих действие на реологию крови (трентал, курантил, реополиглюкин) обусловлена тем, что активация тромбоцитов внутри сосудов и других клеток происходит на всех стадиях ДВС – синдрома.

Одним из методов ликвидации коагулопатии является борьба с гипоксемией с самого начала терапии больных.

Применение у больных третьей группы искусственной вентиляции легких (ИВЛ) ПДКВ +5+7 см вод.ст. с параллельным назначением противосвертывающего и фибринолитического лечения без учета особенностей гемостаза в СВК и АРК не приводило к восстановлению антикоагулянтной и фибринолитической систем легких. Вовлечение легких в патологический процесс ухудшало расстройства в системе гемостаза у больных данной группы, при этом уже сама легочная ткань становилась одной из причин продолжающегося развития ДВС синдрома, обуславливая его тяжесть течения. Больные данной группы вынужденно находились на продолжительной ИВЛ. Длительность ИВЛ в первой группе составила в среднем $15,6 \pm 2,21$ суток.

Режим ИВЛ во второй группе подбирали, исходя из стадии нарушения ГКФЛ.

В стадии компенсации объем вентиляции 7-8 мл/кг

- ПДКВ в пределах +5 см водного столба
- ЧД 16-20 раз в минуту;

В стадии субкомпенсации объем вентиляции достигал 6-7 мл/кг

- ПДКВ в пределах +5 см водного столба

– ЧД - 20-24 раза в минуту

В стадии декомпенсации объем вентиляции до 5-6 мл/кг

– ПДКВ в пределах +5 см водного столба

– ЧД 24-28 раз в минуту.

Такой метод выбора параметров ИВЛ с учетом стадии гипокоагулирующей функции легких и применением прицельной коррекции данных расстройств с использованием противосвертывающего, антиагрегантного и фибринолитического лечения на основе динамического исследования СВК и АРК способствовал восстановлению гипокоагулирующей функции крови, а время пребывания на ИВЛ больных второй группы по сравнению с первой группой уменьшилось на 2 суток и составило $13,4 \pm 1,8$ суток.

Таким образом, ТСГМ являлось пусковым моментом ДВС, играющего важную роль в развитии ОРДС. Легкие, включившись в патологический процесс, становились дополнительным источником продолжающегося ДВС-синдрома с образованием порочного круга, что усугубляло течение процесса. Расстройства в системе гемостаза, в частности, напрямую коррелировали со степенью тяжестью легочных нарушений.

Результат терапии зависел от полного или неполного восстановления ГКФЛ при контрольном наблюдении за системами гемостаза в СВК и АРК в динамике.

Ретроспективный анализ данных показал, что использованное в третьей группе бесконтрольное лечение без учета нарушений ГКФЛ, в дальнейшем ухудшает расстройства в системе гемостаза. Это было обусловлено неправильным анализом клинической ситуации, неправильным подбором комбинации различных препаратов и нерациональным использованием концентратов свертывающих факторов крови и других препаратов, влияющих на гемостаз.

Данное исследование показало, что степень расстройства тромбоцитарно-сосудистой системы гемостаза у больных с ТСГМ обуславливает назначение адекватного, лабораторно контролируемого, противосвертывающего,

антиагрегантного и фибринолитического лечения.

Достичь адекватный ток крови в легких можно путем уменьшения спазма легочных капилляров, профилактикой эмболии легочных капилляров, улучшением реологических свойств крови, ускоряя лизис сгустков в легочных капиллярах.

Использование практически всех нереспираторных методов лечения острой вентиляционной недостаточности у пострадавших с синдромом острого повреждения легких оказывается достаточно эффективным в отношении коррекции гипоксемии, контроля повреждений легких и предупреждения развития полиорганной недостаточности.

Однако, в настоящее время отсутствуют убедительные доказательства улучшения исходов у данной контингента пострадавших при использовании каждого из этих методов терапии острой паренхиматозной вентиляционной недостаточности, актуальной остается комплексная профилактика легочных осложнений и использование респираторной поддержки, соответствующей концепции «безопасности ИВЛ» [Власенко А,В. Неверин В.К.2001].

Проделанная работа дала нам возможность оценить гипокоагулирующую роль легких в процессе развития травматической болезни у пострадавших с тяжелым ТСГМ, проследить в динамике развитие коагулопатии у пострадавших с различной тяжестью травмы и наметить пути к оптимизации их лечения.

Следует отметить, что эффективность лечения нарушения гипокоагулирующей функции легких во многом зависела от успеха лечения травматического сдавления головного мозга и коррекции сопутствующих патологических состояний.

Таким образом, проведение искусственной вентиляции легких в соответствии с принципами, положенными в основу концепции «безопасности ИВЛ», и с комбинированным применением СЗП, гепарина и антиагрегантов, позволило существенно уменьшить летальность пострадавших с тяжелым травматическим сдавлением головного мозга на 12,1%.

Заключение

1. При ТСГМ патогенетически обоснованной является индивидуально активная тактика ведения пострадавших с учетом тяжести травмы головного мозга, степени декомпенсации функции легких и степени операционного риска и опыта нейрохирурга.
2. Динамическое исследование респираторной функции легких и систем гемостаза позволяет диагностировать наличие недостаточности нереспираторной функции легких, опережая на несколько суток клинические признаки, и, тем самым, предсказать выбор лечения. Доступность и относительная простота выполнения делают эти исследования незаменимыми в прогнозировании исхода пострадавших.
3. При недостаточности неврологической симптоматики, равной по ШКГ от 5 до 8 баллов в среднем равному $6,6 \pm 0,71$ балла с по ШКГ тяжелой ТСГМ с декомпенсированной фазой респираторной функции легких характеризуемой выраженным уменьшением ФОЕ, повышением физиологического мертвого пространства, легочного шунта, альвеоло-артериальной разницы по кислороду, повышением сопротивления дыхательных путей, выраженным снижением величины кислорода в артериальной крови до $63,4 \pm 2,8$ мм рт.ст. Исследование систем гемостаза в АРК указывающее на выраженное укорочение ВК, ВСК, ВРП, ПИ, удлинение ТПГ, СГ, АНТ-III, ФАК. Показано проведение неотложной и экстренной операции.
4. У пострадавших ТСГМ степени неврологической дисфункции от 9 до 11 баллов в среднем равному $10,4 \pm 0,82$ балла по ШКГ с субкомпенсированной респираторной недостаточностью характеризуемое умеренным снижением ФОЕ легких, повышением сопротивление дыхательных путей, возрастанием физиологического мертвого пространства, легочного шунта снижением величины кислорода в артериальной крови до $72,2 \pm 1,9$ мм рт.ст. Исследование систем гемостаза в АРК

указывающее на умеренное укорочение ВК, ВСК, ВРП, ПИ, удлинение ТПГ, СГ, АНТ-III, ФАК. Показано проведение отсроченных операции.

5. У пострадавших ТСГМ степени неврологической дисфункции от 12 до 15 баллов в среднем равному $12,7 \pm 0,93$ балла по ШКГ с компенсированной респираторной недостаточностью характеризуемое относительным снижением ФОЕ легких, умеренным повышением сопротивление дыхательных путей, возрастанием физиологического мертвого пространства, легочного шунта снижением величины кислорода в артериальной крови до $76,1 \pm 1,4$ мм рт.ст. Исследование систем гемостаза в АРК указывающее на относительное укорочение ВК, ВСК, ВРП, ПИ, и тенденции к удлинению ТПГ, СГ, АНТ-III, ФАК. Показано проведение консервативного лечения.
6. Коррекция нарушения респираторной и гипокоагулирующей функции легких у пострадавших ТСГМ зависит от стадии нарушений и основывается на проведенный оксигенотерапией и гемостазкорректирующей терапии под динамическим лабораторным контролем респираторных и систем гемостаза СВК и АРК.

Практические рекомендации

1. У больных с травматическом сдавлении головного мозга необходимо вести наблюдении состояния гемостаза в смешанной венозной и артериальной крови:
 - количество тромбоцитов;
 - время кровотечения по Дюке;
 - время свертывания крови по Ли - Уайту;
 - антитромбин III
 - фибринолитическая активность
2. Несостоятельность гипокоагулирующей функции легких являются показанием для проведения ее коррекции в комплексе интенсивной терапии травматическом сдавлении головного мозга.
3. В стадии компенсации несостоятельности гипокоагулирующей функции легких необходимо:
 - отменить гемостатическую терапию;
 - назначить реологическую и дезагрегантную терапию;
 - назначить профилактические дозы клексана по 400 мг/сут. до достижения нормализации функции легких;
4. В стадии субкомпенсации несостоятельности гипокоагулирующей функции легких необходимо:
 - продолжить реологическую и дезагрегантную терапию;
 - назначить клексан по 400 мг 2 раза в сутки до 10 сут.;
 - проводить коррекцию гепарином 10 000-15 000 ЕД/сут. внутривенно инфузوماتом по 400-2000 ЕД/ч;
 - отменить гепарин при достижении стадии компенсации;
 - продолжить введение клексана по 400 мг/сут. до достижения восстановления

функции легких.

5. В стадии декомпенсации несостоятельности гипокоагулирующей функции легких необходимо:

- назначить гепарин 20 000-30 000 ЕД/сутки.

- вводить свежзамороженную плазму по 250-500 мл/сут. С введением геприна 5000 ЕД на каждые 100 мл плазмы;

- вводить фибринолизин 10 000 ЕД 2 раза в сутки в разведении с 5% раствором глюкозы 200 мл с гепарином 10 000 ЕД.

- в случае эффекта в обратной схеме надо продолжать лечение предписанную для стадий субкомпенсации до восстановления гипокоагулирующей функции легких.

6 При возобновлении несостоятельности гипокоагулирующей функции легких рекомендуется:

- продолжить антикоагулянтную и дезагрегантную лечение;

- увеличивать дозу фибринолизина до 20 000 ЕД 2 раза в сутки.

Список литературы

1. Абдурахманов У.А. Функции внешнего дыхания в посттравматическом периоде у пострадавших ТЧМТ / У.А. Абдурахманов, М.С. Хочибоев С.Ш Коримов, // Материалы 3-го съезда Анестезиологов и реаниматологов Узбекистана. Ташкент, 2009. С.310-313.
2. Алексеев В.В., Джабарова Л.Б. Интенсивная терапия у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой // Второй съезд нейрохирургов Российской Федерации. Нижний Новгород, 1998. С.47.
3. Амчеславский В.Г. Принципы нейромониторинга в нейрохирургической клинике // «Вторичные повреждения мозга при внутричерепных кровоизлияниях»: Материалы городской науч.практ.конф. Москва, 2002. С. 8- 13.
4. Амчеславский В.Г., Мадорский С.В., Парфенов А.Л. и соавт. Особенности критических состояний у нейрохирургических больных в послеоперационном периоде // Реаниматологии на рубеже XXI века. М., 1996. С. 111.
5. Амчеславский В.Г., Потапов А.А., Гайтур Э.И. и соавт. Экстракраниальные вторичные повреждающие факторы острого периода черепно-мозговой травмы // Второй съезд нейрохирургов Российской Федерации. Нижний Новгород, 1998. С.28.
6. Анестезиология и реаниматология: Учебное пособие / Под ред. О.А. Долиной. М.: Медицина. 1998. 544 с.
7. Балуда М.В. Индуцированные гепарином тромбоцитопения, артериальные и венозные тромбозы - осложнения гепаринотерапии //Тер. арх. 1996. Т. 68. С.19-22.
8. Братищев И.В. Интегративная оценка тяжести состояния пострадавших с тяжелой черепно-мозговой травмой //Вестн. интенсив, тер. 2003. №4.-С. 17-21.
9. Бердиев Р.Н. Гелиоксигено- и лазеротерапия в комплексе лечения пневмонии у больных с тяжелой сочетанной черепно-мозговой травмой / Р.Н. Бердыев // автореферат дисс... канд.мед.наук . Душанбе, 2001. 20 с

10. Бердыев Р.Н. Острая дыхательная недостаточность у больных с сочетанной травмой головного мозга / Р.Н. Бердыев, А.В. Вахидов, И.И. Липатцев, и др. // Известия АН РТ. 1999. №3,4. С.35-41.
11. Бердыев Р.Н. Вахидов А.В. Пневмония в остром периоде у больных с тяжелой черепно – мозговой травмы / Р.Н. Бердыев, А.В. Вахидов // Депонирование в НИИ Центре РТ 2000. Вып 2. №73(1381). 6-с.
12. Бердыев Р.Н. Состояние систем малого круга кровообращения и гемостаза в патогенезе «шокового легкого» у больных с сочетанной нейротравмой / Р.Н. Бердыев, А. В. Вахидов, Т.З. Хокироев // Мат. 6-й НПК «Современные методы диагностики и лечения заболеваний» Душанбе, 2000. С.77-78.
13. Власенко А.В. Неверин В.К. Современная стратегия респираторной поддержки у больных с ОПЛ / Информационное сообщение. 2001. №4. С.1-14.
14. Вахидов А.В. и др. Влияние гипоксии легких на регуляцию аминов у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой / А.В. Вахидов, Т.З. Хокироев И.И. Липатцев // Материалы 2-го съезда нейрохирургов Российской Федерации. Н Новгород, 1998. С.122.
15. Вахидов А.В., и др. Кислородотранспортная функция легких при тяжелой черепно–мозговой травме /А.В. Вахидов, Т.З. Хокироев, Ризоев М.М. // Проблемы клинической и теоретической медицины. Душанбе. 1994. С.73-74.
16. Вахидов А.В. Влияние гипоксии легких на регуляцию аминов у больных тяжелой черепно-мозговой травмой // А.В. Вахидов, М.М. Ризоев, Т.З. Хокироев и др. // Материалы 2-го съездов нейрохирургов Российской Федерации. Нижний Новгород. 1998. С.83.
17. Вахидов А.В., Мурадов М.К. Дыхательные и гемодинамические изменения у больных с черепно-мозговой травмой //Анестезиол. и реаниматол. 1993. №1. С. 26-29.
18. Вахидов А.В. Мурадов М.К., Липатцев И.И., Дыхательная недостаточность у больных с ЧМТ // Вопр. нейрохир. 1990. №5. С.51-56.

19. Вахидов А.В. Функции легких и их коррекция у больных тяжелой черепно-мозговой травмой / А.В. Вахидов // автореферат дисс...докт. мед. наук. Ленинград, 1990. 34 с.
20. Васин, Н.Я. Некоторые вопросы хирургической тактики при острых внутричерепных травматических гематомах / Н.Я. Васин, И.Н. Шевелев, В.А. Кутни // Внутричерепные кровоизлияния: сб. науч. тр. НИИ СП им. Н.В. Склифосовского. М., 1982. С. 31-34.
21. Витер В.И. Морфологические изменения в легких у лиц скончавшихся в стационаре от черепно-мозговой травмы / В.И. Витер, О.Б. Долгова, Г.А. Вишневская, И.Е. Валамина // Запорожский медицинский журнал 2013. № 4(75). С.12-15.
22. Власенко А.В., Неверин В.К. Современная стратегия респираторной поддержки у больных с острым повреждением лёгких // Новости науки и техники. Серия Медицина. Вып. Анестезиология и реаниматология. Интенсивная терапия / ВИНТИ. 2001. № 4. С. 1 - 14.
23. Воробьева Н.В., Недашковский Э.В. К вопросу об оптимизации интенсивной терапии острого ДВС-синдрома // Анестезиол. и реаниматол. 2003. №4. С.50-54.
24. Гайдар Б.В. Боевые повреждения черепа и головного мозга / Б.В Гайдар «Практическая нейрохирургия» руководство для врачей. С.-Петербург, «Гиппократ», 2002. С. 112-161.
25. Гейко Д.Е. Легочные осложнения послеоперационного периода в пожилом и старческом возрасте при ТЧМТ // Морфология.- Киев, Здоровье. 1999. Вып. 4. С.17-21
26. Голуб А.М. Мороз В.З. Ранняя диагностика острого повреждения легких /А.М.Голуб, В.З. Мороз// Материалы 11-го Всероссийского конгресса анестезиологов-реаниматологов С-Петербург. 2008. С.555.
27. Гологорский В.А., Багдатов В.Е., Гельфанд Б.Р. и др. Изменение метаболической функции легких и содержание биологически активных веществ в крови больных

- респираторным дистресс-синдромом взрослых // Анестезиол. и реаниматол. 1992. №1. С. 20-22.
28. Голубев А.М., Сундуков Д.В. Роль структурных изменений легких в патогенезе при черепно-мозговой и сочетанной травме // Анестезиол. и реаниматол. 2003. №6. С. 23-26.
29. Грипп М.А. Патофизиология легких / М. А. Грипп. Санкт- Петербург. «Невский Диалект». 2000. 344 с.
30. Гринь, А.А. Тактика лечения внутричерепных травматических эпидуральных и субдуральных гематом малого объема (до 50 см. куб.) супратенториальной локализации // автореф. дис.... канд. мед. наук. / А.А. Гринь. М., 1999. 26 с.
31. Гайгур Э.И., Потапов А.А., Амчеславский В.Г. и соавт. Влияние артериальной гипоксемии на исходы тяжелой изолированной и сочетанной черепно-мозговой травмы // Реаниматология на рубеже XXI века. М., 1998. С. 125.
32. Гайтур Э.И., Потапов А.А., Амчеславский В.Г. и соавт. Влияние артериальной гипотонии на течение и исходы тяжелой черепно-мозговой травмы // Реаниматология на рубеже XXI века. М., 1998. С. 126.
33. Гомазко О.А. Эндотелий эндокринное дерево / О.А. Гомазко // Природа 2001. № 5. С. 38-46.
34. Гологорский В.А., Гельфанд Б.Р., Стамов В.И., Лапшина И.Ю., Нистратов С.Л. Прекращение длительной ИВЛ и перевод на спонтанное дыхание хирургических больных // Анестезиология и реаниматология. 1997. № 1 С. 4-10.
35. Горбунов В.А., Стороженко И.Н., Артамошина М.П., Сидоренков А.М. и соавт. Оказание медицинской помощи при чрезвычайных ситуациях на догоспитальном этапе в системе медицинской службы ООО «Мострансгаз»: Метод, рекомендации // МЗ РФ, Центр диагностики и реабилитации ООО «Мострансгаз», МГМСУ; М., 2000. 30 с.

36. Гуревич А.Р., Каноневич А.С., Юрченко А.Л. Пути снижения летальности при тяжёлой черепно мозговой травме // Материалы респ. науч- практ.конф. Тез.докладов. Минск, 1999. С. 107 - 108.
37. Гологорский В.А. Изменение метаболической функции легких и содержании биологических активных веществ в крови больных респираторным дистресс-синдромом взрослых / В.А. Гологорский, В.Е. Багданов, Б.Р. Гельфанд, Н.А. Сергеева и др. // Анестезиология и реаниматология. М., 1992 №1. С.20-22.
38. Доказательная нейротравматология / А.А. Потапов [и др.]. М., 2003. 517с
39. Долгова О.Б. Морфологические изменения легких у лиц скончавшихся в лечебных учреждениях // Автореферат дисс....канд. мед.наук // О.Б. Долгова. М. 2013. 22 с.
40. Дубилей П.В. Барьерная функция легких и обоснование гомеостаза. /П.В. Дубилей, З.В. Уразаева, Х.С. Хамитов. Казань, 1987. 211 с.
41. Дубилей П.В. Метаболизм легких при неспецифических заболеваниях дыхания. С.23-24.
42. Дыхательная функция крови у больных в критических состояниях насыщение артериальной крови кислородом как функция P_{50} / Г.А. Рябов [и др.] // Анестезиология и реаниматология. 1988. №3. С.28-31.
43. Евсеев Е.М. Нарушение системы гемокоагуляции при острой черепно-мозговой травме // автореф. дис....канд.мед.наук. Л., 1986.
44. Зайковский Ю.Н., Ивченко В.Н. Респираторный дистресс-синдром у взрослых. Киев: Здоровья, 1987. 182 с.
45. Зайцев, Т.Н. Математический анализ биологических данных / Т.Н. Зайцев. М., 1991. 46 с.
46. Затейщикова А.А. Эндотелиальная регуляция сосудистого тонуса: методы исследования в клинической практике / А.А. Затейщикова, Д.А. Затейщикова // Кардиология. 1998. № 9. С.68-78.

47. Закс И.О., Ивлева В.В., Мещеряков Г.Н., Трубина И.Е. Легкие как эндогенный фильтр в критических состояниях // Реаниматология на рубеже XXI века. М., 1996. С. 29.
48. Зенченко А.Г. Особенности внеклеточной гидратации в зонах очага размножения головного мозга при изолированной и сочетанной черепно-мозговой травме (ЧМТ) // Второй съезд нейрохирургов Российской Федерации. Нижний Новгород, 1998. С.74.
49. Зильбер А.П, Респираторная медицина. Петрозаводск: Издательство ПТУ, 1996. 488 с.
50. Золотокрылина Е.С., Морозов Н.В. Значение нарушений перфузии тканей и диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови в патогенезе постреанимационной болезни у больных с массивной кровопотерей и тяжелой сочетанной травмой // Анестезиол. и реаниматол. 1995. №4. С.24-29.
51. Зотов, Ю.В. Основные принципы хирургии дислокаций головного мозга у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой / В.Ю. Зотов, Р.Д. Касумов, Е. Н. Кондаков // Республиканский сборник научных трудов. Л: Изд. ЛНХИ им. А.Л. Поленова, 1984. С. 106-110.
52. Игнатьева Л.В. Оптимизация функции внешнего дыхания и газообмена у больных с острой черепно-мозговой травмой // автореферат дисс... канд.мед.наук. Москва. 2003. 23 с.
53. Иванов Е.П. Диагностика нарушений гемостаза / Е.П Иванов // Издательство «Белорус». 1983. 223 с.
54. Иванова О.В. Эндотелиальная дисфункция–важный этап развития атеросклеротического поражения сосудов /О.В. Иванова, Г.И. Соболева Ю.А. Карпов // Терапевтический архив. 1997. № 6. С.75-78.
55. Кадыров А.С. Хроническое сосудистое заболевание головного мозга / А.С. Кадыров// М.: Тар-медиа. 2006. 147 с.

56. Калишевская Т.М. Регуляция жидкого состояния крови и ее свертывание. М., 1982. С. 88-101.
57. Кассиль В.Л., Лескин Г.С., Выжигина М.А. Респираторная поддержка. М.: «Медицина», 1997. 320 с.
58. Кравец, Л.Я. Мозговой кровоток и вязко-упругие свойства головного мозга при оперативных вмешательствах по поводу его травм и заболеваний // автореф. дис.... докт. мед. наук. / Л.Я. Кравец. М., 1997. 40 с.
59. Кравчук, А.Д. Реконструктивная и малоинвазивная хирургия последствий и осложнений черепно-мозговой травмы // дис.... докт. мед. наук: 14.00.28 / А.Д. Кравчук. М., 2000. 290 с.
60. Киселев В.И. Метаболизм легких при неспецифических заболеваниях органов дыхания / В.И. Киселев. Ленинград, 1979. С.27-28.
61. Кондаков, Е.Н. Черепно-мозговая травма / Е.Н. Кондаков, В.В. Кривицкий. СПб., 2002. 271 с.
62. Кондаков, Е.Н. Тяжелая черепно-мозговая травма (функционально- структурный ореол очага размозжения мозга и варианты хирургии) / Е.Н. Кондаков, В.Б. Семенютин, Б.В. Гайдар. СПб.: изд. РНХИ им. проф. А.Л. Поленова. 2001. 216 с.
63. Коновалов, А.Н. Патогенез, диагностика и лечение черепно-мозговой травмы и ее последствий / А.Н. Коновалов, А.А. Потапов, Л.Б. Лихтерман // Ж. Вопр. нейрохирургии. 1994. №4. С. 18-25.
64. Короткевич А.Г., Крючков В.В., Чурляев Ю.А. Ранние изменение бронхиального дерева и их роль в патогенезе пневмонии в остром периоде тяжелой черепно-мозговой травмы // Анестезиология и реаниматология. 1990. №4. С. 12-14.
65. Короткевич А.Г., Крючков В.В., Чурляев Ю.А. Патогенез и профилактика пневмоний у больных с тяжелой ЧМТ. //Анестезиология и реаниматология. 1990. № 3. С. 5-53.
66. Королев А.В. Пневмония как осложнения у больных с ТЧМТ /А.В. Королев // 11-я НПК «День науки» Липецк, 1999. С.17-19.

67. Колесниченко А.П., Грициан А.И. Основы респираторной поддержки в анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии. Красноярск, КрасГМА. 2000. 215 с.
68. Костюченко А.Л., Гуревич К.Я., Лыткин М.И. Интенсивная терапия послеоперационных осложнений: Руководство для врачей. СПб.: СпецЛит, 2000. 575 с.
69. Крылов В.В., Гусев С.А., Титова Г.П., Гусев А.С. Сосудистый спазм при субарахноидальном кровоизлиянии. Клинический атлас. М.: Макцентр. 2000. 191 с.
70. Крыжановский В.А. Тромболизис при инфаркте миокарда / В.А. Крыжановский // Кардиология. 2001. №6. С. 67-79.
71. Кулен Р., Россайнт Р. Новые направления в дыхательной терапии // «Актуальные проблемы анестезиологии и реаниматологии»: Освежающий курс лекций. Архангельск Тромсё, 2000. С. 141 -149.
72. Лебедев, В.В. Хирургия больших травматических оболочечных гематом / В.В. Лебедев, И.В. Корыпаева, А.А. Гринь // «Нейрохирургия». 1999. № 3. С. 22-31.
73. Лебедев, В.В. Декомпрессивная трепанация черепа / В. В. Лебедев, В. В. Крылов, В. В. Ткачев // Нейрохирургия. 1998. №2. С. 38- 43.
74. Лебедев, В.В. Неотложная нейрохирургия: руководство для врачей. / В. В. Лебедев, В.В. Крылов. - М.: Медицина. 2000. 568 с.
75. Лебедев, В.В. Хронические посттравматические гематомы / В.В. Лебедев, А.Э. Талыпов, Д.В. Ховрин // Нейрохирургия. 2008. №4. С. 13-20.
76. Легочный шунт (методическая рекомендация) / Л. Л. Шик, Н.Н. Конаев Ленинград, 1980. 12 с.
77. Лихтерман, Б.Л. История хирургии травм головы / Б. Л. Лихтерман, Л. Б. Лихтерман // Тезисы докладов московского общества нейрохирургов. Москва, 1998. С. 33-38.

78. Лихтерман, Л.Б., Современные подходы к диагностике и лечению черепно-мозговой травмы и ее последствий / Л. Б. Лихтерман, А. А. Потапов, А. Д. Кравчук // Вопросы нейрохирургии. 1996. №3. С. 35-37.
79. Лонцман Ю.Б. Морфологические изменения в легком при закрытой черепно-мозговой травме / Ю.Б. Лоцман, А.Ф. Ершов, М. В. Заневич // Клиническая медицина. 1990. №10. С.66-69.
80. Лобода Б.Б. Макаров Ю.А. Определение серотонина и 5 – оксиндоукукусной кислоты в ликворе и крови флюориметрическим методом с Офталевым альдегидом / Лабораторное дело. 1974. №4. С. 210-221.
81. Lupinская З.А. Эндотелии функции и дисфункции / З.А. Лупинская, А.Г. Зарифьян, Т.Ц. Гурович, Т.Г. Шлейфер // Бешкек, 2008. 373 с.
82. Лычев В.Г. Диагностика и лечение диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови. М.: Медицинская книга. 2001. 190 с.
83. Маркеев В.Ю. Лечение хронической сердечной недостаточности / В.Ю. Макеев // Кардиология. 2005. № 12. С 4-1017.
84. Маслов В.М. Динамика морфологических изменений легких при механической ЧМТ./В.М. Маслов // автореферат дисс....канд. мед. наук. Курск, 1995. 21 с.
85. Мансуров З.Н. Дыхательная недостаточность в посттравматическом периоде у пациентов с ЧМТ/ З.Н. Мансуров, Р.А. Ибодов, Т.З. Вохидов, Б.К. Мансурхонов // Материалы 3-го съезда анестезиологов и реаниматологов Узбекистана. Ташкент, 2009. С. 74-75.
86. Мартынюк Т.В. Эндотелиальная дисфункция у больных с легочной гипертензией / Т.В.Мартынюк, В.П. Масенко, И.Е. Чазов // Кардиология. 1997. №10. С.27-29.
87. Махмудов Х.О. Равномерности альвеолярной вентиляции как причина острой дыхательности дыхательной недостаточности у пострадавших ТЧМТ/ Х.О. Махмудов, Махмудов А.Ф. Усмонов Х.А. / Материалы 3-го съезда анестезиологов и реаниматологов Узбекистана. Ташкент, 2009. С.112-114.
88. Майкл А. Гриппи. Патофизиология легких. М.: Бином, 2000. 266 с.

89. Мельник, Н.Ю. Первично-отсроченная краниопластика у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой / Н. Ю. Мельник. М.: Медицина, 1999. 78 с.
90. Мороз В.В. Острое повреждение легких и острый респираторный дистресс синдром / В.В. Мороз, А.В. Власенко, Закс Р.С. // Труды НИИ общей реаниматологии. 2000. Т1, С. 186-2175.
91. Мороз В.В. Ранняя диагностика острого повреждения легких / В.В. Мороз, А.М. Голуб // Сборник материалов XI съезда Всероссийского конгресса анестезиологов и реаниматологов. С-Петербург, 2008. С.555-556.
92. Моисеев С.В. и соавт. Внутрибольничные пневмонии //Клиническая фармакология и терапия. М, 1996. № 4(1). С. 9-10.
93. Музлаев Г.Г. Клинико-патогенетические стереотипы острого периода ушибов головного мозга и их лечение. Дисс...докт.мед.наук. Краснодар, 1994. 298 с.
94. Мухтаров Р.И. Диагностика и тактика хирургического лечения черепно-мозговой травмы с гипертензионно-дислокационным синдромом. Дисс...канд. мед. наук. С-Пб, 1997. 168 с.
95. Мустафин А.Х., Егошин В.Л., Кокенова Т.И., Маканова Р.С. Сурфактантная система легких и механика дыхания у больных с острой послеоперационной дыхательной недостаточностью // Анестезиол. и реаниматол. 1992. №1. С. 50-51.
96. Маззагатти Ф.А., Лебовиц Л.С., Шлюгер Н.В. Интенсивная респираторная терапия. Пер. с англ. М. СПб.: ЗАО «Издательство БИНОМ» Невский диалект, 2002. 272 с.
97. Марини Джон Дж., Уилер Артур П. Медицина критических состояний. Пер. с англ. М.: Медицина, 2002. 992 с.
98. Молчанов И.В. Интенсивная терапия больных с повреждениями головного мозга // Шестой Всероссийский съезд анестезиологов и реаниматологов. Москва, 1998. С.256.
99. Назаров И.П. Тяжелая черепно-мозговая травма как экстремальное состояние организма (патофизиология и антиэкстремум) // Вестн. интенсив, тер. - 2000. Ч. 1, №3. С. 14-20.

100. Назаров И.П. Тяжелая черепно-мозговая травма как экстремальное состояние организма (патофизиология и антиэкстремум) // Вестн. интенсив, тер. - 2001. Ч. 2, №1. С. 25-30.
101. Навратил М. Патофизиология дыхания / М. Навратил, К. Кадлец, С.Даум. М.: Медгиз. 1967. 310 с.
102. Орлов В.К., Фархад В.А., Оверочкин А.И. и др. Тяжёлая черепно- мозговая травма: структура, осложнения и летальность // Третий съезд нейрохирургов России. СПб, 4-8 июня 2002. С. 54 - 55.
103. Педаченко, Е.Г. Дифференцированное лечение при очаговых травматических внутричерепных повреждениях / Е.Г. Педаченко, В.О. Федирко. Киев, 1997. С. 147.
104. Потапов А.А., Амчеславский В.Г., Гайтур Э.И., Парфёнов А.Л. и др. Основные принципы интенсивной терапии тяжёлой черепно- мозговой травмы // Российский журнал анестезиологии и интенсивной терапии. 1999. № 1. С.71 - 76.
105. Потапов, А.А. Хронические субдуральные гематомы / А.А. Потапов, Л.Б. Лихтерман, А.Д. Кравчук. М., Антидор, 1997. 231 с.
106. Рамазанова А.М. Состояние сурфактантной системы легких при воздействии на нервные структуры, регулирующие водный баланс легочной ткани // Автореф. дис. канд. мед. наук. М., 1995. С.21.
107. Ризоев М.М., Каримов Н.А. Вахидов А.В. Кислородотранспортная функция крови при ТЧМТ / М.М. Ризоев, Н.А. Каримов, А.В. Вахидов // НПК «Проблемы клинической и теоритической медицины // Душанбе. 1995. С.75.
108. Ризоев М.М. Метаболическая активность легких и коррекция ее нарушений при тяжелой черепно-мозговой травме // автореф.дисс...канд. мед. наук. М., 2000.
109. Старченко А.А. Справочное руководство по клинической нейрореаниматологии.
110. Сдавление головного мозга при изолированной и сочетанной черепно-мозговой травме / А.П. Фраерман [и др.]. Нижний Новгород, 2008. 328 с.
111. Сочетанная черепно-мозговая травма / А.П. Фраерман, Г.И. Гомозов, А.В. Алейников, М.С. Акулов. Н. Новгород, 2002. 136 с.

112. Современные рекомендации по диагностике и лечению тяжелой черепно-мозговой травмы / А.А. Потапов [и др.] // Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко. 2006. № 1. С. 3-8.
113. Сурская Е.В. Катамнез больных оперированных по поводу травмы субдуральной гематомы / Е.В.Сурская // автореф.дисс....канд.мед.наук. М.: 1997. 19 с.
114. Серватинский Г. Л. Легочные осложнения у умерших от ЧМТ в первые сутки в стационарах города Ленинграда // Г.Л. Серватинский, Чукин В.Л. // 13-й Всесоюзный съезд судебной медицины. Одесса, 1998. С. 83-84.
115. Серватинский Г.Л. Некоторые вопросы патогенеза и танатогенеза травматической болезни при черепно-мозговой травме // Патанатомия хирургических заболеваний нервной системы. С-Пб, 1991. С. 184-195.
116. Синопальников А.И. Современные подходы к диагностике и лечению внутрибольничных пневмоний. // Состояние и проблемы развития неотложной медицинской помощи. Н. Новгород. 1992. С. 3-16.
117. Скворцова Г.К. Профилактика и лечение пневмоний у больных с тяжелой закрытой травмой черепа и головного мозга (методические рекомендации). Л, 1977. 30 с.
118. Селезнов С.А. Клиника, диагностика и лечение РДСВ у больных находящих-ся в критическом состоянии / С.А.Селезнов, Ю.Б. Шапот, А.С. Новиков и др. // Методические рекомендации (пособие для врачей) М.: 1999. 32 с.
119. Соловьев Г.М. К вопросу об участии легких в обмене молочной пировиноградной кислот и его влияние кровообращение при пороках сердца / Г.М. Соловьев, Г.Я. Греков, В. Н. Чистяков // Кардиология 1968. Т.8, С 67-73.
120. Старченко А. А. Клиническая нейрореаниматология. /Под ред. акад. РАМН Н.Н. Хилько - СПб: Санкт-Петербургское мед. изд-во, 2002. 665 с.
121. Сизов Д.Н., Костюченко А.Л, Вельских А.Н. Синдром последовательных органических повреждений у пациентов в критических состояниях // Анестезиол. и реаниматол. 1998. №2. С. 22-25.

122. Сильвестров В.П., Никитин А.В., Бакулин М.П. и др. Неспецифические заболевания легких (клиника, диагностика, лечение). Воронеж, 1994. С. 215
123. Скобельский В.Б. Негазообменные функции легких и роль их нарушений в развитии бронхолегочных осложнений // Анестезиол. и реаниматол. 1996. №3. С. 63-68.
124. Слепушкин В.Д., Ежов Р.В., Кочиева В.И. Алгоритм ведения интенсивной терапии у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой // Вестн. интенсив, тер. 2002. №1. С. 54-56.
125. Симбирцев С.А. Изолированное легкое / С.А. Симбирцев, Н.А. Беляков, М.Я. Дивчик. М.: 1983. С. 133-138
126. Симбирцев С.А. Регулярная активность легких. А. Симбирцев // Физиология висцеральных систем: Сборник статей Сибири. 1992. Т 3.
127. Симбирцев С.А. Изолированной легкой / С.А. Симбирцев, М.Я. Ливчак Н.А. Беляков // Л.: Наука. 1983. 277 с
128. Сыромятникова Н.В. Нереспираторная функция легких В.кн.: Болезни органов дыхания / Н.В. Сыромятникова, В.И. Гончарова. М.: Медицина. 1991. С 193-202.
129. Сыромятникова Н.В. Значение нарушения негазообменной функции легких в развитии патологии / Н.В. Сыромятникова, // Совр. проблемы клинической и профилактической пульмонологии: Сб науч.трудов к 25 –летию НИИ пульмонологии. СПб, 1992. С.36-43.
130. Сыромятникова Н.В. Метаболическая активность легких / Н.В. Сыромятникова, В.А Гончарова, Т.В. Котенко Л.: Медицина, 1987. 188 с.
131. Тель Л.З. Отек и обезвоживание легких при повреждении переднего гипоталамуса и лимбических структур септальной области мозга // Экстремальные и терминальные состояния. Алма-Ата, 1981. С. 38-43.
132. Туманский В.А. Патоморфологические изменения в легких при тяжелой закрытой черепно-мозговой травме / В.А. Туманский, С.Н. Тыртишный, Л.М. Туманская // Запорожский медицинский журнал. 2013. № 4. С.17-21.

133. Тома Г.И., Амчеславский В.Г., Мадорский С.В. и соавт. Транскраниальная церебральная оксиметрия в диагностике ишемии мозга у нейрохирургических больных в критическом состоянии // Второй съезд нейрохирургов Российской Федерации. Нижний Новгород, 1998. С.57.
134. Фраерман, А.П. Травматическое сдавление головного мозга / А.П. Фраерман [и др.]. Горький, 1990. 189 с.
135. Фраерман, А.П. Диагностика и хирургия травматического сдавления головного мозга / А.П. Фраерман, Л.Х. Хитрин, Л.Я. Кравец. Н. Новгород, 1994. 372 с.
136. Федоровский Н.М., Игнатьева Л.В., Корсунский С.Б. Мониторинг транскраниальной гемодинамики у больных с закрытой с черепно- мозговой травмой // Вестник интенсивной терапии. 2002. № 6. С. 68.
137. Фраерман А.П., Кравец Л.Я., Грибков А.В., Степанова Н.П. Черепно-мозговая травма: Методическое пособие для нейрохирургов, травматологов, невропатологов// Составлено сотрудниками Нижегородского НИИ травматологии и ортопедии; Нижний Новгород, 1998. 28 с.
138. Формен Дж. Эндотелиальные клетки сосудов (руководство по иммуно-фармакологии) пер. с англ. / под ред. Дж. Формен, М.: Медицина, 1998. С.87-102
139. Хилько. СПб.: ООО «Санкт-Петербургское медицинское издательство», 2002. 672 с.
140. Хокироев Т.З., Вахидов А.В., Каримов Н.А. Принципы интенсивной терапии больных с повреждением головного мозга / Т.З. Хокироев, А.В. Вахидов, Н.А. Каримов // Здравоохранение Таджикистана. 2001. №4. С. 34-36
141. Царенко С.В. До- и послеоперационная реанимация и интенсивная терапия // в кн.: Лебедева В.В., Крылова В.В. Оружейные черепно- мозговые ранения мирного времени. М.: Медицина, 2002. С. 286. 312.
142. Черепно-мозговая травма. Клиническое руководство./ Под ред. Акад. РАМН А.Н. Коновалова, проф. Л.Б. Лихтермана, проф. А.А. Потапова М.: Антидор, 1998. Т.1, С. 66.

143. Черепно-мозговая травма: клиническое руководство / А.Н. Коновалов [и др.]. М.: Антидор, 2001. Т. 2, 675 с.
144. Черепно-мозговая травма: клиническое руководство / А.Н. Коновалов [и др.]. М.: Антидор, 2002. Т. 3, 626 с.
145. Чукин В.И. Закрытая черепно-мозговая травма по материалам городской больницы скорой медицинской помощи г. Красноярска / В.И. Чукин, С.А. Парилов // НПК «Актуальные вопросы судебно-медицинской экспертизы // Новосибирск, 2000. С.181-183.
146. Чучалин А.Г., Новиков Ю.К. Пневмония. //Для тех, кто лечит. М, 2001. №2. С. 12-43.
147. Чурляев Ю.А. Особенности течения, диагностика и лечение ДВС- синдрома у реанимационных больных с черепно-мозговой травмой./ Ю.А. Чурляев // автореф. дис....д-ра мед. наук. Новосибирск, 1997. 48 с.
148. Чурляев Ю.А., Лычев В.Г., Епифанцева Н.Н. и др. Тромбоцитарный гемостаз у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой // Анестезиол. и реаниматол. 1996. №5. С. 14-17.
149. Чазов Е.И. Взгляд из прошлого в будущее / Е.И.Чазов // Терапев. Архив. 2004. №6. С.8-16.
150. Шурьгин И.А. Мониторинг дыхания: пульсоксиметрия, капнография, оксиметрия. СПб.: «Невский диалект»; М.: «Издательство БИНОМ», 2000. 301 с.
151. Шляхно Г.В. Молекулярно-генетические и клеточные аспекты ремоделирования сердца и сосудов при гипертонической болезни / Г.В. Шляхно // Терапев. Архив. 2004. № 6. С.51-57.
152. Яковлева И.И., Тимохов В.С. Патогенез и лечение респираторного дистресс-синдрома взрослых у больных с полиорганной недостаточностью // Анестезиол. и реаниматол. 1996. №1. С. 75-81.

153. Arcoroli J. Effect of catecholamines on kinase activation in lung neutrophils after hemorrhage / Trauma or endotoxemia / J. Arcoroli, K.Y. Yang, H.K. Yum // *J. Leukoc Biol.* 2002. Vol 84(4), P.124.
154. Gabriel, E. Guidelines for prehospital management of traumatic brain injury/E. Gabriel // *J. Neurotrauma.* 2002. Vol. 19, P. 111-174.
155. Atabai K. The pulmonari physician in critical care uniti, Acute lung injury and, acute respiratory distress syndrome definitions and epidemiology/ K. Ata-bai, M. A. Matthay // *Thorax.* 2002. Vol 57, P. 452-458.
156. Barer G. Endothelial control of the pulmonary circulation in normal and chronic hypoxic rats / G. Barer, C. Emery, A. Stewart // *J. Physiol (Lond)*-1993. Vol 463, P.1-16.
157. Baker W.F. Clinical aspects of disseminated intravascular coagulation: A clinician's point of view / W.F. Baker // *Seminars Thromb. Hemostas.* 1989. Vol. 15, No. 1. P. 1-57.
158. Baker W.F. Clinical aspects of disseminated intravascular coagulation: A clinician's point of view/ W.F. Baker // *Seminars Thromb. Hemostas.* 1990. Vol. 15, No. 1. P. 1-67.
159. Barua R. S. Dysfunctional nitric oxide biosynthesis in healthy smokers with impaired endothelium-dependent vasodilation / R. S Barua J. A. Ambrose, L.J. Eales-Reynold // *Circulation.* 2001. Vol. 104, P.1905
160. Becker, D. Diagnosis and treatment of head injury in adults / D. Becker // *J. Neurological surgery*, 3 ed. Philadelphia: Saunders, 1990. 595 p.
161. Bernard G.R., Artigas A., Brigham K.L. et al. The American-European consensus conference on ARDS: definitions, mechanisms, relevant outcomes and clinical trial coordination // *Amer. J. Resp. Crit. Care Med.* 1994. N3. Pt.1, P.818-824.
162. Bonten M. J., Gaillard C. A., Wouters E. F., et al. Problem in diagnosing nosocomial pneumonia in mechanically ventilated patients: a review // *Crit. Care Med.* 1994. Vol. 22, No. 10. P. 1683 - 1691.
163. Bullock, M.R. Surgical Management of Traumatic Brain Injury / M.R. Bullock [et al.] // Brain trauma foundation, USA. 2006.

164. Bullock, M.R. Guidelines for surgical management of traumatic brain injury / M.R. Bullock [et al.] // Neurosurgery. 2000. Vol. 58, № 3. Suppl. P.2-62.
165. Bullock, M.R. Guidelines For The Management of Severe Head Injury 1996 / M.R. Bullock [et al.] // Brain trauma foundation, USA. 1996.
166. Bullock, M.R. Management and Prognosis of Severe Traumatic Brain Injury 2000 / M.R. Bullock [et al.] // Brain trauma foundation, USA. 2000.
167. Bullock, M.R. Surgical Management of Traumatic Brain Injury / M.R. Bullock [et al.] // Brain trauma foundation, USA. 2002.
168. Bullock, M.R. Surgical management of traumatic intracranial hematomas / M.R. Bullock, G. Teasdale // Handbook of Clinical Neurology. Amsterdam: Elsevier, 1990. 890 p.
169. Carrel M., Moescher O., Ravussin P. et al. Prehospital air ambulance and systemic secondary cerebral damage in severe craniocerebral injuries // Ann. Fr. Anesth. Reanim. 1999. Vol.13. P. 326-335.
170. Chesnut R.M., Marshall L.S., Piek J. et al. Early and late systemic hypotension as a frequent and fundamental source of cerebral ischemia following severe brain injury in the Traumatic Coma Data Bank// Acta Neu- richir. 1998. Suppl. 59, P. 121-125.
171. Chesnut R.M. Secondary brain insults after head injury: clinical perspectives// New Horizons. 1999. Vol. 3, P. 366-375.
172. Chesnut R.M. Hyperventilation in traumatic brain injury: Friend or foe // Crit Care Med. 1997. Vol. 25(8), P. 1275-1278.
173. Cardiovascular disease: Pathogenesis epidemiology and risk among users of oral contraceptive who smoke / M.Cushman, // Am. J. Obstet Gynecol 2001. № 180 P.349-357
174. Cooke J.P. Is NO endogenous antiatherogenic molecule / J.P. Cooke, P.S. Tcao // Is NO endogenous antiatherogenic molecule // Arterioscler, Thromb. 2006. №14. P.653-658.
175. Cruz J., Jaggi J.L., Hoffstad O.J. Cerebral blood flow, vascular resistance, and oxygen metabolism in acute brain trauma: redefining the role cerebral perfusion pressure // Crit. Care Med. 1995. Vol. 23, P. 1412- 1417.

176. Chang, E.F. Acute traumatic intraparenchymal hemorrhage: risk factors for progression in the early post-injury period / E.F. Chang, M. Meeker, M.C. Holland // *Neurosurgery*. 2006. Vol. 58, P. 647-656.
177. Dearden M. Systemic and intracranial mechanisms of brain ischaemia: monitoring the threat // *Ischemia in head injury* / Ed T. Smith. Berlin, Springer, 1999. P. 9-20.
178. Dean J.M. Arterial blood gas-derived variables as estimates of intrapulmonary shunt in critically ill children / J.M. Dean, R.C. Wetzel, M.C. Rogers // *Crit Care Med*. 1985. Vol.13, P. 1029-1033
179. Demling R. H. Richard P. Wenzel M. D. Current concepts the adult respiratory distress syndrome // R.H. De-mling // *Circ. Shock*. 2009. Vol 30, P. 297-311
180. Dearden N.M. Triple H therapy in the management of cerebral vasospasm // *Europ. J. Anesth*. 1998. Vol. 15, Suppl. 17. P. 76-78.
181. Egeler – Peenrdeman S.M. Pathophysiology of head trauma/ *Manual of Neurosurgery*/ Ed. J. D Palmer – New-York: Churehill Livingstone, 1999. P.500-510.
182. Evidence-Based Medicine Working Group. Evidence-based medicine. A new approach to teaching the practice of medicine II // *I.A.M.A*. 1992. Vol. 268, N 17. P. 2420-2425.
183. Genteleman D., Jennet B. Audit of transfer of unconscious head-injured patients to a neurosurgical unit // *Lancet*. 1999. Vol. 335, P. 3340-334.
184. Gonzaler R.J. The lipid fraction of posthemorrhage shock mesenteric (PHSML) inhibits neutrophil apoptosis and enhances cytotoxic / R.J.Gonzaler, E.E. Moore, L. Biffl // *Shock*. 2000. Vol 14(3), P 404-408.
185. Goodman L.R. Congestive heart failure and adult respiratory distress syndrome. New insights using computed tomography // *Radiol. Clin. North Amer*. 1996. Vol. 1, N1. P. 33-46.
186. Huckabee W.E. Relationships of pyruvate and lactate during anaerobic metabolism / W. E. Huckabee // *J. of Clinical Investigation*. 1958. Vol 37(2), P. 244-254.
187. Jennett, B. Assessment of outcome after severe brain damage / B. Jennett, M. Bond // *Lancet*. 1975. Mar. 1(7905). P. 480-484.

188. Jones P. Measuring the burden of secondary insults in head injured patients during intensive Care / P Jones P.Andrews, S. Midgley // *J. Neurosurg. Anesth.* 2004. №6. P. 4-14.
189. Johnson G.A. Kupiecki R.M. Baker C.A. Single isotope derivative methods in the measurement of catecholamines // *Metabolism* 1980. Vol. 29, Suppl 1. P.1106-1113
190. Kumura E., et al. Coagulation disorders following acute head injury / E Kumura., M Sato., A Fukuda // *Acta Neurochir.*, 1987. Vol. 85, N1-2. P. 23-28.
191. Kearney T.J., Bent L., Grode M. et al. // *J. Trauma.* 1992. P. 608-611.
192. C. Store-operated calcium inhibition attenuates neutrophil function and postshock acute injury / C. Lee, D.Z. Xu, E. Feketeova // *J. Trauma.* 2005 Vol. 59(1), P. 56-63.
193. Long J.D. Oxiband – antioxidant balance in acute lung injury / J.D. Long, P.J. Mc Ardle, P.J. Reilli // *Chest.* 2002. Vol 122, P.314-320.
194. Lomas- Neira L. Divergent roles of murine neutrophil in hemorrhage induced priming for acute lung injury / L Lomas- Neira, C.S. Chung, P.S. Grutkoski // *Cytokine.* 2005. Vol 31(3), P. 169-179.
195. Lu Q. Hemorrhagic shock induces endothelial cell apoptosis, which is mediated by factors contained in mesenteric lymph / Q. Lu, D.Z. Xu, M.T. Davidson // *Crit Care Med.* 2004. Vol 32(12). P. 2464-2470
196. Massaro, F. One hundred and twenty-seven cases of acute subdural hematoma operated on. Correlation between CT scan findings and outcome / F. Massaro, M. Lanotte // *Acta Neurochir. Wien*, 1996. Vol. 138, P. 185-191.
197. Martin G.S. International Sepsis Forum Airway and in sepsis intensive / G. S. Martin G.R. Bernard // *Care Med.* 2001. Vol 27, (Suppl). P.63-79.
198. Mauritz W. Management of Brain // *Trauma Care.* 2000. Vol. 8(2), P 50-55.
199. Malina P.E. Consequences of alcohol-induced early dysregulation of responses to trauma / hemorrhage / P.E. Malina K.L. Zambell, F. Norenberg // *Alcohol.* 2004. Vol 33, P 217- 227.

200. Maas, A. Guidelines for head injury: their use and limitations / A. Maas // *Neurol. Res.* 2002. Jan. P. 19-23.
201. Menezes S.L. Pulmonary and ultrastructural analyses / S.L.Menezes, P.T. Bazza, H.C. Faria-Nato // *J. Appl Physiol.* 2005. Vol 13(1), P. 31-37
202. Muizelaar J.P., Marmarou A., Ward J.D. et al. Adverse effects of prolonged hyperventilation in patients with severe head injury: A randomized clinical trial // *J. Neurosurg.* 1999. Vol. 75, P. 731-739.
203. Mohanty, A. Prognosis of extradural hematomas in children /A. Mohanty [et al.] // *Pediatr. Neurosurg.* 1995. Vol. 23, P. 57-63.
204. Novar P., Cohn A. M., Guidicice M. A. // *Amer. J. Otolaryng.* 1987. Vol. 8, P. 91-96.
205. Olson J.D., Kaufman H.H., Moake J. et al. The incidence and significance of hemostatic abnormalitis in patients with head injuri // *Neurosurgery*, 1996. Vol. 24, N6. P. 825-829.
206. Olson J.D. et al. The incidence and significance of hemostatic abnormalitis in patients with head injuri / J.D Olson., H.H Kaufman., J Moake // *Neurosurgery*, 1998. Vol. 25, N4. P. 815-819.
207. Peuler J.D. Johnson G.A. Simultaneous single isotope radioenzymatic assay of plasma norepinsphrine epinephrins and dopamine // *Life Science*, 1977. Vol.21(5), P.625-636
208. Poon, W. Comparison of management outcome of primary and secondary referred patients with traumatic extradural haematoma in a neurosurgical unit / W. Poon, A. Li // *Injury.* 1991. Vol. 22, P. 323-325.
209. Potapov, A. Neurotrauma: epidemiology, prevention, new technologies, guidelines, pathophysiology, surgery / A. Potapov, L. Likhterman L. Moscow, 2001. 148 p.
210. Rinaldo J.E. Christman J.W. Mecyanism and mediator of ARDS / J.E. Rinaldo J.W. Christman // *Clin. Chest. Med.* 2011. Vol,11, P. 621-632, N5. P. 651-657
211. Reilly, P. Head injury / P. Reilly, R. Bullock // *Chapman &Hall Medical.* 1997. 478 p.
212. Reilly, P. Head injury / P. Reilly, R. Bullock // *Pathophysiology and management, second edition // Hotter Arnold.* 2005. 501 p.
213. Reilly, P. Head injury / P. Reilly, R. Bullock // *Chapman &Hall Medical.* 1997. 478 p.

214. Rose, F.C. The History of Head injuries: An Overview / F.C. Rose // J. of the History of the Neurosciences. 1997. Vol. 6, № 2. P. 154-180.
215. Richard P. Wenzel M. D. Williams and Wilkins. Prevention and Control of Nosocomial Infection. Baltimor London Los Angeles, Sydney. 1990.
216. Secondary brain insults after injuru: clinical perspectives// R.M.Chesnut //Now Horizons. 1999. №3. P. 366-375
217. Servadei, F. CT prognostic factors in acute subdural haematomas: The value of the 'worst' CT scan / F. Servadei [et al.] // Br. J. Neurosurg. 2000. Vol. 14, P.110-116.
218. Scap M., Kukin T., Seculic A., Kljucar I. The importance of jugular bulb oximetry for appropriate settig of ventilator in patients with severe head injury//Anesthesia. 1998. Vol. 1, P. 109-111
219. Scap M., Kukin T., Seculic A., Kljucar I. The importance of jugular bulb oximetry for appropriate settig of ventilator in patients with severe head injury//Anesthesia 2000. Vol. 2, P.112-116.
220. Servadei, F. Importance of a reliable admission Glasgow Coma Scale score for determining the need for evacuation of posttraumatic subdural hematomas: a prospective study of 65 patients / F. Servadei [et al.] // J. Trauma. 1998. Vol. 44, P. 868-873.
221. Servadei, F. CT prognostic factors in acute subdural haematomas: The value of the 'worst' CT scan / F. Servadei [et al.] // Br. J. Neurosurg. 2000. Vol. 14, P.1 10-116.
222. SerulovirN., Ceramilae A. //Acta neurochir. (Wien). 1991. Suppl. 28. P. 203-204.
223. Stein S.C., et al . Delayed brain injury after head trauma: significance of coa-gulopathy/ S.C. Stein; G.S. Yong; RC. Talucci. // Neurosurgery, 1992. Vol. 30, N2. P. 160-165.
224. Stiven L. Pulmonary vascular physiology and pathophysiology/ L Stiven, I.F. Archer, et al E. Me Murtiy //J. Appl. Physiol. 1995. P. 243-284.
225. Sullivan, T. Follow-up of conservatively managed epidural hematomas: Implications for timing of repeat CT / T. Sullivan, J. Jarvik, W. Cohen // Am. J. Neuroradiol. 1999. Vol. 20, P. 107-113.

226. Sylvester J.T., Harrabin A.L., Peake M.D. et al. Vasodilator and constructor responses to hypoxia in isolated pig lung // *J. appl. Physiol.* 1996. N 49. P. 820-825.
227. Suemotsu Y. Predictive risk factors for pulmonary oxygen transfers in under coronary artery bypass grafting / Y. Suemotsu H. Sato, T. Ohtsuda et al // *Jpn. Heart J.* 2001. Vol.43(2), P.14-18.
228. Shoemaker W.C. Hemodynamic and oxygen transport patterns for outcome prediction: therapeutic goals and clinical algorithm to improve outcome / W.C. Shoemaker, R. Pati, P.L. Appel, H.B. Kram // *Chest.* 2002. Vol.102(5), P. 617-622.
229. Shapiro B. Arterial blood gas monitoring / B.Shapiro, // *Crit Care Clin* 1988. Vol.4, P.479-492.
230. Takanashi, Y. Magnetic resonance imaging for surgical consideration of acute head injury / Y. Takanashi, M. Shinonaga // *J. Clin. Neurosci.* 2001. May. №8. P. 240-244.
231. Takohashi H., et al. Fibrinolytic parameters as an admission prognostic markers of head surgery in patients who talk and deteriorate/H. Takohashi, T. Urano., D.F. Tokada et // *J. Neurosurgery*, 1997. Vol. 86, N5. P.768-772.
232. Taddei S. Endothelial dysfunction in hypertension: focus on fancy // *J. Cardiovasc Pharmacol.* 2004. № 82. P 1390-1394.
233. Takohashi H., et al. Fibrinolytic parameters as an admission prognostic markers of head surgery in patients who talk and deteriorate/ H Takohashi., T., Urano R.Tokada // *J. Neurosurgery*, 1997. Vol. 86, N5. P.768-772.
234. 155. Teasdale, G. "Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale." / G. Teasdale, B. Jennett. *Lancet* 2 (7872), 1974. Jul. Vol. 13, P. 81-84.
235. Tommasino C. Peri-operative fluid management // *Europ. J. Anesth.* 1998. Vol.15, Suppl.17. P. 25-27.
236. Valadka, A.B. Surgery of cerebral trauma and associated critical care / A.B. Valadka. *Neurosurgery*, 2007. P. 46-58.
237. Valadka, A.B. Surgery of cerebral trauma and associated critical care / A.B. Valadka. *Neurosurgery*, 2008. P. 36-48.

238. West J.B. Ventilation /Blood Flow and Gas Exchange 5th ed Philadelphia / J.B. West J.B Lippincott // Oxford Blackwell Scientific Publications, 1990.
239. West J.B., et al Ventilation –perfusion relationships. In: / J.B.West, P.D. Wagner, R.G. Crystal // The Lung: Scientific Foundations. New York: Raven Press, 1991. Vol 2, P.1289-1305
240. Weg J.G. Oxygen transport in adult respiratory distress-syndrome and other circulatory problems: relationship of oxygen delivery and oxygen consumption //Crit. Care Med. 1997. Vol.
241. Williams and Wilkins. Prevention and Control of Nosocomial Infection. Baltimore London Los Angeles, Sydney. 1990. Vol.32, P.104-106.
242. Woolf, S.H. Practice guidelines, a new reality in medicine. III. Impact on patient care /S.H. Woolf// Arch. Intern. Med. 1993. Vol. 153, N 23. P 2646-2655.
243. Whitley J.M., Prough D.S., Brouckschmidt J.K. et al. Cerebral hemodynamic effects of fluid resuscitation in the presence of an experimental intracranial mass // Surgery. 1999. Vol. 110, P. 514-522.
244. Zapol W.M., Lemaire F. Adult respiratory distress-syndrome. New York: Marcel Dekker, 1995. 508 p.
245. Zapol W.M., Snider M.T. Pulmonary hypertension in severe acute respiratory failure //N. Engl. J. Med., 1997. Vol. 296, N4. P. 476-480.