

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ И СОЦИАЛЬНОЙ
ЗАЩИТЫ НАСЕЛЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ ТАДЖИКИСТАН
ТАДЖИКСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ АБУАЛИ ИБНИ СИНО**

На правах рукописи

ПИРОВ

Умматжон Мустафоевич

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

14.01.17- хирургия

14.01.18- нейрохирургия

Диссертация

на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Научный руководитель:

академик АМН РТ,

заслуженный деятель науки и техники,

д.м.н., профессор Курбонов К.М.

Душанбе 2018

ПЕРЕЧЕНЬ СОКРАЩЕННЫХ СЛОВ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

ВОЗ – Всемирная организация здравоохранения

ВЧД – внутричерепное давление

ДК – диеновый конъюгат

ДТП – дорожно-транспортное происшествие

ЖКТ – желудочно-кишечный тракт

ИВЛ – искусственная вентиляция легких

КТ – компьютерная томография

МДА – малоновый диальдегид

НМЦ – Национальный медицинский центр

НСГ – нейросонография

ОПЖ – острое повреждение желудка

ПОЛ – перекисное окисление липидов

САК–субарахноидальное кровоизлияние

СКН – синдром кишечной недостаточности

СОД – супероксиддисмутаза

СС–сосудистый спазм

ТГМУ – Таджикский государственный медицинский университет

УЗИ - ультразвуковое исследование

ФГДС–фиброгастродуоденоскопия

ЧМТ – черепно-мозговая травма

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность проблемы. В настоящее время травматизм вырос и достиг эпидемических характеристик, повсеместно приобрел особую актуальность и стал одной из приоритетных медицинских и социальных проблем [17, 86]. Среди травматических повреждений черепно-мозговая травма (ЧМТ) является крайне актуальной проблемой в современной нейрохирургии [95, 109]. Согласно данным ВОЗ, ежегодно частота ЧМТ увеличивается на 2%, отмечается увеличение числа наиболее тяжелых видов повреждений мозга [77, 84] Клименко, 2001). ЧМТ остаётся одной из ведущих причин летальности и инвалидности населения. В структуре летальности от всех видов травм 30-50% приходится на ЧМТ [45]. Общая летальность при ЧМТ, включая ЧМТ легкой и средней тяжести, составляет 5-10%, а при тяжелых формах ЧМТ летальность возрастает до 41-85%. Следует отметить, что при ЧМТ вторая волна осложнений и летальности обусловлена вторичными повреждающими факторами, способствующими развитию вторичной церебральной ишемии, снижению перфузии и оксигенации мозга. Последовательность вовлечения других органов и систем при ЧМТ, в том числе и желудочно-кишечного тракта, объединяется двумя синдромами: синдромом острого повреждения желудка и синдромом кишечной недостаточности [11]. В основе обоих синдромов лежит один пусковой механизм – тканевая гиперперфузия и нарушение микроциркуляции, которые приводят к ослаблению защиты слизистой верхних отделов желудочно – кишечного тракта в случае острого повреждения желудка (ОПЖ), а также к нарушению двигательной функции и проницаемости кишечной стенки в случае синдрома кишечной недостаточности (СКН). Синдром ОПЖ часто проявляется эрозивно-язвенными изменениями слизистой оболочки – от 40 до 100% пострадавших, на фоне чего в 30-50% случаев возникает острое

желудочно-кишечное кровотечение [22]. Клинические случаи составляют не более 20%, однако летальность при этом достигает 75%.

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

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

Задачи исследования:

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

Научная новизна. Определены частота и распространенность эрозивно-язвенных поражений слизистой желудка у больных с черепно-мозговой травмой. Выявлены предикторы риска возникновения синдрома острого повреждения желудка. Установлено, что в основе возникновения эрозивно-язвенных поражений желудка при черепно-мозговой травме лежат нарушения микроциркуляции и процессов ПОЛ в слизистой желудка. Доказана эффективность энтерального питания при эрозивно-язвенных поражениях желудка. Разработана методика микрогастростомии под УЗ-

контролем (Рац. пред. №3518/R673 от 02.05.2016) у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой для осуществления энтерального питания.

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

Основные положения, выносимые на защиту

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

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

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

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

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

Личный вклад диссертанта в проведение исследования

Личное участие автора осуществлялось на всех этапах работы. Автору принадлежит идея и инициатива по дальнейшему совершенствованию методов диагностики и профилактики риска возникновения синдрома острого повреждения желудка при черепно-мозговой травме. Все пострадавшие в основной группе исследования курировались автором. Сбор первичной информации осуществлен автором на 85%, статическая обработка данных на 95%. Анализ обобщенных результатов исследования и написание диссертации произведены лично автором на 100%.

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

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

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

Структура и объем диссертации. Диссертационная работа изложена на 126 страницах компьютерного текста, состоит из введения, обзора литературы, 3 глав собственных исследований, заключения, выводов, практических рекомендаций и указателя литературы. Работа иллюстрирована 19 таблицами и 36 рисунками. Библиографический указатель представлен 124 отечественными и 61 иностранным источниками.

ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1.1. Современное состояние проблемы черепно-мозговой травмы

Травматизм за последние годы вырос и достиг эпидемических характеристик. Данная проблема повсеместно приобрела особую актуальность и стала одной из приоритетных социальных проблем. В мире ежегодно около 12 млн. человек получают травму, из них погибают около 350 тыс. [93,113,118,137]. По последним данным частота сочетанной механической травмы составляет 26,6-80% среди всех госпитализируемых с повреждениями.

Необходимо отметить, что среди травматических повреждений наиболее сложным и тяжелым для диагностики и лечения представляют пострадавшие с ЧМТ. ЧМТ является сложной междисциплинарной проблемой, находящейся на стыке медицины и социологии, и представляющей собой одну из наиболее значимых в сфере здравоохранения [23,31,42,110,116,150]. Это обусловлено следующими показателями: 1) массовое распространение (в среднем по миру 2-4 случая на 1000 населения в год) с наибольшей поражаемостью детей, лиц молодого и младшего среднего возраста; 2) высокая смертность и инвалидность среди пострадавших; 3) тяжелые последствия со стойкой либо временной потерей трудоспособности; 4) чрезвычайное экономическое бременение для семьи, общества и государства в целом; 5) антропогенность и техногенность ЧМТ.

Летальность при травмах, в целом по миру, занимает третье место, уступая лишь сердечно-сосудистым и онкологическим заболеваниям [24,49,56,71,156,185]. Однако среди детей, лиц молодого и младшего среднего возраста она оставляет своих «конкурентов» далеко позади, превышая смертность вследствие сердечно-сосудистых заболеваний в 10 раз, а рака – 20 раз. При этом почти в 50% случаев причиной смерти вследствие травматизма является повреждение головного мозга [108,114,135,178].

Для ранней диагностики и выбора методов лечения ЧМТ, важное значение имеет классификация [40,52,60,88,130]. Необходимо отметить, что единой классификации ЧМТ нет. В клиническом руководстве академика РАМН А.Н. Коновалова и соавт. (1998) приведено множество классификаций ЧМТ. Авторы предлагают следующую классификацию [26]: По типу повреждений выделяют: 1) очаговые, являющиеся результатом ударно-противоударной травмы (характеризуются местными макроструктурными повреждениями мозгового вещества, включая участки разрушения с образованием детрита, геморрагического пропитывания мозговой ткани, точечные, мелко и крупноочаговые кровоизлияния – в месте удара, поражения противоударного характера - по ходу ударной волны; 2) диффузные – преимущественно обусловленные травмой ускоренно-замедленной (характеризующаяся преходящей асинапсией, натуженными и распространенными первичными и вторичными разрывами аксонов в семиовальном центре, подкорковых образованиях, мозолистом теле, стволе мозга, а также точечными и мелкоочаговыми кровоизлияниями в этих же структурах; 3) сочетанные – при одновременном наличии очаговых и диффузных повреждений головного мозга.

По механизму развития поражения мозга дифференцируют ЧМТ: 1) первичные поражения – очаговые ушибы и размозжение мозга, диффузные аксональные повреждения, первичные внутричерепные гематомы, разрывы ствола мозга, множественные внутримозговые геморрагии; 2) вторичные поражения: а) поражения в результате вторичных внутричерепных факторов – отсроченные гематомы (эпидуральные, субдуральные, внутримозговые), нарушения гемо- и ликвороциркуляции в результате субарахноидального или внутрижелудочкового кровоизлияния, увеличение объёма мозга или его набухание вследствие отёка, гиперемия или венозного полнокровие, внутричерепная инфекция; б) поражения в результате вторичных внечерепных факторов - артериальной гипертензии, гипоксии, гиперкапнии, анемии и т.д.

Среди видов ЧМТ различают: изолированную, сочетанную и комбинированную. По характеру с учетом риска инфицирования внутричерепного содержимого ЧМТ делят: на закрытые и открытые. К закрытой ЧМТ относят повреждения, при которых отсутствуют нарушения целостности покровов головы либо имеются поверхностные раны мягких тканей без повреждения апоневроза. Переломы костей свода, не сопровождающиеся ранением прилежащих мягких тканей и апоневроза, относятся к закрытым повреждениям черепа. К открытой ЧМТ относят повреждения, при которых имеются раны мягких покровов головы с повреждением апоневроза, либо перелом костей свода с повреждением прилежащих мягких тканей, либо перелом основании черепа, сопровождающийся кровоизлиянием или ликворией. При целостности твердой мозговой оболочки открытую ЧМТ относят к непроникающей, а при нарушении её целостности – к проникающей.

По тяжести ЧМТ делят на 3 степени: легкую, средней тяжести и тяжелую. По шкале комы Глазго легкая ЧМТ оценивается в 13-15 баллов, среднетяжелая составляет 8-12 баллов и тяжелая ЧМТ – 3-7 баллов. К легкой ЧМТ относят сотрясение и ушиб мозга легкой степени и хроническое сдавление мозга, диффузное аксональное повреждение и острое сдавление мозга.

Авторы также выделяют следующие клинические формы ЧМТ: 1) сотрясение мозга; 2) ушиб мозга легкой, средней и тяжелой степени; 3) диффузное аксональное повреждение; 4) сдавление мозга; 5) сдавление головы.

Сдавление мозга, понятие отражающее процесс и потому должно иметь конкретную расшифровку по субстрату, который обуславливает компрессию (внутричерепные гематомы – эпидуральные, субдуральные, внутримозговые, вдавление, переломы, субдуральная гигрома, очаг размозжения, пневмоцефалия). По темпу сдавления мозга различают: 1) острое – угрожающая клиническая манифестация в течение 24ч после ЧМТ; 2)

подострое – угрожающая клиническая манифестация на протяжении 2-14 суток после ЧМТ; 3) хроническое – угрожающая клиническая манифестация спустя 15 и более суток после ЧМТ.

При ЧМТ различают следующие клинические фазы заболевания:

1) Фаза компенсации; 2) фаза субкомпенсации; 3) фаза умеренной декомпенсации; 4) фаза грубой клинической декомпенсации; 5) терминальная фаза. Клинические фазы ЧМТ определяются на основании сочетания общемозгового, очагового и стволового параметров.

В течение ЧМТ выделяют 3 барьерных периода: 1) острый; 2) промежуточный и 3) отдаленный. Основу каждого периода в отдельности составляют: 1) при остром периоде - взаимодействие травматического субстрата, реакция повреждения и реакция защиты; 2) в промежуточном периоде - рассасывание и разрешение повреждений, дальнейшее развитие компенсаторно-приспособительных процессов; 3) в отдаленном периоде - завершение или сосуществование местных и дистантных дегенераторно-деструктивных и регенераторно-репаративных процессов.

Отличительной особенностью патофизиологии ЧМТ в остром периоде является одновременное взаимоотягощающее воздействие как первичных, так и вторичных факторов повреждения головного мозга [37, 57,63,99,111,144]. Внутричерепные гематомы, очаги ушибов головного мозга, создающие дополнительный объём в полости черепа, приводят к внутричерепной гипертензии, вследствие чего ухудшается мозговая кровотоки, нарушается перфузия мозга и развивается его ишемия [6,16, 20, 73,136,145]. Механизмы вторичных повреждений головного мозга, активирующиеся в момент травмы, вовлекают в патологический процесс не только поврежденные, но и интактные клетки головного мозга, увеличивая, тем самым, объём первичных структурных повреждений и зоны перифокального отёка. Отёк мозга, в свою очередь, приводит к ещё большему повышению внутричерепного давления (ВЧД). Учитывая патофизиологические механизмы повреждений мозга, острый период ЧМТ

часто сопровождается синдромом стойкой внутричерепной гипертензии и развитием диффузного отёка мозга [35,30,46,64,164,180].

Определение факторов риска развития неблагоприятного исхода у пострадавших с ЧМТ играет важную роль в оценке эффективности диагностических и лечебных мероприятий, определении объёма и очередности медицинской помощи и прогнозировании исходов хирургического лечения [41,55,60,104,126,175].

Значительное число авторов [54,68,72,91,103,121,155] считают, что более чем у 90% пострадавших с ЧМТ и у 80-90% больных, погибших в результате травматического повреждения головного мозга, выявляются признаки вторичного ишемического повреждения головного мозга, связанные с посттравматической гипотензией, гипоксией, внутричерепной гипертензией. Одним из патогенетических факторов в развитии вторичного ишемического повреждения мозга является сосудистый спазм. Под сосудистым спазмом (СС) понимают сужение просвета артерии вследствие сокращения гладкомышечных клеток в ответ на субарахноидальное кровоизлияние, возникающее в первые годы и сутки после субарахноидального кровоизлияния, и обусловленное воздействием сгустков крови и продуктов ее распада [39, 82]. В основе процесса лежат изменения структуры ГМК и эндотелия, развитие фиброза сосудистой стенки вследствие изменения количества коллагена, пролиферации и миграции лимфобластов, а также качественные изменения коллагена миофибробластами [40]. В литературе существуют синонимы СС - «констрикторная эндариопатия», «устойчивая вазоконстрикция», «вазоконстрикторная артериопатия», «васкулопатия».

M. Weber et all (1990) отмечали, что нарушения мозгового кровообращения после ЧМТ могут заключаться в изменениях ауторегуляции мозгового кровотока, ослаблении реактивности сосудов мозга к углекислоте, усилении (гиперемия) или снижения мозгового кровотока, наличии **СС [185]**. В отличие от системных артерий тела мозговые артериальные сосуды имеют

тонкостенную мышечную, а не эластическую оболочку. Обширная сеть адренергических и холинергических нервных волокон, прогрессивно уменьшаясь в дистальном направлении, оплетает сосуды мозга. Распространение холинергических волокон ограничивается сосудами основания мозга, а также поверхностными пияльными артериями. Адренергические волокна образуют сплетения на сосудах, проникающих в вещества мозга, распространяясь до уровня капилляров и даже венул. Большую роль в патогенезе вторичных ишемических повреждений после ЧМТ играет субарахноидальное кровоизлияние (САК). В больших сериях патологоанатомических вскрытий травматическое САК описывалось как наиболее часто встречаемое внутричерепное повреждение после ЧМТ [90,94,105].

Т.А. Скоромец (2002) [81] считает, что причиной посттравматического СС является не только массивное базальное САК, но и дисфункция ствола мозга, первично ведущая к нарушению ауторегуляции мозгового кровотока.

Отмечена зависимость частоты посттравматического спазма и ишемии от степени тяжести травмы: СС возникает у 20% больных со средней степенью тяжести ЧМТ, у пациентов с тяжелой степенью ЧМТ – до 50% [100,115,129,174]. Также выявлена корреляция частоты развития СС от возраста больных: в возрасте 20-40 лет СС встречался у 57,1% пострадавших, 41-50 лет – у 17,3%, у лиц старше 50 лет – в 6,2% случаев [112,165].

Вторичные повреждения головного мозга при ЧМТ представляют собой каскадные биохимические воспалительные и иммунологические стрессовые реакции, которые индуцируются в ответ на первичное повреждение и развитие с течением времени. Следствием инициации реакции вторичного повреждения в конечном итоге является необратимое ишемическое поражение клеток, расположенных в непосредственной близости от очага первичного повреждения (в зоне пенумбра), с вовлечением в патологический процесс интактных клеток мозга.

В ответ на первичное повреждение в клетке одновременно инициируются несколько деструктивных биохимических процессов, тесно взаимодействующих между собой, наиболее значимыми из которых являются: нарушение внутричерепного метаболизма, эксайтотоксичность (токсическое воздействие на нейроны повышенной концентрации «возбуждающих» аминокислот), освобождение реактивных свободных радикалов кислорода, активация перекисного окисления липидов, реакция аутоиммунного воспаления, дефицит нейротрофических факторов, процессы апоптоза и некроза клеток.

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

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

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

Комплексные лучевые методы в нейрохирургии являются ведущими методами диагностики ЧМТ [19,33,65,142]. Благодаря современным лучевым методам КТ и МРТ резко изменилось понимание сущности и динамики патологии. Данные методы неизмеримо расширили возможности

диагностики и лечения ЧМТ, что глубоко отразилось на психологии врачей и заставило пересмотреть многие первичные представления. Кроме того, методы неинвазивной визуализации придали нейрохирургическому диагнозу новые исследовательские и контрольные функции [47,67,79,143,166,179].

Современные методы лучевой диагностики (КТ и МРТ) в значительной степени улучшают качество диагностики ЧМТ [66,73,138,149,182].

Так КТ и МРТ позволяют:

- 1) прижизненно объективно установить субстрат клинических форм ЧМТ;
- 2) выявить краниocereбральное соотношений и состояние ликворных пространств головного мозга;
- 3) визуализировать реакцию мозга на ЧМТ;
- 4) изучить эволюцию и саногенез очага ушиба, размозжения, гематом и гигром;
- 5) проследивать динамику течения травматической болезни головного мозга.

Методы неинвазивной визуализации мозга привели к существенному изменению хирургической концепции при ЧМТ, что позволяет:

- 1) кардинально повысить точность определения «мишеней» для операции;
- 2) проводить ряд хирургических вмешательств из травматических и минимально-инвазивных доступов (дренирования, шунтирования, стереотоксическая операция, эндоскопические операции);
- 3) обоснованно расширить показания к консервативному лечению при очагах размозжения и внутримозговых гематомах;
- 4) в ряде случаев отказаться от хирургического вмешательства при диффузном аксональном повреждении мозга;
- 5) объективно контролировать качество лечения.

Одним из патогенетических механизмов, определяющих течение и исход ЧМТ, является повышение ВЧД [103]. Главными причинами внутричерепной гипертензии являются: появление доклинического внутричерепного объема при внутричерепных гематомах и ушибах, прогрессирующий отёк головного мозга вследствие сочетания

гиперперфузии и венозного полнокровия в острейшем периоде ЧМТ, нарушения ликвороциркуляции и их сочетания между собой [43,75,92,96,125,132]. В зависимости от причин, приводящих к повышению ВЧД, применяются различные методы консервативного и оперативного метода лечения. Как правило, при невозможности коррекции внутричерепной гипертензии консервативными методами требуется хирургическое вмешательство [4,43,76,97,127,119]. Хирургическое лечение внутричерепной гипертензии при нарастающем отёке мозга заключается в проведении декомпрессионной трепанации черепа для обеспечения дополнительных резервных пространств [5,36,90,153,173,176]. В случае некорректируемой внутричерепной гипертензии, даже после проведения декомпрессионной трепанации, ряд авторов рекомендуют выполнять так называемую вторичную декомпрессионную трепанацию с контрлатеральной стороны, либо расширить площадь предыдущего трепанационного окна. В литературе появляются работы, в которых авторы пытаются найти взаимосвязь между КТ, исследователем и ВЧД [73,79,154,172]. Многие авторы [76,106,117,147,148,159] указывают на то, что мониторинг ВЧД проводится у больных с травматическими внутричерепными очагами, подлежащих хирургическому лечению, а также у пациентов с риском повышения внутричерепного давления, получающих интенсивную терапию. При этом всем пациентам в вещество мозга на противоположной очагу поражения стороне, на глубину 1-2 см через фрезовые отверстия устанавливают датчик внутричерепного давления «Codman» [107,139,146,152,161,186].

В.В. Крылов и соавт. (2007) [35] при измерении ВЧД у 39 пострадавших установили, что клиническими и КТ-признаками внутричерепной гипертензии (свыше 40 мм.рт.ст.) являются:

- а) угнетение сознания по шкале Глазго менее 5 баллов;
- б) наличие анизокории;
- в) снижение мышечного тонуса;
- г) объем травматической гематомы превышает 100см³ (по данным КТ);

- д) величина латеральной дислокации более 15 мм (по данным КТ);
- е) наличие грубой деформации базальных цистерн;
- ж) величина ВВК – 2 ниже 9% (по данным КТ).

Также авторы обращают внимание на отсутствие четких клинических и КТ-признаков увеличения ВЧД от 20 до 40 мм.рт.ст. При этом величина ВЧД у пострадавших старше 50 лет оказалась достоверно ниже, чем у более молодых больных при прочих равных условиях (вид повреждения, полуровень ШКГ, объём повреждения, величина латеральной и степень аксиальной дислокации, величина ВКК – 2).

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

Спиральная КТ имеет ряд преимуществ:

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

Особое место среди лучевых методов диагностики ЧМТ занимает нейросонография. Данный метод позволил расширить возможности диагностики и определить новые направления в комплексной оценке вида, характера и степени поражения головного мозга при тяжелой ЧМТ [18,32].

М.Д. Благодатский и О.В. Онысько (2007) [1] обследовали 181 больного с ЧМТ, в зависимости от вида, характера и степени травматического поражения головного мозга. УЗИ проводили 65 больным транскраниально в отделении реанимации и интенсивной терапии, 38 пострадавшим УЗИ проводили интраоперационно и 78 пациентам УЗИ проводили в послеоперационном периоде для выявления вторичных кровоизлияний, вторичных и инфекционных осложнений. При проведении

УЗИ акустическим окном была чешуйчатая и височная кости, где толщина височной кости минимальная, особенно у пострадавших в дооперационном периоде. Кроме этого акустическими окнами для УЗИ являлись фрезовые отверстия или трепанационные дефекты черепа.

Показаниями к **сианизованию** головного мозга являлись:

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

В послеоперационном периоде показаниями к УЗИ являлись:

- а) ухудшение состояния больного в послеоперационном периоде с нарастающими неврологическими расстройствами или отсутствие регресса коматозного состояния;
- б) симптомы прогрессирования повышения ВЧД;
- в) не транспортабельность больного, технические и материальные трудности для проведения КТ головного мозга.

Правильная оценка функционального и морфологического состояния головного мозга и его сосудистой системы играет существенную роль в особенности медикаментозного лечения ЧМТ [29,98,128,157,162,181].

Объем медикаментозной помощи при ЧМТ включает:

- 1) обеспечение проходимости дыхательных путей и необходимой оксигенации (всем пациентам с уровнем сознания по ШКГ не выше 8 баллов показана интубация трахеи и перевод на искусственную вентиляцию легких в связи с наличием нарушения дыхания и высоким риском операции;
- 2) коррекцию артериальной гипотонии и восполнение ОЦК, переливание растворов кристаллоидов и коллоидов;
- 3) краткий неврологический осмотр;

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

В настоящее время в большинстве ведущих учреждениях России придерживаются следующего алгоритма интенсивной терапии при ЧМТ [38]:

а) клинический мониторинг, включающий оценку неврологического статуса (динамическое наблюдение за уровнем сознания по шкале Глазго, зрачковыми и глазодвигательными нарушениями, рефлексам ствола головного мозга); б) инструментальный мониторинг, включающий контроль артериального давления, среднего артериального давления (САД), частоты сердечных сокращений, ВЧД.

В этот алгоритм входит:

1. Общие мероприятия

- а) возвышенный головной конец кровати (25-30%),
- б) все пациенты с уровнем сознания не выше 8 баллов получают нормовентиляцию с поддержанием парциального давления CO_2 на уровне до 35-40 мм.рт.ст.;
- в) поддержание ОЦК на уровне нормоволемии применением инфузионных средств;
- г) катетеризация центральной вены;
- д) установка катетера в мочевого пузырь;
- е) установка зонда в желудок для энтерального питания;
- ж) поддержка температуры тела на уровне не более $37,5^{\circ}\text{C}$.

2. Мероприятия, направленные на поддержку адекватных значений церебрального перфузионного давления. Терапия ВЧГ при ВЧД выше 20 мм.рт.ст.

3. Методы снижения ВЧД

- а) осмотические диуретики (20% манит, 7,5% раствор натрия хлора);
- б) контролируемая гипервентиляция со снижением PaCO_2 до 25 мм.рт.ст.;

- в) метаболическая супрессия тиопенталом Na или гексепалом для инфузии барбитуровой комы;
- г) проведение гипотермии с удерживанием температуры тела на уровне 34-35°C;
- д) выполнение широкой декомпрессионной трепанации.

Таким образом, лечение больных с черепно-мозговой травмой является одной из актуальных проблем в медицине. Клиническая практика показывает, что успех оказания медицинской помощи этим пострадавшим в догоспитальном и госпитальном этапе во многом зависит не только от лечебных, но и от организационных мероприятий, которые определяют своевременность проводимой терапии. При этом важное значение приобретают фактор времени, опыт врача, алгоритм действий, наличие соответствующей аппаратуры и медикаментов.

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

При ЧМТ наблюдаются волевические нарушения вследствие гиповолемии [7,57,140,151]. Её причиной чаще всего служит недостаточное поступление жидкости из-за нарушения сознания и отсутствия чувства жажды. Гиповолемия сопровождается хорошо известными негативными последствиями и нарушениями функции ЖКТ. Система пищеварения является одной из мишеней постагрессивной реакции при травматических повреждениях независимо от их локализации. Это происходит в результате действия некоторых первичных и вторичных факторов:

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

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

При критическом состоянии и тяжелой ЧМТ, вследствие нарушения моторно-эвакуаторной функции и микроциркуляции, в слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки возникают ишемические повреждения. Подобные повреждения описываются термином – «синдром острого повреждения желудка» [22]. Данное понятие включает в себе: отёк, повреждение целостности слизистой оболочки желудка и нарушение его опорожнения [9,13,134,158,160,170,].

Б.Р. Гельфанд и соавт. [12] отмечают, что при критических состояниях наблюдаются нарушения локального кровообращения в слизистой желудка. Авторы считают, что причинами повреждения целостности слизистой оболочки желудка являются, преимущественно, местная ишемия (реперфузия), сопровождающаяся аномальным избыточным синтезом оксида азота, радикалов O_2 , цитокинов, гибель эпителиальных клеток и угнетение процессов репарации.

Даже при наличии адекватной перистальтики кишечника, у более 50% пациентов с данной патологией развивается парез желудка. Развитию гастростаза способствует нарушение синтеза медиаторов боли и воспаления (в частности цитокинов и кининогеноза), энтеронейральные нарушения (симпатикотония, действие желудочного ингибиторного пептида, холецистокиназа), ишемия (реперфузия), действие эндотоксинов бактерий, применяемые лекарственные средства (наркотики, малые дозы допамина).

Отёк слизистой оболочки, одной из причин которого служит гипопротеинемия, приводит к нарушению абсорбции питательных веществ и лекарственных ингредиентов, находящихся в просвете ЖКТ, что способствует нарушению защитных свойств слизистой оболочки и снижает ее устойчивость к патологическому действию соляной кислоты.

Стрессовые повреждения слизистой оболочки желудка выражаются двумя типами:

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

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

Авторы [69,74] предложили факторы риска ОПЖ, к которым относится:

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

С.В. Царенко (2006) [120] при ЧМТ наблюдал поражение ЖКТ и считает, что оно развивается вследствие следующих факторов:

- 1) Первый фактор – гиповолемия, при этом ЖКТ является первой в централизации кровообращения и последней системой органов, в которой кровоснабжение восстанавливали при адекватной терапии волевических расстройств. Ишемия слизистой оболочки желудка может привести к развитию эрозий и острых язв с возникновением острых желудочно-кишечных кровотечений. Кровотечение в дальнейшем усугубляет

гиповолемию и занимает один из множественных порочных реанимационных кругов. 2) Второй фактор, приводящий к дисфункции ЖКТ – неврологические расстройства, нарушение функции диэнцефальных структур и каудальной группы черепных нервов, что приводит к патологическим изменениям иннервации глотки, пищевода, желудка и кишечника и выражается парезом этих органов. Дисфункция стволовых структур, вызванная дислокацией головного мозга и вторичным патологическим действием (гипоксия, гипокапния, гипертермия и т.д.) сопровождается нарушением усвоения пищи и явлениями застоя желудочного содержимого, что приводит к развитию стрессовых язв.

Карпенко С.Н. (2013) [22] при тяжелой сочетанной травме отмечает, что последовательное вовлечение систем выглядит следующим образом: синдром дыхательных расстройств – энцефалопатия – синдром почечной дисфункции – синдром печеночной дисфункции – стресс язвы ЖКТ. Поражение ЖКТ объединяется двумя синдромом: синдром ОПЖ и синдром кишечной недостаточности. Автор у пострадавших с тяжелой угрожающей степенью тяжести травмой деструктивные повреждения слизистой оболочки ЖКТ обнаружил в 32,65% и 12,24% соответственно.

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

А.С. Ермолов и соавт. (2004) [11] при изучении кровотечений из ЖКТ отметили, что у 32 пострадавших с тяжелой ЧМТ, гастродуоденальные кровотечения играют роль вторичных повреждающих факторов, приводящих к вторичной церебральной ишемии, снижению перфузии и оксигенации мозга. При этом формируется синдром гиповолемии, часто относительный, за счет сосудистого спазма – результата выброса катехоламинов, реже – абсолютный – за счет кровопотери, которая возникает при ЧМТ с

повреждением мягких тканей головы. Гиповолемиа вызывает ишемию кишечной стенки с последующим формированием ишемического (реперфузионного) симптомо-комплекса, характеризующегося нарушением моторно-эвакуаторной функции ЖКТ, повреждением кишечной мембраны с бактериальной дислокацией, нарушением трофики стенки ЖКТ. У всех наблюдавшихся 32 больных с ЧМТ авторы наблюдали парез ЖКТ, а у 22 возникло острое желудочно-кишечное кровотечение, причиной которого являлись острые язвы или эрозии желудка или двенадцатиперстной кишки.

Авторы отмечают, что при ЧМТ на фоне пареза кишечника имеет 3 механизма:

1. В условиях гипо- и атонии желудка и кишечника (центрального происхождения) нарушается эвакуация соляной кислоты, происходит избыточное ее скопление в желудке, и застойное содержимое, имеющее гиперацидную реакцию, при отсутствии энтерального питания является агрессивным повреждающим фактором для слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки. Если исходный уровень кислотности желудочного сока до момента травмы был повышен, то у такого пациента риск возникновения изъязвлений очень высок. А наличие у больного грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, атонии кардиального жома в сочетании с нарушением эвакуации кислого содержимого из желудка ведут к образованию острых эрозий и язв пищевода.
2. Гипо- и атония двенадцатиперстной кишки и желчевыводящих путей приводят к забросу желчи в желудок, что является вторым агрессивным фактором для слизистой желудка. У пациентов с исходной дискинезией желчевыводящих путей на фоне «центрального» пареза кишечника риск изъязвлений также повышается.
3. Сочетание двух механизмов еще более повышает вероятность изъязвлений.

Авторы, таким образом, считают, что у больных с нейротравмой на фоне пареза ЖКТ, возникновения эрозий и язв в верхних отделах пищеварительного тракта обусловлено двумя причинами: наличием кислого застойного содержимого и рефлюксом желчи в желудок, также возможно сочетание этих механизмов [8,123,124,141,163,171].

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

Важным моментом для профилактики и лечения синдрома ОПЖ является комплекс мер по профилактике и лечению острых эрозий и язв ЖКТ [2,10,44,53,131,169]. Многочисленные авторы [14,21,34,48,59,61] считают, что комплекс медикаментозных средств для пациентов с ЧМТ должен включать:

1. Ингибиторы протонной помпы (омепразол 20мг 2 раза в сутки), либо H_2 – блокаторы гистаминовых рецепторов 9занток 50мг, квамател 20сг 3 раза в сутки), в виде внутривенных инфузий, либо таблетированной формы, а также введение в назогастральный зонд в измельченном виде.
2. Антацидные гели (альмагел, маолокс), вводимые в зонд в объёме 20мл 4-6 раза в сутки.
3. Вентер 500 мг в измельченном виде, вводимый в назогастральный зонд 4 раза в сутки. Вентер помимо антацидного действия обладает цитопротекторным действием на слизистую желудка.
4. Актовегин (солкосерил) 5мл в виде внутривенных инфузий, либо внутримышечных инъекций, для стимуляции регенераторных процессов в слизистой и эпителизации эрозий.

Таким образом, для профилактики и лечения синдрома ОПЖ у пострадавших с ЧМТ целесообразно проводить динамическую

фиброгастродуоденоскопию в сроки наиболее вероятного развития синдрома ОПЖ – 3, 6-10, 14 сутки травматической болезни.

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

ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

2.1. Общая характеристика клинических наблюдений

Настоящая работа основана на анализе результатов лечения 160 пострадавших с ЧМТ, поступивших в отделение нейрохирургии, травматологии и ортопедии Областной клинической больницы имени С. Кутфиддинова города Худжанда, а также в другие центральные районные больницы Республики Таджикистан, которые в последующем после стабилизации состояния были переведены на лечение. Данный клинический материал собран за период 2013-2017г. **Анализируя прогностическую значимость возрастного фактора, можно сделать вывод о его существенном влиянии как на инвалидизацию, так и на летальность.**

Распределение пострадавших с ЧМТ по полу и возрасту представлено в таблице 1.

Таблица 1. - Распределение больных с ЧМТ (n=160)

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

Как видно из представленной таблицы, преобладали мужчины наиболее трудоспособного возраста – 88 (55,0%) человек, пострадавших женщин в трудоспособном возрасте – 50 (31,3%). **Анализ потери трудового потенциала населения республики крайне необходим для проведения специальных исследований, направленных на изучение травматизма**

населения, в т.ч. и черепно-мозговых травм, объективную оценку их частоты и структуры, выбор первоочередности действий при воплощении тех или иных профилактических программ.

Пострадавшие с ЧМТ были распределены по типу получения травмы (Таблица 2)

Таблица 2. - Распределение пострадавших по механизму травмы (n=160)

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

Клиническими исследованиями было показано, что диффузные формы повреждения мозга преобладают при автодорожных травмах. Так, в 90 (56,2%) случаях причиной ЧМТ являлись дорожно-транспортные повреждения (ДТП), катотравма – в 34 (21,2%) случаях, бытовая травма – в 21 (13,1%), спортивная травма – в 12 (7,5%) и прочие травмы были причиной ЧМТ в 3 (1,9%) случаях.

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

Таблица 3. - Распределение пострадавших ЧМТ по виду повреждения (n=160)

Вид повреждения	Количество пострадавших	
	абс	%
Очаговые	87	54,4
Диффузные	58	36,3
Сочетанные	15	9,4
Всего	160	100,0

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

Все пострадавшие ЧМТ были распределены по тяжести (Таблица 4).

Таблица 4. - Распределение пострадавших ЧМТ по тяжести повреждения (n=160)

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

Легкая степень ЧМТ в виде сотрясения (n=10) и ушиба головного мозга легкой степени (n=12) имела место у 22 (13,75%) пострадавших. В 74 (46,25%) наблюдениях отмечали ЧМТ средней тяжести – ушиб головного мозга средней тяжести (n=24), подострое сдавление головного мозга (n=21) и в 34 (21,25%) отмечали ЧМТ тяжелой степени – ушиб мозга тяжелой степени (n=114) и острое сдавление мозга (n=24).

Изучение структуры ЧМТ у наблюдаемых пострадавших показало, что доминировали ушибы тяжелой степени тяжести головного мозга и сдавление мозга (Таблица 5).

Таблица 5. - Структура черепно-мозговой травмы (n=160)

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

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

Большинство пострадавших с ушибом головного мозга – 63 (39,3%) находились в состоянии комы: умеренной – 20 (12,5%), глубокой - 24 (15%) и запредельной – 19 (11,8%) случаев, по шкале Глазго от 8 и менее баллов. Ушиб тяжелой степени в компенсированной стадии отмечен в 13 (8,1%) наблюдениях, субкомпенсированной - в 10 (6,2%) и декомпенсированный – в

40 (25%) случаях. Дислокационный синдром был диагностирован у 32 (20%) пострадавших, из них с симптомами боковой дислокации – у 2 (1,2%), аксиальной – у 4 (2,4%) и смешанной формой дислокации у 1 (0,6%) пострадавшего.

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

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

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

2.2. Методы исследования

При поступлении всем пострадавшим проводили общий осмотр и неврологическое исследование. Неврологические симптомы подразделяли на общемозговые, менингеальные, очаговые и ствольные. Оценивали тяжесть состояния и уровень угнетения бодрствования по шкале Глазго (Таблица 6).

Таблица 6. – Оценка тяжести по шкале Глазго

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

Для оценки тяжести состояния пострадавших использовали классификацию А.Н. Коновалова и соавт. (1994). Стволовой дислокационный синдром оценивали по модифицированной классификации Ф. Палма и Д.Б. Познера (1986). Нейроофтальмологическое обследование оценивалось всем пострадавшим, при этом изучали остроту и поле зрения (больных в сознании), а также состояние глазного дна. Комплексное рентгенологическое

исследование черепа проводили на аппарате фирмы «Toshiba» (Япония) совместно с рентгенологом Шариповым М. Ультразвуковое исследование головного мозга проводили при поступлении, во время операции и в раннем послеоперационном периоде на аппарате «Toshiba» (Япония) через имеющуюся раневую поверхность и фрезовые отверстия совместно с врачом Каримовым С. Компьютерная томография проведена на аппарате фирмы «Toshiba» (Япония) совместно с врачом Шариповым М. Применялись стандартные укладки с получением срезов в интервале 4, 8, 10, 20 мм параллельно орбито-менингеальной линии под углом 10-15°.

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

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

Исследование показателей микроциркуляции и реологических свойств крови (вязкость крови, агрегационные свойства тромбоцитов и тд.)

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

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

ГЛАВА 3. ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНОЙ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

Полноценное неврологическое обследование - это реализация профессионального и человеческого внимания к пострадавшему, также это есть лучшая защита от ошибок невнимания, да и от ошибок незнания тоже. Поэтому в конце XX века, когда акценты в распознавании ЧМТ часто смещаются в сторону методов не инвазивной визуализации, представляется обоснованным вернуться к неврологическим истокам диагностики и систематически изложить клиническую семиотику черепно-мозговой травмы.

При первичном осмотре пациента следует, по возможности, полно собрать анамнез, расспрашивая самого пострадавшего (если позволяет состояние его сознания), очевидцев происшедшего, персонал скорой помощи. Это помогает ориентировочно судить о причине и условиях ЧМТ (скорость движения автомашины, высота падения, положение пострадавшего и т.д.), о биомеханике травмы (ударной, противоударной, ротационной и т.д.), о характере и месте приложения травмирующего агента к голове, о тяжести, сторонности и долеой локализации повреждений мозга. Необходимо учитывать все конкретные обстоятельства травмы, состояние больного непосредственно перед травмой (алкогольная или иная интоксикация, эпилептический припадок, аффективное возбуждение и прочее). Важно установить продолжительность потери сознания, наличие рвоты или какой-либо другой симптоматики после травмы. Частое развитие различных видов амнезии после ЧМТ во многом ухудшает анамнестические сведения и затрудняет их сбор. Если пострадавший поступает в бессознательном состоянии, то следует расспросить сопровождающих его лиц, был ли светлый промежуток или хотя бы его элементы после травмы.

Далее оценивается уровень сознания, величина и симметрия зрачков,

корнеальные рефлексы, неврологический статус, определяется степень шока. Необходимо отметить, что успех лечения пострадавших ЧМТ зависит от того, как оказывается помощь с первых минут на месте происшествия, выполняется в полном объеме весь комплекс противошоковых мероприятий в процессе транспортировки. При этом целесообразно соблюдать правило «золотого часа» при госпитализации. К великому сожалению, в настоящее время не удастся добиться полного соблюдения этих правил у всех пострадавших ЧМТ. Основной причиной задержки времени госпитализации являются трудности передвижения машин скорой помощи по городу из-за плотности движения (Таблица 7)

Таблица 7. - Сроки госпитализации пострадавших ЧМТ в стационар (n=160)

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

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

В процессе исследования у пострадавших с ЧМТ наиболее выраженные первичные повреждения мозга были у пострадавших со средней и тяжелой степенью ЧМТ. Об этом свидетельствовало большое число пациентов (n=52), у которых снижение степени бодрствования до комы развивалось сразу после получения ЧМТ (Таблица 8).

Таблица 8. - Степень бодрствования у пациентов с ЧМТ (n=160)

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

Интерпретация данных таблицы 8 показывает, что имеется обратная корреляционная связь между снижением степени выраженности бодрствования пострадавших с ЧМТ и тяжестью ЧМТ. Чем ниже баллы по ШКГ, тем тяжелее пострадавшие.

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

3.1. Анализ результатов гематологических показателей пострадавших с ЧМТ

При ЧМТ в организме пострадавшего наблюдаются значительные изменения, что обусловлено первичными и вторичными осложнениями (Таблица 9).

Таблица 9. - Некоторые показатели красной крови и биохимических данных у пострадавших с ЧМТ (M±m)

Показатели	Здоровые (n=20)	Степень тяжести ЧМТ			P
		Легкая (n=22)	Средняя (n=24)	Тяжелая (n=30)	
Эритроциты ($\times 10^{12}/л$)	4,7±0,7	4,3±0,5	3,8±0,4	3,2±0,6	>0,05
Гемоглобин (г/л)	139,8±3,5	130,9±3,3 $p_1<0,001$	114,6±3,7 $p_1<0,001$ $p_2<0,01$	103,2±2,8 $p_1<0,001$ $p_2<0,001$ $p_3<0,01$	<0,001

Продолжение таблицы 9.

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

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

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

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

3.2. Анализ результатов лучевых методов диагностики черепно-мозговых травм

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

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

3.2.1. Рентгенологическое исследование

В настоящее время диагностика нейрохирургических заболеваний требует применения комплекса различных методик исследования как традиционных клинических, так и новейших инструментальных. Визуальная диагностика характеризуется своей однозначностью, а изображение патологии несравненно ценней косвенных, опосредованных представлений и, в конечном счете, нейрохирургу больше всего нужна информация анатомо-топографического плана.

Комплексное рентгенологическое исследование проведено 146 (91,2%) пострадавшим из 160. Краниографию черепа обязательно проводили в двух проекциях. При лечении закрытых ЧМТ (сотрясения головного мозга, ушиб мозга средней тяжести) и отсутствии перелома костей черепа существенное значение не имело, т.к. нормальная рентгенография не исключает тяжелого повреждения мозга. В 32 (20%) наблюдениях рентгенологически диагностировали переломы костей черепа (Рисунок 1).



Рисунок 1. - Линейный перелом теменной костей

Среди рентгенологических признаков линейного перелома костей свода черепа наиболее значимы: а) увеличение прозрачности; б) симптом раздвоения, фрагментации по краю («симптом веревочки»); в) зигзагообразность кровотока; г) узкость просвета (Рисунок 2).



А

Б

Рисунок 2. - Краниография. Косой линейный перелом теменной и затылочной кости с переходом на основание. а) на переднем прямом снимке; б) на заднем полуаксиальном снимке

Среди пострадавших с переломом костей черепа оскольчатые переломы рентгенологически установили у 9 из 21 пострадавшего (Рисунки 3-4).



Рисунок 3. - Краниография. Оскольчатый (раздробленный) перелом лобной и теменной костей



Рисунок 4. - Рентгенограмма черепа. Компрессионный перелом теменной кости

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

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

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

3.3. Компьютерная томография при черепно-мозговой травме

В настоящее время четко установлено, что основным способом нейровизуализации является КТ головного мозга, которую проводили 62 (38,7%) пострадавшим с ЧМТ в течение первых 4 часов с момента госпитализации. По данным КТ головного мозга оценивали вид, величину смещения срединных структур головного мозга, степень аксиальной дислокации, рассчитывали вентрикуло-краниальные коэффициенты. По данным КТ у 28 (17,5%) пострадавших диагностировали острые субдуральные гематомы (Рисунок 5).

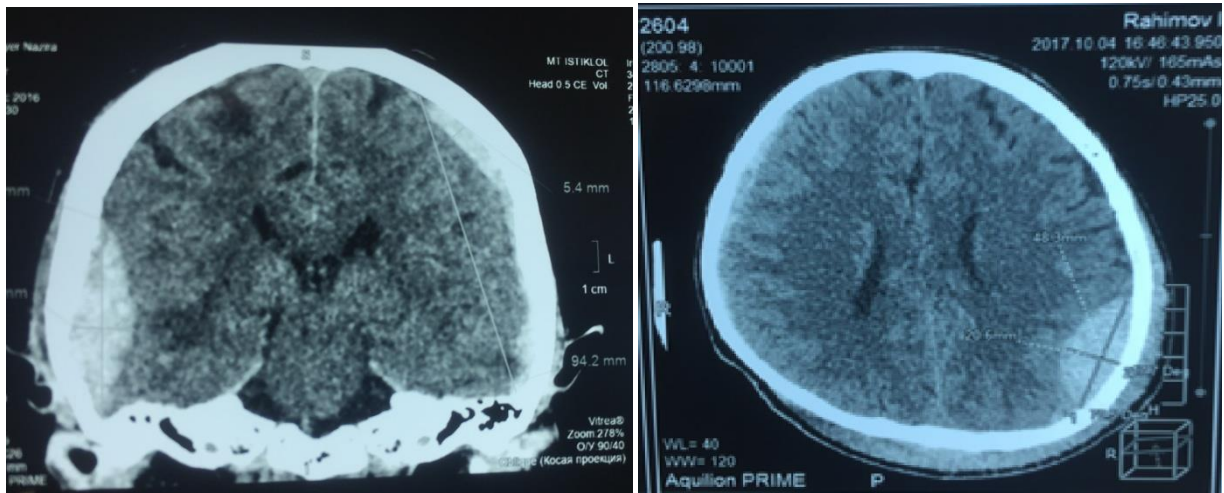


Рисунок 5. - КТ. Субдуральная гематома. На фронтальном срезе справа отмечается субдуральная гематома, слева отмечается эпидуральная гематома. На аксиальном срезе в проекции теменной доли слева отмечается субдуральная гематома

КТ позволила в 14 (8,7%) случаях установить острые эпидуральные гематомы, а в 10 (6,2%) - множественные повреждения головного мозга (сочетанные между собой оболочные внутримозговые гематомы и очаги ушиба) (Рисунки 6-7).

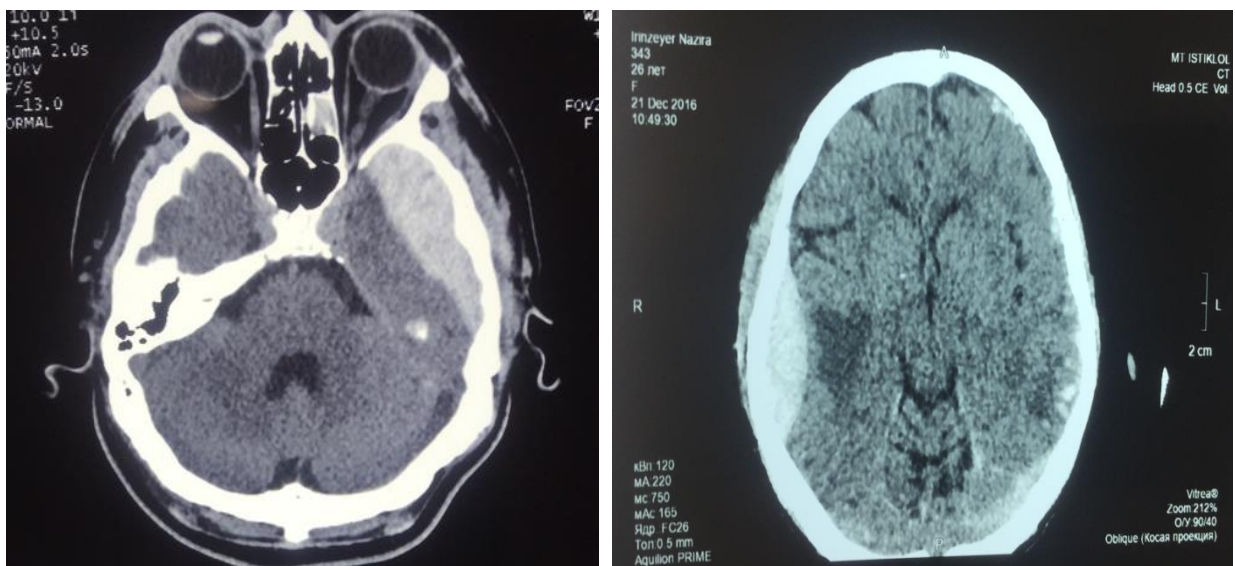


Рисунок 6. - КТ. Эпидуральная гематома. На аксиальном срезе справа отмечается субдуральная гематома, слева отмечается эпидуральная гематома. На аксиальном срезе в проекции височной доли слева отмечается эпидуральная гематома

Где рисунок 7?

Рисунок 7. - КТ. Очаги ушиба головного мозга

Ещё в 10 (6,2%) наблюдениях пи помощи КТ диагностировали различные виды поражения костей черепа (Рисунок 8).

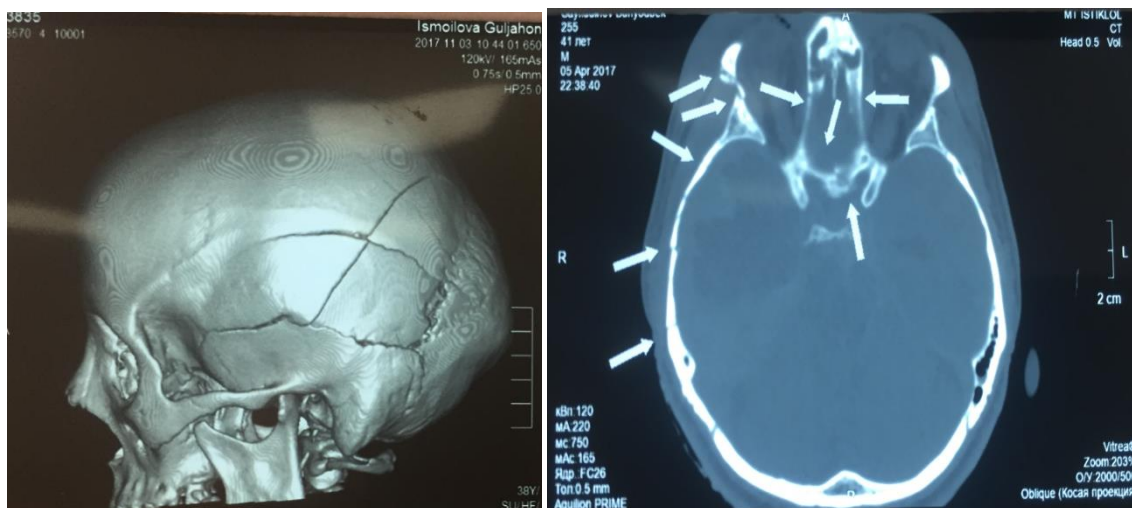


Рисунок 8. - КТ. Перелом черепа. На 3D рисунке отмечается линейный перелом теменной и височной костей с переходом на ламбдовидный шов. На аксиальном срезе в костном режиме отмечается перелом основания черепа, стенки орбиты и височной кости справа

При эпидуральных и субдуральных гематомах при КТ наблюдаются признаки уменьшения внутричерепных резервных пространств – сужение желудочковой системы, сдавление конвекситальных субарахноидальных щелей, умеренная или выраженная деформация хиазмальной и охватывающей цистерн (Рисунок 9).

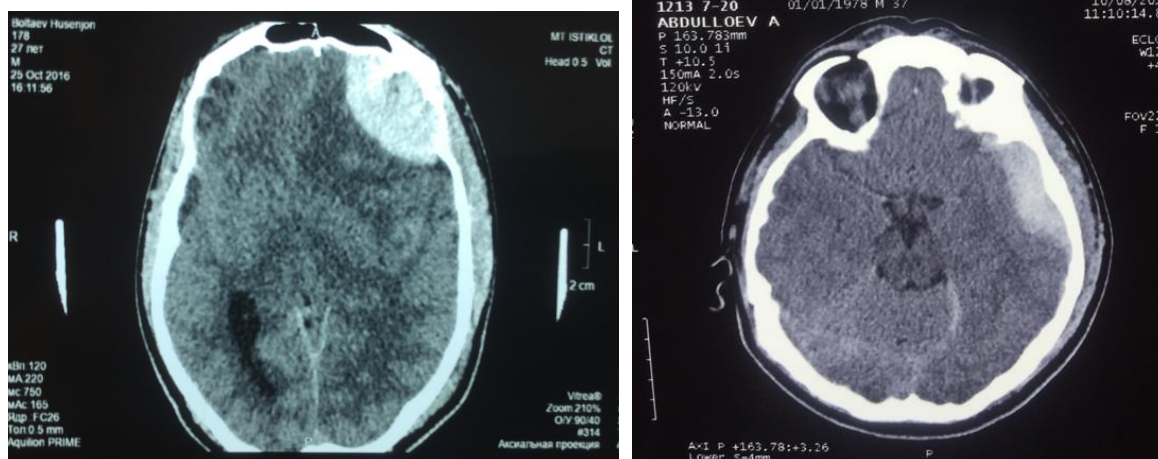


Рисунок 9. - КТ. Диффузно-аксиальные повреждения головного мозга.

На аксиальном срезе в проекции лобной доли слева отмечается субдуральная гематома. На аксиальном срезе в проекции височной доли слева отмечается эпидуральная гематома

Значительное смещение срединных структур сопровождается развитием дислокационной гидроцефалии, сочетающейся с компрессией субарахноидальных пространств (Рисунок 10).

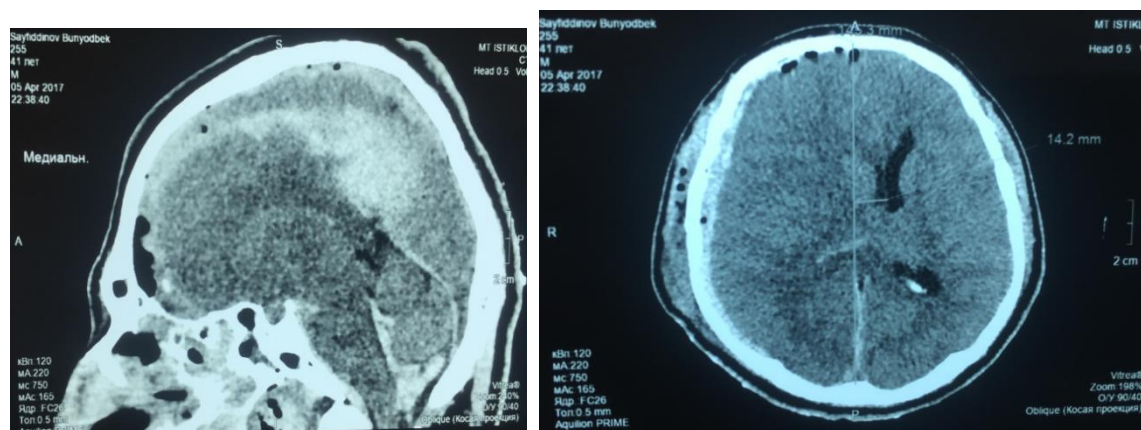


Рисунок 10. - КТ. Острое субарахноидальное кровоизлияние. На сагиттальном срезе в проекции субарахноидального пространства лобно-теменной области и большой цистерны мозга отмечается гематома. На аксиальном срезе справа отмечается субарахноидальная гематома

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

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

МРТ является современным методом неинвазивной визуализации головного мозга. МРТ основано на том, что протоны, входящие в состав молекул воды, в магнитном поле начинают проявлять магнитные свойства. МРТ проводили 18 (11,2%) пострадавшим с ЧМТ. Показаниями к МРТ у пострадавших с ЧМТ являлись следующие:

- Подозрение на внутричерепную гематому;
- Очаги ушиба и размозжение;
- Диффузное аксиальное повреждение;
- Уточнение размеров, объёма и расположения кровоизлияния и скоплений в цистернах и желудочках мозга.

МРТ позволило в 7 наблюдениях наряду с диагностикой ушиба головного мозга, особенно при кортикально-субкортикальной локализации, выявить и оболочечные кровоизлияния (Рисунок 11).

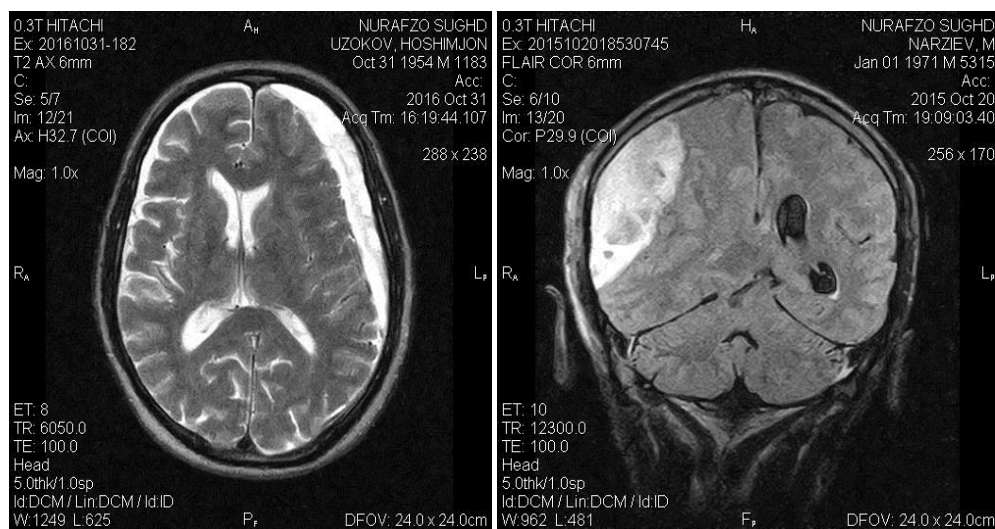


Рисунок 11. - МРТ. На аксиальном срезе слева в проекции лобно-теменной области отмечается эпидуральная гематома. На фронтальном срезе справа в проекции теменной доли определяется субдуральная гематома

Эпидуральные гематомы в 6 случаях при ЧМТ определяли как объёмное сформированное образование, отслаивающее твердую мозговую оболочку. Эпидуральные гематомы характеризовались линзообразной формой, большей толщиной по сравнению с субдуральными гематомами, края гематомы не пересекали ламбовидные и корешковые швы (Рисунок 12).

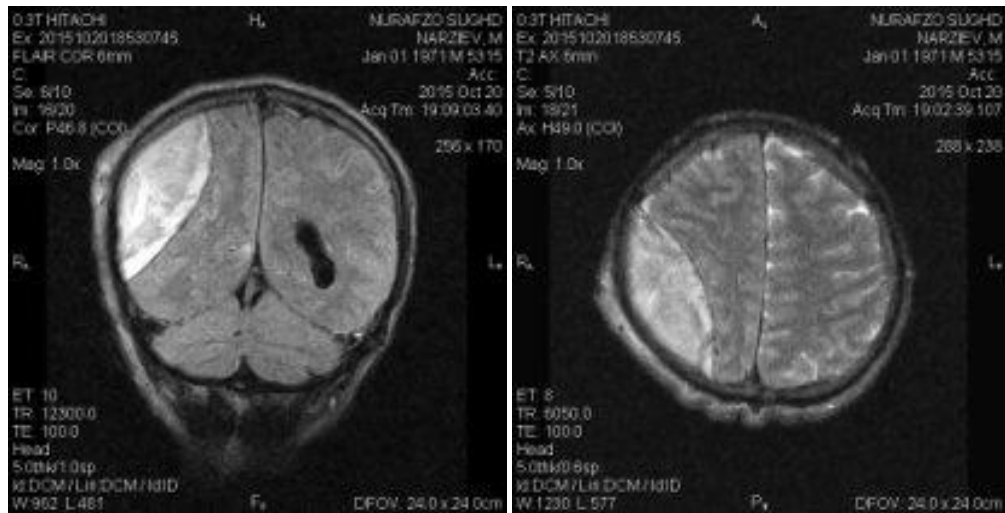


Рисунок 12. - МРТ. На фронтальном и аксиальном срезе в проекции теменно-затылочной области справа отмечается субдуральная гематома

В 5 наблюдениях при МРТ были диагностированы субдуральные гематомы. На МР-томограммах отмечалась гетерогенность их структур (Рисунок 13).

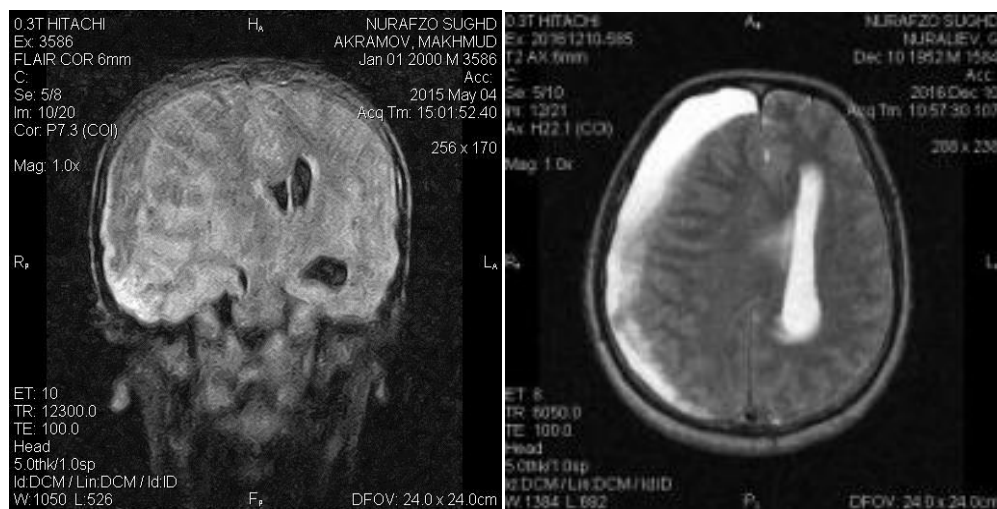


Рисунок 13. - МРТ. На фронтальном и аксиальном срезе справа отмечается эпидуральная гематома гемисферы мозга. Латеральная дислокация срединных структур влево

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

3.5. Нейросонография в диагностике черепно-мозговых травм

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

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

В I группе пациентов (n=13) НСГ исследование проводили транскраниально в приемном отделении и отделении реанимации интенсивной терапии (динамическая НСГ). При этом использовали секторные датчики 1,5-2,5МГц. Акустическом окном была чешуя височной кости (Рисунок 14).



Рисунок 14. - Зоны УЗИ через височную кость

Было диагностировано 4 субдуральные гематомы, у 4 пострадавших - смещение срединных структур мозга, у 5 – отек головного мозга. 10 пострадавшим с ЧМТ проводили НСГ головного мозга интраоперационно и использовали секторальные датчики 3,5-5,5 МГц. Акустическим местом были фрезовые отверстия или трепанационные дефекты черепа. Показаниями к НСГ являлись:

1. Напряжение головного мозга и отсутствие ее пульсации после удаления внутричерепных оболочечных гематом;
2. Пролабирование головного мозга при отсутствии внутричерепных гематом;
3. Визуальный контроль пункции и степени опорожнения внутримозговых гематом.

Пострадавшим 3-й группы комплексная НСГ проведена в послеоперационном периоде 9 пациентам для диагностики внутричерепных кровоизлияний, вторичных и инфекционных осложнений, а также нейросонографического мониторинга головного мозга для коррекции интенсивной терапии. Показаниями к НСГ были:

- Ухудшение состояния больного в послеоперационном периоде с нарастанием неврологических расстройств или при отсутствии регресса коматозного состояния;
- Прогрессирующая симптоматика повышения внутричерепного давления, технические или финансовые затруднения для выполнения КТ и МРТ головного мозга.

Эффективность НСГ подтвердилась в диагностике ушиба головного мозга и небольших участков кровоизлияний (Рисунок 15).

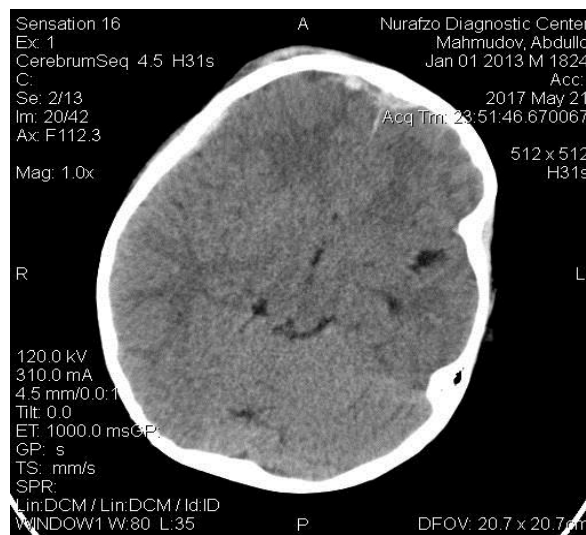


Рисунок 15. - НСГ и КТ головного мозга. Очаги ушиба головного мозга в левой височной области

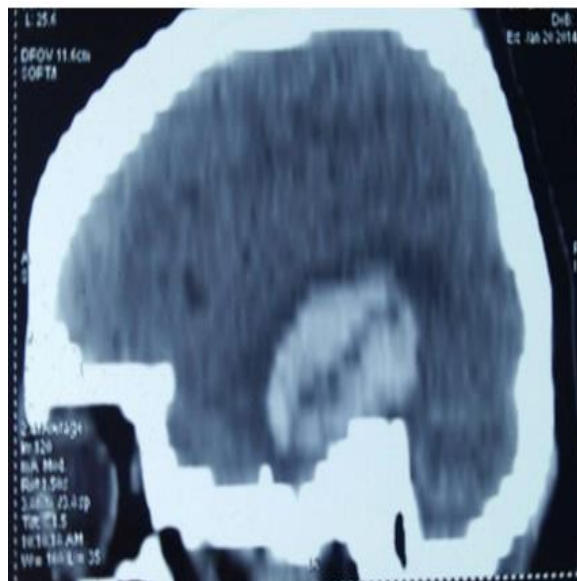


Рисунок 16. - НСГ и КТ головного мозга. Округлые очаги ушиба 3-го вида перивентрикулярной области

На нейросонограмах субарахноидальная гематома выглядела в виде гиперэхогенной линзы, прилежащей к кости со смещением срединных структур (Рисунок 17).

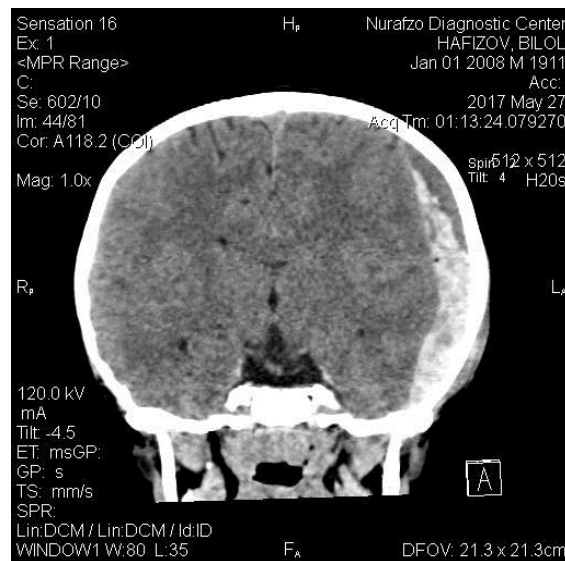


Рисунок 17. - НСГ и КТ головного мозга. Определена субдуральная гематома. Смещение срединных структур

Диффузное аксональное повреждение было представлено в виде гиперэхогенности мозгового вещества с щелевидными боковыми желудочками (Рисунок 18).

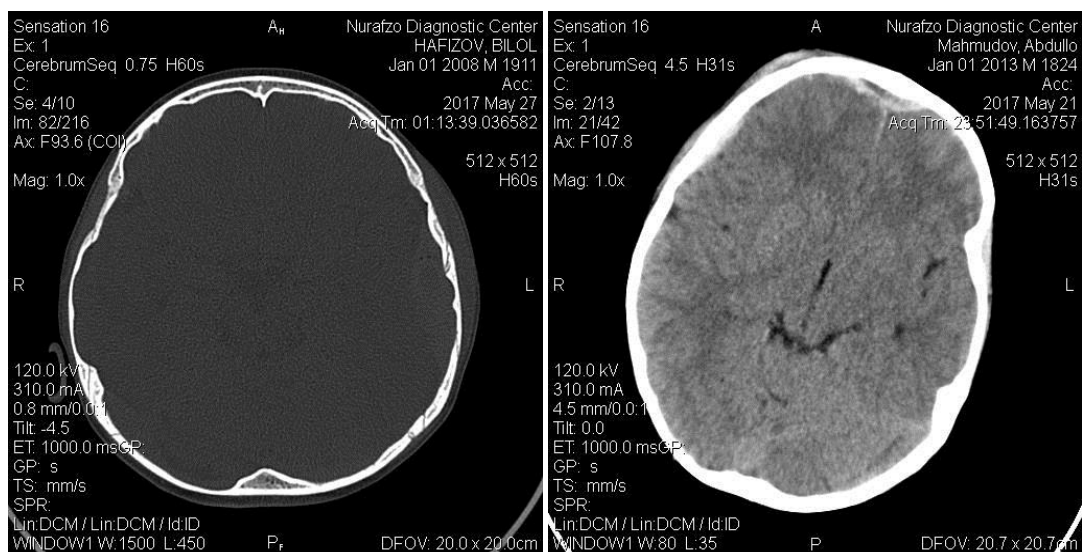


Рис. 18. НСГ и КТ. Диффузное аксональное повреждения. А – отечное мозговое вещество. В - щелевидные желудочки

Субоперационная НСГ позволила визуализировать травматический субстрат головного мозга и вместе с этим применить соответствующую тактику. НСГ способствовала диагностированию жидкостного образования с томоденситометрией и в 4 наблюдениях опорожнению гематомы путем пункции или энцефалотомии под УЗ – контролем (Рисунок 19).

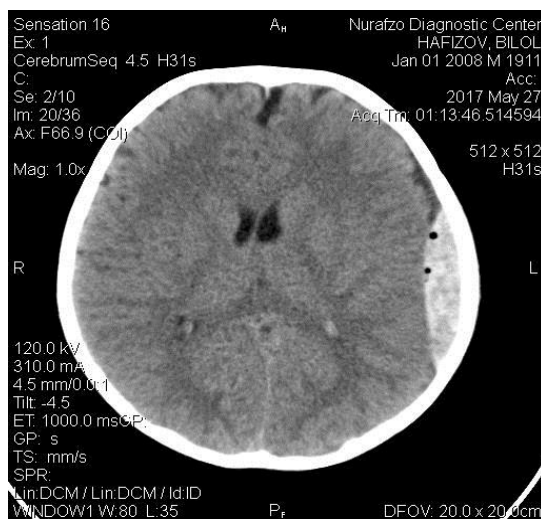


Рисунок 19. - НСГ. Картина внутримозговой гематомы левой височной и теменной долей с прорывом в желудочки

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

Таким образом, отличительной особенностью ЧМТ является одновременное взаимоотягочающее воздействие как первичных, так и вторичных факторов повреждения головного мозга, которые сопровождают и приводят к внечерепным осложнениям, среди которых синдром ОПЖ является наиболее опасным.

Резюме

Современные лучевые методы исследования – КТ и МРТ, на сегодняшний день являются высокоинформативными методами диагностики ЧМТ, её тяжести, вида, а также осложнений.

ГЛАВА 4. ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИХ И БИОХИМИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ В СЛИЗИСТОЙ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА У ПОСТРАДАВШИХ С ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ

В настоящее время четко установлено, что ЧМТ является крайне актуальной проблемой современной медицины имеет важное социально-экономическое значение. Отличительной особенностью ЧМТ, является одновременное взаимоотягощающее воздействие как первичных, так и вторичных факторов повреждения головного мозга.

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

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

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

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

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

вызывающего в дальнейшем моторно-эвакуаторные нарушения, причинами которых являются ишемия и нарушение кровообращения (Таблица 10).

Таблица 10

Некоторые показатели гемостаза и реологии крови у пострадавших с черепно-мозговой травмой ($M \pm m$)

Показатели	Здоровые (n=20)	Степень тяжести ЧМТ			Р
		Легкая (n=22)	Средняя (n=24)	Тяжелая (n=30)	
ВСК, мин	6,2±0,2	6,1±0,8 $p_1 > 0,05$	5,9±0,4 $p_1 > 0,05$ $p_2 > 0,05$	4,1±0,1 $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,01$ $p_3 < 0,001$	<0,01
Тромбопластиновая активность, %	82,2±1,0	83,2±1,4	83,5±1,2	85,1±1,1	>0,05
Фибриноген, г/л	2,37±0,2	2,37±0,4	2,41±0,4	2,5±0,3	>0,05
Антитромбин III, %	92,5±1,6	89,5±1,1 $p_1 > 0,05$	87,5±1,4 $p_1 < 0,01$ $p_2 > 0,05$	70,8±2,0 $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$ $p_3 < 0,001$	<0,001
Фибринолиз, %	19,4±0,2	21,5±2,1 $p_1 > 0,05$	27,5±3,2 $p_1 < 0,05$ $p_2 > 0,05$	48,7±3,0 $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$ $p_3 < 0,001$	<0,001
ПДФ, мкг/мл	нет	нет	8-10	10-16	
Агрегация тромбоцитов, мин.	6,1±1,0	6,0±1,3	5,1±0,6	5,2±0,8	>0,05
Вязкость крови, отд.ед.	4,9±0,04	4,9±0,06	4,9±0,08	5,0±0,21	>0,05
Лактат крови, ммоль/л	1,0±0,01	2,1±0,08 $p_1 < 0,001$	3,1±0,04 $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$	5,2±0,04 $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$ $p_3 < 0,001$	<0,001

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

Так, время свертывания крови у пострадавших с ЧМТ легкой степени составило 6,1±0,8мин., тогда как у пострадавших с ЧМТ средней и тяжелой степени - 5,9±0,4 мин. и 4,1±0,1мин. Тромбопластиновая активность у этих же пострадавших составила 83,5±1,2% и 85,1±1,1%. Уровень фибриногена

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

Более интересные данные были получены при исследовании показателей уровня продуктов ПОЛ в крови в зависимости от тяжести ЧМТ (Таблица 11).

Таблица 11. - Содержание продуктов ПОЛ в крови у пострадавших с ЧМТ ($M \pm m$)

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

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

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

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

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

Для понимания сущности вышеуказанных процессов в 34 наблюдениях исследовали содержание продуктов ПОЛ в отекающей от головного мозга крови по внутренней яремной вене у пострадавших с ЧМТ. По предложенной методике производят пункцию внутренней яремной вены и забирают 5,0-10,0 мл крови для проведения биохимического исследования, возможно и оставление катетера в просвете внутренней яремной вены для проведения исследования (Рисунок 20).

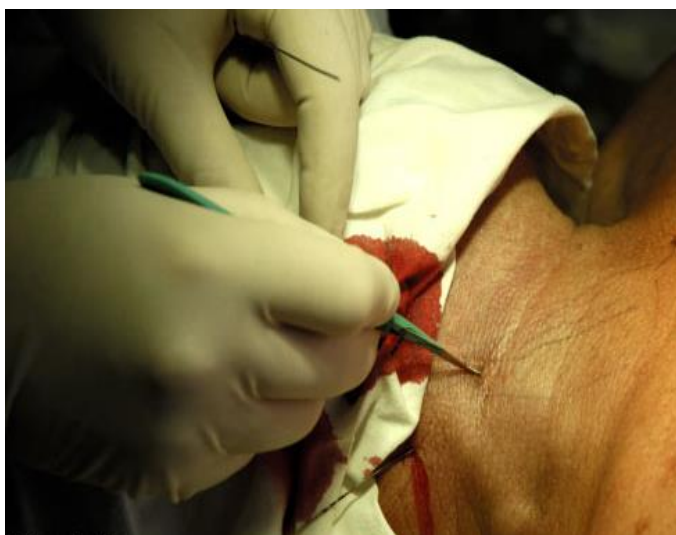


Рисунок 20. - Установление катетера во внутреннюю яремную вену для изучения биохимического состояния крови

В зависимости от тяжести повреждения головного мозга биохимические показатели крови были различными (Таблица 12).

Таблица 12. - Некоторые показатели процессов ПОЛ и уровня лактата плазмы крови в отекающей из головного мозга крови ($M \pm m$)

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

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

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

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

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

Комплексное ультразвуковое исследование желудочно-кишечного тракта и доплерография сосудов брюшной полости для выявления патологии пищеварительного тракта и характера моторно-эвакуаторных нарушений были проведены 72 (45%) пострадавшим с различной степенью тяжести черепно-мозговых травм на 1-2-е и 4-11-е сутки. В процессе УЗИ в 41 случае выявили наличие эрозивных поражений желудка и двенадцатиперстной кишки (Рисунки 21-22).



Рисунок 21. - УЗИ. Отёк слизистой желудка



Рисунок 22. - УЗИ желудка. Эрозии желудка

С учетом степени ЧМТ и внутричерепных гематом выявляли более обширные и глубокие повреждения гастродуоденальной слизистой (Рисунок 23).

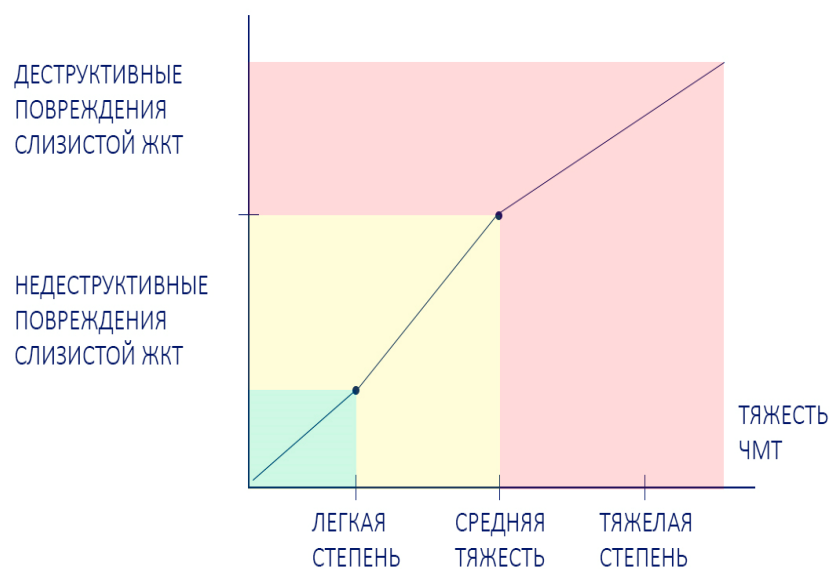


Рисунок 23. - Зависимость тяжести повреждения слизистой гастродуоденальной зоны от тяжести ЧМТ

Наряду с деструктивными изменениями в слизистой желудка в 18 случаях при УЗИ диагностировали наличие язвенной болезни и дуоденогастрального рефлюкса (Рисунки 24-25).



Рисунок 24. - УЗИ. Язва желудка



Рисунок 25. - УЗИ. Дуоденогастральный рефлюкс

Комплексное УЗИ позволило в 12 наблюдениях выявить атонию желудка и расширение петель тонкой кишки, особенно у пациентов с тяжелой ЧМТ (Рисунки 26-27).

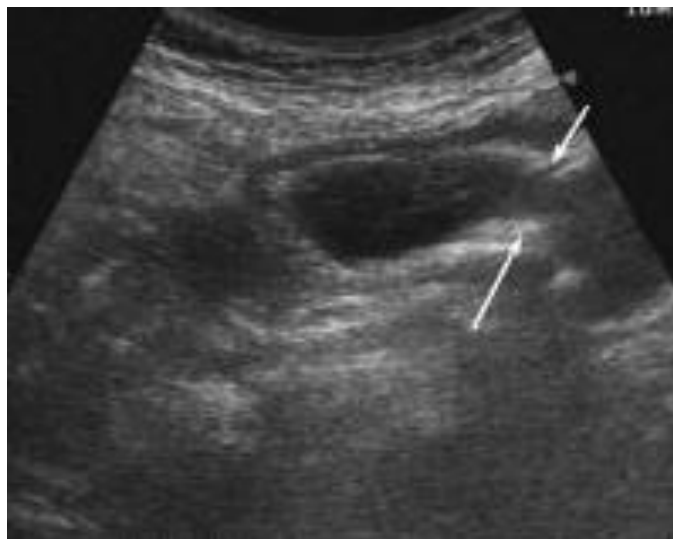


Рисунок 26. - УЗИ. Скопление жидкости в просвете желудка

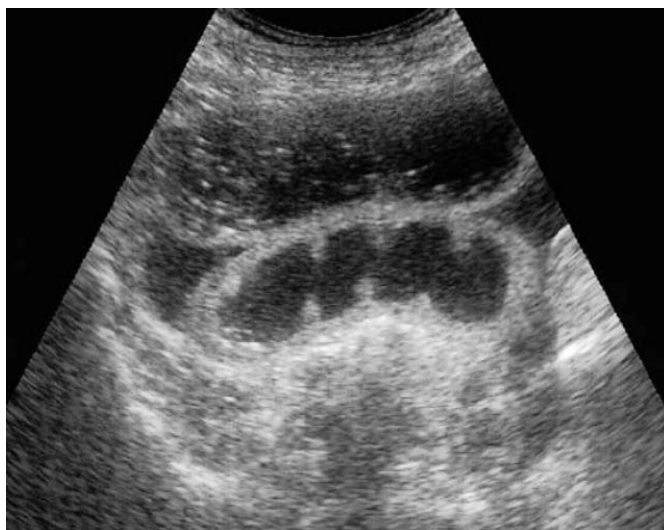


Рисунок 27. - УЗИ. Расширение петель тонкой кишки

При УЗИ чаще всего эрозивно-язвенные поражения локализовались в области дна и тела желудка, а также и в двенадцатиперстной кишки.

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

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

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

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

Для понимания сущности этих явлений в 45 наблюдениях у пострадавших с различной степенью выраженности повреждения головного мозга методом УЗ-доплерографии изучали характер кровообращения в артерии и слизистой гастродуоденальной зоны (Таблица 13).

Таблица 13. - Показатели скорости и объёма кровотока чревной артерии в зависимости от тяжести черепно-мозговой травмы ($M \pm m$)

Показатели	Степень тяжести ЧМТ		
	Легкая (n=22)	Средняя (n=24)	Тяжелая (n=30)
Скорость объёмного кровотока (Vs) мл/мин	916,3±15,4	895,4±12,1 $p_1 > 0,05$	510,2±8,4 $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$
Скорость линейного кровотока (Ls) см/сек	91,3±3,03	52,4±1,5 $p_1 < 0,001$	42,3±1,1 $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$
Индекс периферического сопротивления (RI)	0,71±0,05	0,56±0,09 $p_1 > 0,05$	0,48±0,03 $p_1 < 0,001$ $p_2 > 0,05$

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

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

На доплерографии чревной артерии отмечали снижение скорости кровотока (Рисунок 28).



Рисунок 28. - УЗ с ЦДК. Снижение скорости и объема кровотока по чревной артерии при тяжелой ЧМТ

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

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

Таблица 14. - Результаты эндоскопического исследования пострадавших с ЧМТ (n=72)

Результаты ФГДС	Количество	%
Эрозивное поражение желудка	18	25,2%
Эрозивное поражение двенадцатиперстной кишки	10	13,8%
Острые эрозивно-язвенное поражение желудка и двенадцатиперстной кишки	7	9,7%
Острые язвы желудка	3	4,8%
Острые язвы двенадцатиперстной кишки	5	6,9%
Дуоденогастральный рефлюкс	21	29,1%
Недостаточность кардиального жома	8	11,1%
Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки	4	3,4%

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

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

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

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

Эндоскопическая картина острых язв была весьма характерной. Чаще всего они были поверхностные (проникали лишь до подслизистой основы) и небольшими по размерам (до 0,8-1,0 см в диаметре) округлой или овальной формы (Рисунки 29-30).

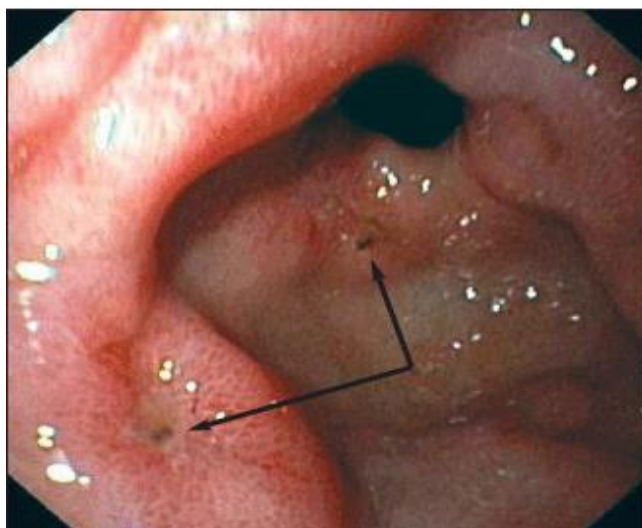


Рисунок 29. - Эндофото. Острые язвы желудка



Рисунок 30. - Эндофото. Множественные острые язвы

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

Наличие кровотока острых эрозий и язв наблюдали в 12 (7,5%) случаях у пострадавших с тяжелой черепно-мозговой травмой. Чаще всего выявляли множественные эрозии геморрагического типа размерами не более 0,1-0,2 см в диаметре, имеющие вид точек темно-красной капли крови. Слизистая оболочка, как правило, была бледной во всех случаях (n=12). При кровотечении из острой язвы, в области ее дна, обычно определялся сосуд, из которого наблюдалось струйное выделение крови (рисунок 31).



Рисунок 31. - Эндофото. Струйное выделение крови

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

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

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

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

Мониторинг оксигенации слизистой желудка как показателя состояния регионарного кровообращения и микроциркуляции осуществляли методом тонометрии с помощью монитора TOVOCAPTE – 200 («Datex Enpstrau»,

Финляндия), снабженного назогастральным зондом («TRIP» catheter) (Рис. 15).

Таблица 15. - Показатели кровообращения в желудочно-кишечном тракте у пострадавших с черепно-мозговой травмой ($M \pm m$)

Показатель	Здоровые (n=20)	Степень тяжести ЧМТ			Р
		Легкая (n=22)	Средняя (n=24)	Тяжелая (n=30)	
pHi	7,4±0,11	7,36±0,1	7,28±0,2	7,20±0,1	>0,05
Pga CO ₂ (CO ₂ - дар)	5,2±1,02	9,8±1,1 p ₁ <0,001	12,4±1,1 p ₁ <0,001 p ₂ >0,05	16,1±1,5 p ₁ <0,001 p ₂ <0,001 p ₃ <0,05	<0,001
Pga CO ₂	38,2±1,2	42,3±1,6 p ₁ <0,05	47,4±1,9 p ₁ <0,001 p ₂ <0,01	51,3±2,1 p ₁ <0,001 p ₂ <0,001 p ₁ >0,05	<0,001

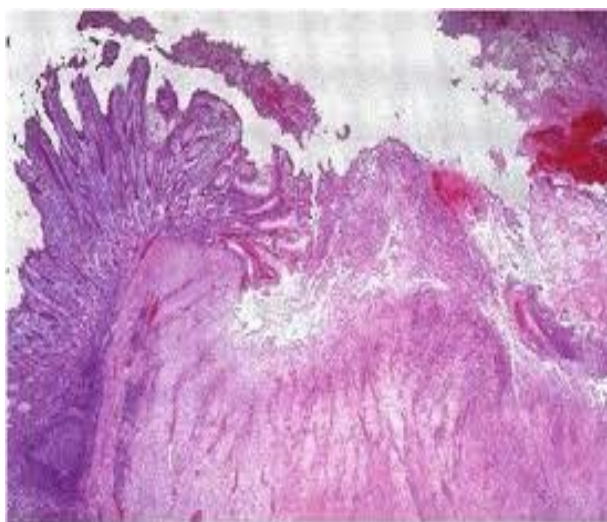
Примечание: 1) p – статистическая значимость различия показателей между всеми группами (ANOVA Крускала-Уоллиса); p₁ – статистическая значимость различия показателей по сравнению с группой здоровых; p₂ – статистическая значимость различия показателей по сравнению с группой с легкой степенью тяжести ЧМТ; p₃ – статистическая значимость различия показателей по сравнению с группой со средней степенью тяжести ЧМТ (p₁–p₃ – Манна Уитни)
2) рН_i – концентрация ионов водорода, PgaCO₂ – (CO₂ - дар) – респираторная концентрация углекислого газа

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

При проведении ФГДС в 32 наблюдениях эндоскопическое исследование завершали взятием биопсии. На гистологических препаратах

форма острых язв в большинстве случаев (n=19) клиновидная, причем вершина клина обращена вглубь стенки желудка. Наряду с клиновидными, иногда наблюдались острые язвы с покрытым нависающим оральным краем и пологим аборальным. В области подрытого края некроза пропитывание фибрином дна язвы выражено значительно больше, чем у противоположного края.

Дно острых язв обычно было покрыто некротическими массами, пропитанными фибрином и обильно инфильтрированными лейкоцитами, содержащими количество кислых гликозаминогликанов (Рисунок 32).



**Рисунок 32. - Острая язва желудка.
Окраска гемотоксин-эозином при ув-х100**

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

Ядра смещались в апикальную часть клеток. Число желез в собственной пластинке слизистой оболочки было уменьшено, между ними отмечалось очаговое и диффузное разрастание соединительной ткани, вследствие чего железы были разобщены, окруженные прослойками волокнистых структур. Эти процессы сопровождались значительным отёком и разрыхлением собственной пластинки, выявлялись расширенные, заполненные эритроцитами кровеносные сосуды с явлениями стаза, что свидетельствовало о нарушении микроциркуляции (Рисунок 33).

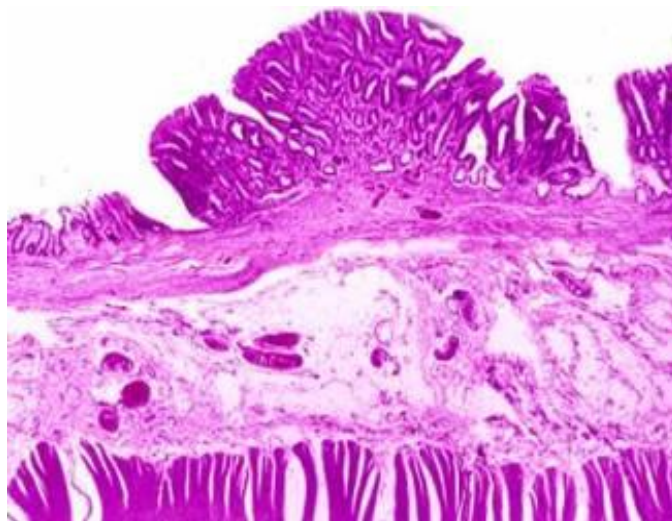


Рисунок 33. - Микрофото. Полнокровные и расширенные сосуды с явлениями слеза вблизи язвенного дефекта. Окраска гематоксилин-эозином при ув-х100

Изучение содержания продуктов ПОЛ в слизистой гастродуоденальной зоны у 24 пострадавших с ЧМТ показало, что по мере прогрессирования нарушения кровообращения и атонии желудочно-кишечного тракта, обусловленных ЧМТ, уровень свободных радикалов в слизистой достигает критических величин, приводя в дальнейшем к выраженным деструктивным изменениям (таблица 16).

Таблица 16. - Показатели уровня продуктов ПОЛ и лактата в биоптатах слизистой желудка при ЧМТ ($M \pm m$)

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

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

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

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

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

На основании проведенных клинико-инструментальных методов исследований были выявлены факторы риска развития синдрома ОПЖ при черепно-мозговой травме (Таблица 17).

Таблица 17. - Факторы риска возникновения синдрома острого повреждения желудка у пострадавших с черепно-мозговой травмой (n=160)

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

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

Резюме

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

ГЛАВА 5. КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПОСТРАДАВШИХ С ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ. ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ СИНДРОМА ОСТРОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ЖЕЛУДКА

Черепно-мозговая травма, наряду с сердечно-сосудистыми и онкологическими заболеваниями, является одной из важных медико-социальных проблем современного общества. Высокая летальность и инвалидизация, а также прямые и косвенные затраты общества на решение медицинских, социальных проблем, связанных с лечением и реабилитацией пострадавших с ЧМТ делают данную проблему приоритетной в медицине.

5.1. Комплексное лечение пострадавших с черепно-мозговой травмой

Пострадавшим с ЧМТ легкой и средней степени тяжести в 59 (36,87%) наблюдениях проводили комплексную консервативную терапию. В 101 (63,12%) наблюдении прибегали к различным вариантам оперативных вмешательств (таблица 18).

Таблица 18. - Количество, характер и сроки проведения операций у пострадавших с черепно-мозговой травмой (n=160)

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

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

Основные направления лечения: стабилизация гемодинамики, гиперосмолярная и дегидратационная терапия для снижения внутричерепного давления с контролем осмолярности крови (N=285-310мосмоль/л, маннитол 0,25 – 1салуретики), нейропротективная терапия (тиопентал натрия – болюсно 10мг/кг с последующим суточным введением 1 мг/кг/час, пропофол – болюсно 0,5мг/кг с суточной инфузией 4мг/час, дроперидол 40мг/сут, седуксен 60мг/сут), антиоксидантная, цитопротективная терапия с первых часов (мексидол – 1200мг/сут, цитофлавин 20мл/сут), десенсибилизирующая терапия, восстановление микроциркуляции (реополиглюкин, актовегин 400мг/сут, кавинтон, нимотон 60 мг/сут), гемостатическая терапия (трансксам до 1000мг/сут, дицинон 500мг 4 раза в сут.), нейротропная терапия (глиатимин 1-2г сут., глицин 400-500мг/сут, нейробутал 4г/сут, коптексин 10мг/сут).

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

Осложнения в послеоперационном периоде наблюдали в 74 (46,2%) случаях (Таблица 19).

Таблица 19. - Распределение пострадавших с черепно-мозговой травмой в зависимости от характера осложнения

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

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

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

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

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

повреждающие факторы, приводящие к церебральной ишемии и формированию гиповолемии (за счет сосудистого спазма). Гиповолемия вызывает ишемию желудочной-кишечной стенки с последующим формированием ишемически-реперфузионного симптомокомплекса, характеризующегося нарушением моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта, повреждением кишечной мембраны и нарушением трофики желудочно-кишечного тракта. Необходимо отметить, что поражение желудочно-кишечного тракта при ЧМТ объединяется двумя синдромами - ОПЖ и синдромом кишечной недостаточности. Как отметили в основе обоих синдромов лежит один пусковой механизм – тканевая гиперперфузия, нарушение микроциркуляции и местное повреждающее действие свободных радикалов.

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

5.2.1. Комплексная патогенетическая профилактика и лечения синдрома острого повреждения желудка

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

- Повышение эффективности лечения ЧМТ, что обеспечит устранение патологических механизмов повреждения слизистой оболочки верхних отделов желудочно-кишечного тракта, а также снижение уровня таких осложнений как синдром полиорганной

недостаточности, острый респираторный дистресс-синдром и пневмония;

- Снижение агрессивного воздействия желудочного сока;
- Устранение недостаточности кардиального жома, дуоденогастрального рефлюкса как проявления синдрома энтеральной недостаточности центрального или интоксикационного генеза;
- Обеспечение раннего энтерального питания сбалансированными по основным нутриентам смесями (нутрикомп стандарт – 1000мл, нутрифлоркс – 40/8-1000мл) в комбинации с введением 40% раствора глюкозы;
- Введение препаратов, обладающих эффектом антигипоксического и антиоксидантного действия (мексидол 1200мл в сутки, цитофловин 20мл, ремаксол);
- Гипербарическая оксигенация как мощное средство борьбы с гипоксией тканей;
- Блокаторы протоновой помпы (омепразол 20мг 2 раза в сутки) либо H_2 - блокаторы гистаминовых рецепторов (зантак 50мг, квамател 20мг 3 раза в сутки) в виде внутривенных инфузий, либо таблетированные формы этих препаратов, вводимые в назогастральный зонд в измельченном виде;
- Антацидные гели (альмагель, маалокс) вводимые в зонд в объеме 20мл 4-6 раза в сутки;
- Актовегин (солкосерил) 5 мл в виде внутривенных инфузий или внутримышечных инъекций.

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

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

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

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

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

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

По разработанной методике под внутривенным наркозом выполняют ФГДС и выбирают неизменный участок передней стенки желудка без видимых сосудов, как правило, в нижней трети желудка. В условиях достаточной инсуффляции воздуха стенку желудка в предполагаемой точке пункции прижигали концом эндоскопа, далее глубокой точечной пальпацией под контролем эндоскопа определяют точку доступа на брюшной стенке. Точку пункции легко можно определить благодаря эффекту диафаноскопии в условиях затемненного помещения. Выполняют разрез кожи длиной 3-4 мм тонким скальпелем, пункцию брюшной стенки и передней стенки желудка –

штатным троакар под эндоскопическим контролем. После удаления стилета через троакар в желудок вводят пластмассовый проводник, конец которого с помощью эндоскопических щипцов извлекают наружу через рот вместе с эндоскопом. К этому концу проводника фиксируют гастростомическую трубку и проводят ее через пищевод, желудок и брюшную стенку до упора стопорного диска на внутреннем конце трубки в стенку желудка. В состоянии умеренного натягивания трубки эластичный диск герметизирует полости желудка и обеспечивает прижатие его стенки к париетальной брюшине. В этом состоянии гастростомическую трубку фиксируют к коже наружным стопорным кольцом, под которое подкладывали стерильную салфетку.

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

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

Пример. Пострадавшая Д. 47 лет с диагнозом: *Закрытая черепно-мозговая травма с сотрясением головного мозга тяжелой степени. Эпидуральная гематома. Сопутствующий диагноз - Острые эрозии желудка.* В анамнезе пострадавшая упала с 2 метровой высоты. При рентгенологическом исследовании и на МРТ определяется эпидуральная гематома теменной части головного мозга слева, без перелома костей черепа. На фиброгастродуоденоскопии имеется множественное острое эрозивное поражение слизистой оболочки желудка. Пострадавшей наряду с нейрохирургическими вмешательствами, анестезиологическими и реанимационными мероприятиями, для профилактики образования язв и его осложнений также наложили чрескожную микрогастростому эндоскопическим способом, для нутритивной поддержки. В дальнейшем через сформированную гастростому производили нутритивную поддержку в

течение 7-10 дней до появления перистальтики и стула. На 6-7-е сутки после операции наблюдалась отчётливая положительная динамика, о чем свидетельствует восстановление функции тонкой кишки на основании рентгенологического и ультразвукового исследования. Послеоперационный период протекал гладко, без осложнений. Развитие язв и других осложнений со стороны желудочно-кишечного тракта не наблюдали. Гастростомическая трубка удалена на 8-9 сутки под контролем эндоскопа, при котором также развитие язв не наблюдалось.

5.2.3. Разработка способа гастростомии под УЗ-контролем

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

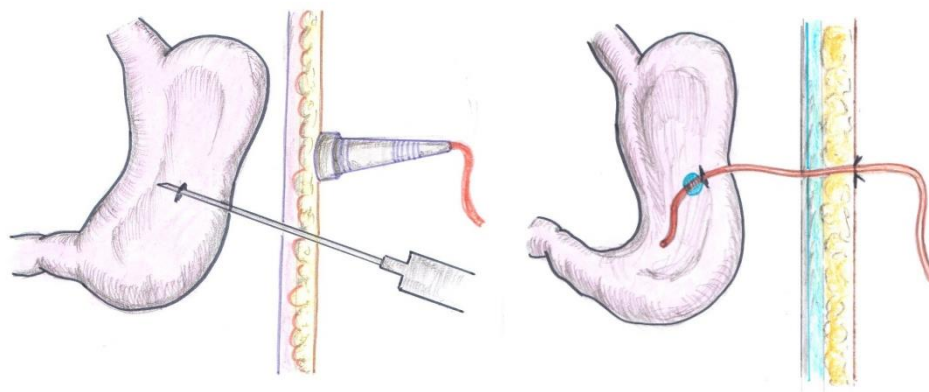


Рисунок 34. - Микрогастростома под УЗ контролем

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

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

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

При анализе сроков возникновения синдрома ОПЖ было выявлено три типа их развития: на 1-2-е сутки ОПЖ возник у 15,4% пострадавших контрольной группы; на 4-11-е сутки – у 47,3% и на 12-26-е сутки от получения травм – у 16% пострадавших. Эти же показатели у пострадавших основной группы, где проводилось комплексное патогенетическое лечение и профилактика развития синдрома ОПЖ, были следующими: на 1-2 сутки

ОПЖ выявлено у 0,8% пострадавших, на 4-11 сутки - у 18,1%, сюда были включены и пациенты, перенесшие декомпрессивную трепанацию черепа. На 12-26-е сутки у пострадавших основной группы наличие синдрома ОПЖ не было выявлено ни в одном случае.

При проведении фиброгастродуоденоскопии и комплексного УЗ-исследования наиболее выраженные изменения в слизистой гастродуоденальной зоны были диагностированы у пострадавших контрольной группы (рисунок 35).

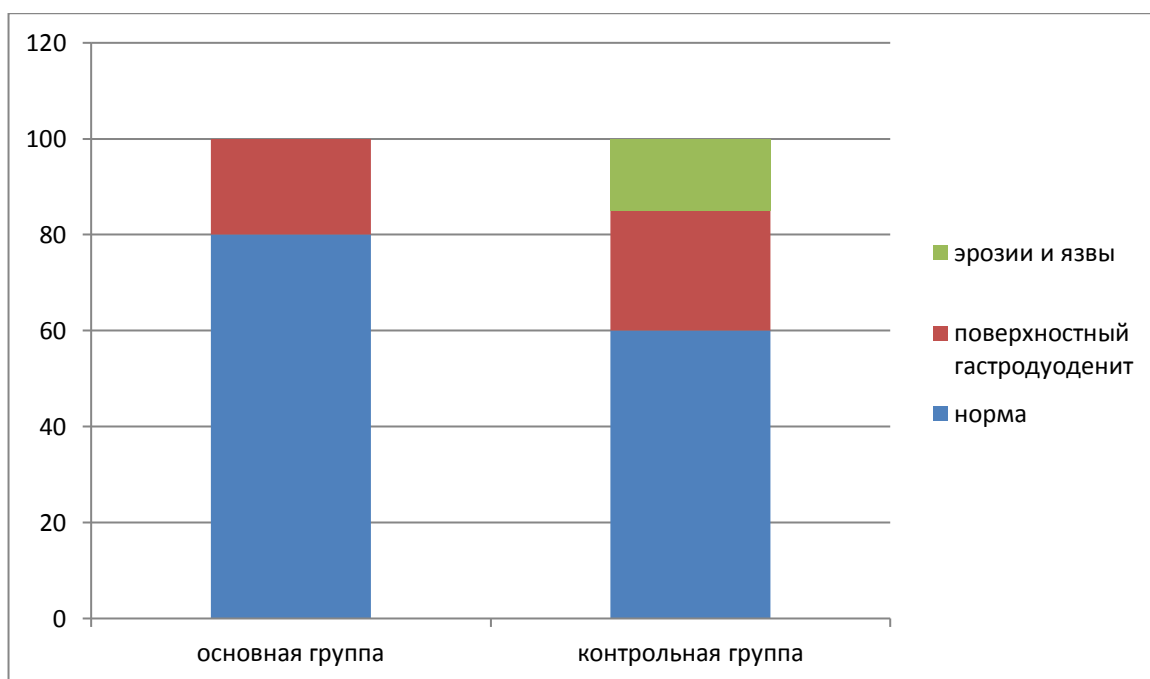


Рисунок 35. - Частота развития СОПЖ при ЧМТ в обеих группах

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

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

Необходимо отметить, что среди наблюдавшихся пострадавших контрольной группы в 12 случаях имели место желудочно-кишечные кровотечения, которые в 8 наблюдениях консервативными методами были приостановлены. В 4 случаях выполняли эндоскопический гемостаз аргонно-плазменным методом (Рисунок 36).

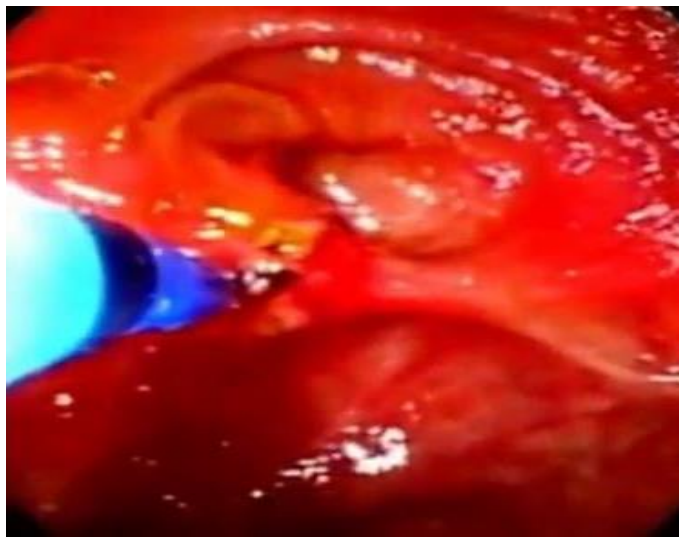


Рисунок 36. - Эндоскопия. Аргоновая коагуляция

В послеоперационном периоде осложнений и летальных исходов не наблюдали.

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

Резюме

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

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

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

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

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

Легкая степень ЧМТ в виде сотрясения ($n=10$) и ушиба головного мозга легкой степени ($n=12$) имела место у 22 (13,75%) пострадавших. В 74 (46,25%) наблюдениях отмечали ЧМТ средней тяжести – ушиб головного мозга средней тяжести ($n=24$), подострое сдавление головного мозга ($n=21$) и в 34 (21,25%) отмечали ЧМТ тяжелой степени – ушиб мозга тяжелой степени ($n=114$) и острое сдавление мозга ($n=24$). Изучение структуры ЧМТ у наблюдаемых пострадавших показало, что доминировали ушибы тяжелой степени тяжести головного мозга и сдавление мозга. Сотрясение головного мозга отмечали у 10 (6,2%) пострадавших, ушибы головного мозга у 71 (44,4%) и у 79 (49,4%) наблюдали сдавление головного мозга.

По данным многих авторов (Крылов В.В. и соавт. 2012) [53] и полученные нами результаты исследования показали, что большинство пострадавших с ушибом головного мозга ($n=63$) находились в состоянии комы: умеренной – 20 (12,5%), глубокой 24 (15%) и запредельной – 19 (11,8%) случаев, по шкале Глазго от 8 и менее баллов. Ушиб тяжелой степени в компенсированной стадии отмечен в 13 (8,1%) наблюдениях, субкомпенсированной – в 10 (6,2%) и декомпенсированный – в 40 (25%) случаях. Дислокационный синдром был диагностирован у 32 (20%) пострадавших, из них с симптомами боковой дислокации – у 2 (1,2%), аксиальной – у 4 (2,4%) и смешанной формой дислокации у 1 (0,6%) пострадавшего.

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

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

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

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

В настоящее время четко установлено, что основным способом нейровизуализации является КТ головного мозга, которую проводили 62 (38,7%) пострадавшим с ЧМТ в течение первых 4 часов с момента госпитализации. По данным КТ головного мозга оценивали вид, величину смещения срединных структур головного мозга, степень аксиальной дислокации, рассчитывали вентрикуло-краниальные коэффициенты. По данным КТ у 28 (17,5%) пострадавших диагностировали острые субдуральные гематомы. КТ позволила в 14 (8,7%) случаях установить острые эпидуральные гематомы, а в 10 (6,2%) - множественные повреждения

головного мозга (сочетанные между собой оболочные внутримозговые гематомы и очаги ушиба). Ещё в 10 (6,2%) наблюдениях при помощи КТ диагностировали различные виды поражения костей черепа. При эпидуральных и субдуральных гематомах при КТ наблюдаются признаки уменьшения внутричерепных резервных пространств – сужение желудочковой системы, сдавление конвекситальных субарахноидальных щелей, умеренная или выраженная деформация хиазмальной и охватывающей цистерн. Значительное смещение срединных структур сопровождается развитием дислокационной гидроцефалии, сочетающейся с компрессией субарахноидальных пространств.

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

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

Перспективы развития и совершенствования нейрохирургического диагностического комплекса связаны с расширяющимися возможностями методов диагностического изображения. Особое место среди них занимает нейросонография. Данный метод диагностики ЧМТ расширил возможности диагностики и позволил наметить новые направления в комплексной оценке

вида, характера и степени повреждения головного мозга при ЧМТ. Комплексному НСГ исследованию подвергнуто 32 пострадавших с ЧМТ. В зависимости от вида, характера и степени травматического поражения головного мозга, а также применяемых методик сканирования пострадавшие с ЧМТ были разделены на 3 группы. В I группе пациентов (n=13) НСГ исследование проводили транскраниально в приемном отделении и отделении реанимации интенсивной терапии (динамическая НСГ). При этом использовали секторные датчики 1,5-2,5МГц. Акустическим окном была чешуя височной кости. Было диагностировано 4 субдуральные гематомы, у 4 пострадавших - смещение срединных структур мозга, у 5 – отек головного мозга. 10 пострадавшим с ЧМТ проводили НСГ головного мозга интраоперационно и использовали секторальные датчики 3,5-5,5 МГц. Акустическим местом были фрезовые отверстия или трепанационные дефекты черепа. Пострадавшим 3-й группы комплексная НСГ проведена в послеоперационном периоде 9 пациентам для диагностики внутричерепных кровоизлияний, вторичных и инфекционных осложнений, а также нейросонографического мониторинга головного мозга для коррекции интенсивной терапии. Эффективность НСГ подтвердилась в диагностике ушиба головного мозга и небольших участков кровоизлияний. На нейросонограммах субарахноидальная гематома выглядела в виде гиперэхогенной линзы, прилежащей к кости со смещением срединных структур. Диффузное аксональное повреждение было представлено в виде гиперэхогенности мозгового вещества с щелевидными боковыми желудочками. Субоперационная НСГ позволила визуализировать травматический субстрат головного мозга и вместе с этим применить соответствующую тактику. НСГ позволяет в раннем послеоперационном периоде проводить динамический мониторинг и выявить в ранние сроки вторичные инфекционные осложнения.

Таким образом, отличительной особенностью ЧМТ является одновременное взаимоотягощающее воздействие как первичных, так и

вторичных факторов повреждения головного мозга, которые сопровождают и приводят к внечерепным осложнениям, среди которых синдром ОПЖ является наиболее опасным.

В настоящее время четко установлено, что ЧМТ является крайне актуальной проблемой современной медицины имеет важное социально-экономическое значение. Отличительной особенностью ЧМТ, является одновременное взаимоотягощающее воздействие как первичных, так и вторичных факторов повреждения головного мозга.

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

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

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

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

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

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

Для понимания сущности вышеуказанных процессов в 34 наблюдениях исследовали содержание продуктов ПОЛ в отекающей от головного мозга крови по внутренней яремной вене у пострадавших с ЧМТ. По предложенной

методике производят пункцию внутренней яремной вены и забирают 5,0-10,0 мл крови для проведения биохимического исследования, возможно и оставление катетера в просвете внутренней яремной вены для проведения исследования. В зависимости от тяжести повреждения головного мозга биохимические показатели крови были различными. Результаты полученных данных показали, что вследствие нарушения мозгового кровообращения или дислокационных нарушений, имеющих место при ЧМТ средней и тяжелой степени, в отекающей от головного мозга крови уровень продуктов ПОЛ, в частности ДК, достигал $1,78 \pm 0,17$ опт.пл/мг.ед. и $1,97 \pm 0,10$ опт.пл/мг.ед., МДА - $4,7 \pm 0,14$ мкмоль/л и $5,3 \pm 0,21$ мкмоль/л, соответственно. Отмечалось при этом снижение уровня СОД до $8,47 \pm 0,28$ усл.ед. и $6,34 \pm 0,36$ усл.ед. Выраженность ишемии и нарушения кровообращения в головном мозге выражалось в повышении уровня лактата плазмы крови - $2,5 \pm 0,03$ мкмоль/л и $3,2 \pm 0,04$ мкмоль/л.

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

Комплексное ультразвуковое исследование желудочно-кишечного тракта и доплерография сосудов брюшной полости для выявления патологии пищеварительного тракта и характера моторно-эвакуаторных нарушений были проведены 72 (45%) пострадавшим с различной степенью тяжести черепно-мозговых травм на 1-2-е и 4-11-е сутки. В процессе УЗИ в 41 случае выявили наличие эрозивных поражений желудка и двенадцатиперстной кишки. С учетом степени ЧМТ и внутричерепных гематом выявляли более обширные и глубокие повреждения гастродуоденальной слизистой. Наряду с деструктивными изменениями в слизистой желудка в 18 случаях при УЗИ диагностировали наличие язвенной

болезни и дуоденогастрального рефлюкса. Комплексное УЗИ позволило в 12 наблюдениях выявить атонию желудка и расширение петель тонкой кишки, особенно у пациентов с тяжелой ЧМТ. При УЗИ чаще всего эрозивно-язвенные поражения локализовались в области дна и тела желудка, а также и в двенадцатиперстной кишки. Таким образом, комплексное УЗИ является весьма эффективным методом диагностики синдрома ОПЖ.

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

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

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

Комплексная ФГДС проведена 72 (45%) пострадавшим с различной степенью тяжести ЧМТ. При ФГДС в 48 (30%) наблюдениях, особенно у пострадавших со средней (n=23) и тяжелой степенью (n=25) ЧМТ, диагностировали различной степени выраженности изменения в слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки, что свидетельствовало о наличии синдрома ОПЖ. У одного и того же пострадавших с ЧМТ наблюдались несколько патологических явлений, в значительной степени ухудшающих прогноз. Эрозивно-язвенные поражения гастродуоденальной слизистой были обнаружены у 28 пострадавших, а в 15 (53,5%) случаях острые язвы желудка и двенадцатиперстной кишки. Множественные острые эрозии были диагностированы при тяжелой ЧМТ у 9 пострадавших, в остальных случаях имели место единичные острые язвы с одинаковой частотой в желудке и двенадцатиперстной кишки.

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

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

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

касании инструментом края острой язвы подвижны, слизистая оболочка эластичная.

Наличие кровотока острых эрозий и язв наблюдали в 12 (7,5%) случаях у пострадавших с тяжелой черепно-мозговой травмой. Чаще всего выявляли множественные эрозии геморрагического типа размерами не более 0,1-0,2 см в диаметре, имеющие вид точек темно-красной капли крови. Слизистая оболочка, как правило, была бледной во всех случаях (n=12). При кровотоке из острой язвы, в области ее дна, обычно определялся сосуд, из которого наблюдалось струйное выделение крови.

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

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

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

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

свободными радикалами, а также нарушением кровообращения в верхнебрыжеечной артерии.

При проведении ФГДС в 32 наблюдениях эндоскопическое исследование завершали взятием биопсии. На гистологических препаратах форма острых язв в большинстве случаев (n=19) клиновидная, причем вершина клина обращена вглубь стенки желудка. Наряду с клиновидными, иногда наблюдались острые язвы с покрытым нависающим оральным краем и пологим аборальным. В области подрытого края некроза пропитывание фибрином дна язвы выражено значительно больше, чем у противоположного края.

Дно острых язв обычно было покрыто некротическими массами, пропитанными фибрином и обильно инфильтрированными лейкоцитами, содержащими количество кислых гликозаминогликанов. При изучении биоптатов, полученных из параульцерозной зоны, у пострадавших с тяжелой ЧМТ установлено, что изменения носят распространенный характер, иногда с выраженной перестройкой структуры слизистой оболочки. Желудочные ямки на большом протяжении извитые, местами очень глубокие, заполнены секретом, чередуются с уплощенными ямками мелкой глубины. В некоторых наблюдениях отмечались дистрофические изменения клеток покровного эпителия со смазанными границами и уплощенной формой, наличием мелкозернистости окраски ядер. Нередко вследствие дистрофических изменений железистого эпителия нарушалось слизиобразование. Покрывающий протекторный слой кетоген. Ядра смещались в апикальную часть клеток. Число желез в собственной пластинке слизистой оболочки было уменьшено, между ними отмечалось очаговое и диффузное разрастание соединительной ткани, вследствие чего железы были разобщены, окруженные прослойками волокнистых структур. Эти процессы сопровождались значительным отёком и разрыхлением собственной пластинки, выявлялись расширенные, заполненные эритроцитами кровеносные сосуды с явлениями стаза, что свидетельствовало о нарушении

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

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

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

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

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

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

Пострадавшим с ЧМТ легкой и средней степени тяжести в в 49 (30,6%) наблюдениях проводили комплексную консервативную терапию. В 111 (69,4%) наблюдениях прибегали к различным вариантам оперативных вмешательств.

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

Основные направления лечения: стабилизация гемодинамики, гиперосмолярная и дегидратационная терапия для снижения внутричерепного давления с контролем осмолярности крови (N=285-310мосмоль/л, маннитол 0,25 – 1салуретики), нейропротективная терапия (тиопентал натрия – болюсно 10мг/кг с последующим суточным введением 1 мг/кг/час, пропофол – болюсно 0,5мг/кг с суточной инфузией 4мг/час, дроперидол 40мг/сут, седуксен 60мг/сут), антиоксидантная,

цитопротективная терапия с первых часов (мексидол – 1200мг/сут, цитофлавин 20мл/сут), десенсибилизирующая терапия, восстановление микроциркуляции (реополиглюкин, актовегин 400мг/сут, кавинтон, нимотон 60 мг/сут), гемостатическая терапия (трансксам до 1000мг/сут, дицинон 500мг 4 раза в сут.), нейротропная терапия (глиатимин 1-2г сут., глицин 400-500мг/сут, нейробутал 4г/сут, коптексин 10мг/сут).

Пострадавшим с ЧМТ экстренные оперативные вмешательства были выполнены в 65 (40,6%) случаях, отсроченные – в 36 (22,5%). Осложнения в послеоперационном периоде наблюдали в 74 (46,2%) случаях. Среди осложнений, выявленных у пострадавших с изолированной ЧМТ, ведущее место занимали нарушения со стороны легких, такие как острый респираторный дисстрес-синдром (n=6) и пневмония (n=27). Синдром полиорганной недостаточности наблюдался в 14 (8,7%) случаях. Особую группу составили 12 пострадавших с изолированной черепно-мозговой травмой, у которых отмечали желудочно-кишечные кровотечения. Общая летальность среди пострадавших составила 47 (29,4%) случаев.

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

Проведенное комплексное исследование желудочно-кишечного тракта у пострадавших с ЧМТ, а также данные литературы четко определили, что в основе патогенеза синдрома ОПЖ важное значение имеют вторичные повреждающие факторы, приводящие к церебральной ишемии и формированию гиповолемии (за счет сосудистого спазма). Гиповолемия вызывает ишемию желудочной-кишечной стенки с последующим формированием ишемически-реперфузионного симптомокомплекса, характеризующегося нарушением моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта, повреждением кишечной мембраны и нарушением трофики желудочно-кишечного тракта. Необходимо отметить, что поражение желудочно-кишечного тракта при ЧМТ объединяется двумя

синдромами - ОПЖ и синдромом кишечной недостаточности. Как отметили в основе обоих синдромов лежит один пусковой механизм – тканевая гиперперфузия, нарушение микроциркуляции и местное повреждающее действие свободных радикалов.

В этой связи комплексные методы профилактики и лечения синдрома ОПЖ должны быть направлены на патогенетические механизмы его возникновения. В соответствии с установленными факторами патогенеза синдрома ОПЖ разработана и внедрена в клиническую практику программа профилактики возникновения острых эрозивно-язвенных поражений желудочно-кишечного тракта. Основные положения этой программы заключаются в следующем:

- Повышение эффективности лечения ЧМТ, что обеспечит устранение патологических механизмов повреждения слизистой оболочки верхних отделов желудочно-кишечного тракта, а также снижение уровня таких осложнений как синдром полиорганной недостаточности, острый респираторный дистресс-синдром и пневмония;
- Снижение агрессивного воздействия желудочного сока;
- Устранение недостаточности кардиального жома, дуоденогастрального рефлюкса как проявления синдрома энтеральной недостаточности центрального или интоксикационного генеза;
- Обеспечение раннего энтерального питания сбалансированными по основным нутриентам смесями (нутрикомп стандарт – 1000мл, нутрифлоркс – 40/8-1000мл) в комбинации с введением 40% раствора глюкозы;
- Введение препаратов, обладающих эффектом антигипоксического и антиоксидантного действия (мексидол 1200мл в сутки, цитофловин 20мл, ремаксол);

- Гипербарическая оксигенация как мощное средство борьбы с гипоксией тканей;
- Блокаторы протонной помпы (омепразол 20мг 2 раза в сутки) либо H_2 - блокаторы гистаминовых рецепторов (зантак 50мг, квамател 20мг 3 раза в сутки) в виде внутривенных инфузий, либо таблетированные формы этих препаратов, вводимые в назогастральный зонд в измельченном виде;
- Антацидные гели (альмагель, маалокс) вводимые в зонд в объеме 20мл 4-6 раза в сутки;
- Актовегин (солкосерил) 5 мл в виде внутривенных инфузий или внутримышечных инъекций.

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

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

Для профилактики риска возникновения острых эрозий и язв желудка, а также нутритивной поддержки пострадавшим с тяжелой ЧМТ в состоянии

комы выполняется методика чрескожной эндоскопической гастростомии для проведения нутритивной поддержки.

По разработанной методике под внутривенным наркозом выполняют ФГДС и выбирают неизменный участок передней стенки желудка без видимых сосудов, как правило, в нижней трети желудка. В условиях достаточной инсуффляции воздуха стенку желудка в предполагаемой точке пункции прижигали концом эндоскопа, далее глубокой точечной пальпацией под контролем эндоскопа определяют точку доступа на брюшной стенке. Точку пункции легко можно определить благодаря эффекту диафаноскопии в условиях затемненного помещения. Выполняют разрез кожи длиной 3-4 мм тонким скальпелем, пункцию брюшной стенки и передней стенки желудка – штатным троакар под эндоскопическим контролем. После удаления стилета через троакар в желудок вводят пластмассовый проводник, конец которого с помощью эндоскопических щипцов извлекают наружу через рот вместе с эндоскопом. К этому концу проводника фиксируют гастростомическую трубку и проводят ее через пищевод, желудок и брюшную стенку до упора стопорного диска на внутреннем конце трубки в стенку желудка. В состоянии умеренного натягивания трубки эластичный диск герметизирует полости желудка и обеспечивает прижатие его стенки к париетальной брюшине. В этом состоянии гастростомическую трубку фиксируют к коже наружным стопорным кольцом, под которое подкладывали стерильную салфетку.

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

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

Для улучшения непосредственных результатов лечения больных с тяжелой черепно-мозговой травмой важное значение имеет профилактика и

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

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

При анализе сроков возникновения синдрома ОПЖ было выявлено три типа их развития: на 1-2-е сутки ОПЖ возник у 15,4% пострадавших контрольной группы; на 4-11-е сутки – у 47,3% и на 12-26-е сутки от получения травм – у 16% пострадавших. Эти же показатели у пострадавших основной группы, где проводилось комплексное патогенетическое лечение и профилактика развития синдрома ОПЖ, были следующими: на 1-2 сутки

ОПЖ выявлено у 0,8% пострадавших, на 4-11 сутки - у 18,1%, сюда были включены и пациенты, перенесшие декомпрессивную трепанацию черепа. На 12-26-е сутки у пострадавших основной группы наличие синдрома ОПЖ не было выявлено ни в одном случае.

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

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

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

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

ВЫВОДЫ

1. При черепно-мозговой травме в 25% случаев наблюдается синдром острого повреждения желудка (25 (15,6%) - острые эрозии, 15 (9,3%) – язвы). По мере прогрессирования тяжести черепно-мозговой травмы увеличивается выраженность морфологических изменений в гастродуоденальной слизистой.
2. Комплексные ультразвуковые исследования и фиброгастродуоденоскопия с изучением показателей уровня продуктов ПОЛ и лактата плазмы крови, являются скрининговыми методами диагностики синдрома острого повреждения желудка.
3. При средней и тяжелой степени черепно-мозговой травмы в гастродуоденальной слизистой возникают выраженные морфофункциональные изменения, обусловленные нарушением кровообращения микроциркуляции и скоплением свободных радикалов.
4. Включение в комплекс интенсивной терапии черепно-мозговых травм антисекреторной, антигипоксической и антиоксидантной терапии в сочетании с препаратами, улучшающими микроциркуляцию, и нутритивной поддержкой в значительной степени снижает частоту возникновения синдрома острого повреждения желудка.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. В группу повышенного риска развития синдрома острого повреждения желудка входят пациенты со средней и тяжелой степенью ЧМТ, а также с МКГ <8.
2. При средней и тяжелой степени черепно-мозговой травмы целесообразно на 1-2-е, 4-11-е сутки и 12-26-е сутки проводить исследование показателей МДА и лактата плазмы, а также диагностическое УЗИ и фиброгастродуоденоскопию.
3. Для профилактики риска развития синдрома острого повреждения желудка рекомендуется пострадавшим группы риска назначать антисекреторную, антигипоксическую и антиоксидантную терапии с первых суток пребывания.
4. При тяжелой черепно-мозговой травме, а также пострадавшим в послеоперационном периоде целесообразно формирование гастростомы под эндоскопическим и УЗ-контролем для проведения зондового энтерального питания.

Список литературы

1. Благодатский М.Д. Диагностические возможности нейросонографии у больных в травматической коме./М.Д. Благодатский, О.В. Онысько//нейрохирургия, № 2, 2007. Стр. 38-42.
2. Бояринцев В.В. Острые эрозии и язвы желудочно-кишечного тракта у пострадавших с политравмой / В.В. Бояринцев, С.В. Гаврилин, Я.В. Гаврищук // Скорая медицинская помощь. - 2007. - Т.8, №3. - С. 55-56.
3. Бояринцев В.В. Эндоскопические методы остановки желудочно-кишечного кровотечения у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой / В.В. Бояринцев, С.В. Гаврилин, Я.В. Гаврищук // Международная конференция «Новые технологии в военно-полевой хирургии и хирургии повреждений мирного времени» СПб. - 2006г. - С. 47-48.
4. Буров С.А., Талыпов А.Э. Успешное лечение проникающего ранения черепа и головного мозга металлическим инородным телом (арматурой)// Нейрохирургия 2004.-№4.- С.59-62
5. Варианты трепанации у пострадавших с тяжелой черепно-мозговой травмой / В.В.Крылов[и др.]// Современные методы коррекции внутричерепного давления у больных с кровоизлиянием в головной мозг: Материалы городской научно-практической конференции. Т. 176. М.: НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского, 2004., С. 10-13.
6. Влияние наличия перелома основания черепа и базальной ликвореи на исходы ЧМТ /А.Г.Гаврилов [и др.]/ IIIконгресс московских хирургов «Неотложная и специализированная хирургическая помощь» 14-15 мая 2009 г. (материалы конгресса). - М.; ИД «ГЕОС» -256. -С.96-97.
7. Вторичные факторы повреждений головного мозга при черепно-мозговой травме /В.В. Крылов [и др.]// Российский медицинский журнал,- 2009.- № 3.- С. 23-28.

8. Гаврилин С.В. Желудочно-кишечные кровотечения из верхних отделов пищеварительного тракта у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой / С.В. Гаврилин, В.В. Бояринцев Я.В. Гаврищук //Тез.докл. 2-ая Всероссийская научно-практическая конференция «Политравма: диагностика, лечение и профилактика осложнений». - Ленинск-Кузнецкий. - 2007. - №2. - С. 23-24.
9. Гаврилин С.В. Повреждение слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта у пострадавших с множественными и сочетанными травмами / С.В. Гаврилин, Я.В. Гаврищук// Вестник российской Военно-медицинской академии. - 2007., №1(17). - часть 2. С. 12.
- 10.Гаврищук Я.В. Проблемы острых эрозий и язв желудочно-кишечного тракта у пострадавших с политрапмой /Я.В. Гаврищук// Высокие технологии в медицине: мат. Всероссийской конференции. - Ленинск-Кузнецкий / СО РАМН, ФГЛПУ «НКЦОЗШ». - Ленинск-Кузнецкий: Издательский отдел. - 2008. - С. 313.
- 11.Гастродуоденальные кровотечения при критических состояниях./ А.С. Ермолов [и др.] // Хирургия 2004; 8: 41-45.
- 12.Гельфанд Б.Р. Профилактика и лечение стресс-повреждений ВО ЖКТ у больных в критических состояниях /Б.Р.Гельфанд, М.И.Филимонов, О.А. Мамонтова //методические рекомендации. – Москва. – 2010. – 34с.
- 13.Гельфанд Б.Р. Профилактика стресс-повреждений желудочно-кишечного тракта у больных в критических состояниях. / Б.Р.Гельфанд, А.В.Гурьянов, А.Н. Мартынов // Consiliummedicum 2005; 7: 6: 464-467.
- 14.Гельфанд, Б. Р. Профилактика стресс-повреждений верхнего отдела желудочно-кишечного тракта у больных в критических состояниях / Б. Р. Гельфанд [и др.] // Хирургия. Consilium Medicum. 2003. Прил. 2. С. 16–20.
- 15.Грищенко Е.Б. Рекомендации ESPEN по энтеральному питанию в хирургии и трансплантологии. Consilium-Medicum, 2010. 1; С. 47-52.
- 16.Диагностика внутричерепной гипертензии при тяжелой черепно-мозговой травме у детей методом транскраниальной доплерографии. / Ж.В. Селезнева [и др.]// Детская хирургия.- 2008. - № 3 - С. 28-31.

- 17.Диагностика и лечение внутричерепной гипертензии у больных с внутричерепными кровоизлияниями / В.В.Крылов [и др.]// Неотложные состояния в неврологии: сб. тр. II нац. конгр., г. Москва, 2011.-С.57-64.
- 18.Динамика скорости церебрального кровотока по данным транскраниальной доплерографии у детей с тяжелой черепно-мозговой травмой. /А.М.Мытников [и др.] // Материалы V Российского конгресса «Современные технологии в педиатрии и детской хирургии». - Москва. 24-26 октября 2006. - С. 446.
- 19.Диффузионно-тензорная магнитно-резонансная томография в оценке проводящих путей головного мозга при диффузном аксональном повреждении / Н.Е.Захарова [и др.]/ Вестник рентгенологии и радиологии. - 2009. -№4-6.- с.12-22.
- 20.Исхаков О.С. Мониторинг внутричерепного давления и церебрального перфузионного давления в оценке прогноза и определения тактики лечения внутричерепной гипертензии у детей с тяжелой черепно-мозговой травмой /Исхаков О.С., Мещеряков С.В. // Сб. науч. тр. «Поленовские чтения»: материалы конференции: / Под ред. проф. В.П. Берснева; ФГУ «Российский научно-исследовательский нейрохирургический институт им. проф. А.Л. Поленова Роздрова». – СПб.: Изд-во «Человек и здоровье», - 2007. – С. 264-265.
- 21.Карпенко С.Н. Особенности развития синдрома острого повреждения желудка в зависимости от периода травматической болезни / С.Н. Карпенко // Актуальные проблемы экспериментальной и клинической медицины: материалы 68-ой открытой научно-практической конференции молодых ученых и студентов с международным участием, посвященной 75-летию ВолГМУ. изд-во ВолГМУ, 2010. - С.97
- 22.Карпенко, С. Н. Синдром острого повреждения желудка и двенадцатиперстной кишки у больных с тяжелой сочетанной травмой// Осложненная желчнокаменная болезнь: материалы научно-практической конференции с международным участием. Краснодар-Анапа 2012г. - С. 311.

23. Касумов Р.Д. Основные принципы хирургии тяжелой черепно-мозговой травмы / Р.Д. Касумов// Сб. науч. тр. «Поленовские чтения»: материалы конференции: / Под ред. проф. В.П. Берснева. – СПб., - 2005. – С. 35-36.
24. Клименко Н.Б. Поэтапное прогнозирование ранних исходов лечения тяжелой черепно-мозговой травмы // Автореф. дис. ... докт. мед.наук. – СПб., - 2001.
25. Клинико-компьютерно-томографическая классификация ушибов головного мозга. // В.В.Лебедев [и др.]/ Нейрохирургия. - 2001. - № 1. - С. 25-36.
26. Клиническое руководство по черепно-мозговой травме. Под ред. А.Н.Коновалова, Л.Б. Лихтермана, А.А. Потапова. Т.1, Москва, 1998. — 550 с.
27. Козин С. М. Опыт применения чрескожной эндоскопической гастростомии в интенсивной терапии по коррекции трофического статуса больных / С. М. Козин, А. Ю. Вахонин, С. А. Добродеев // Клин.анестезиология и реаниматология. – 2008. – Т. 5, № 1. – С. 33–39.
28. Козин С.М. Опыт применения чрескожной эндоскопической гастростомии в интенсивной терапии по коррекции трофического статуса /С.М. Козин, А.Ю. Вахонин, С.А. Добродеев// Клиническая анестезиология и реаниматология – 2008, - Т.5 №1, - С. 33-39.
29. Козлов С.Ю. Коррекция системной гемодинамики у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой / С.Ю. Козлов// Сб. науч. тр. «Поленовские чтения»: материалы конференции: / Под ред. проф. В.П. Берснева. – СПб., - 2005. – С. 65.
30. Коновалов А.Н., Потапов А.А., Лихтерман Л.Б., Корниенко В.Н., Кравчук А.Д. Хирургия последствий черепно-мозговой травмы. – М.: НИИ нейрохирургии им. академика Н.Н. Бурденко, 2006. – 352с.
31. Концепция дифференцированного лечения тяжелых очаговых повреждений вещества головного мозга / Л.Б.Лихтерман [и др.] / Consilium Medicum. 2009. Т. 11. № 2. С. 67-74.
32. Корниенко В.Н., Пронин И.Н. Диагностическая нейрорадиология. – М.: Изд-во ИП «Андреева Т.М.», 2006. – 1327 с.

- 33.Корниенко В.Н., Пронин И.Н. Диагностическая радиология. – Издательство ИП «Андреева Т.М.», 2006. – 1327 с.
- 34.Костютенко А.Л. Энтеральное искусственное питание в интенсивной медицине /А.Л. Костюченко, Э.Д. Костин, А.А. Курыгин// - СПб Медицина, 1996. 350 стр.
- 35.Крылов В.В. Внутричерепное давление при повреждениях головного мозга /В.В.Крылов, А.Э.Талыпов, Ю.В. Пурас// Нейрохирургия 2007.-№4.- С.12-19
- 36.Крылов В.В. Выбор трепанации в хирургии тяжелой черепно-мозговой травмы /В.В.Крылов, А.Э.Талыпов, Ю.В. Пурас// Журнал Вопросы нейрохирургии.- 2007.- № 1.- С. 11-16.
- 37.Крылов В.В. Диагностика и объем операций при тяжелой черепно-мозговой травме / В.В. Крылов, А.Э.Талыпов, Ю.В. Пурас// Образовательный цикл «Хирургия и интенсивная терапия внутричерепных кровоизлияний», Сборник презентаций, 26-27 сентября 2013 года, Новосибирск.- 2013.- С. 96-122.
- 38.Крылов В.В. Некоторые показатели оказания нейрохирургической помощи больным черепно-мозговой травмой в стационарах департамента здравоохранения г. Москвы /В.В. Крылов [и др.]// Нейрохирургия 2008.-№2.- С.54-60
- 39.Крылов В.В. Патогенез сосудистого спазма и ишемии головного мозга при нетравматическом субарахноидальном кровоизлиянии вследствие разрыва церебральных аневризм / В.В. Крылов, А.А. Калинин, С.С. Петриков / В.В.Крылов // Неврологический журнал. – 2014. - №5. – С.4 – 12.
- 40.Крылов В.В.Сосудистый спазм при разрыве аневризм головного мозга. /В.В.Крылов, С.А.Гусев, А.С. Гусев // Нейрохирургия. - 2000. - № 3. - С. 4-13.
- 41.Крылов В.В. Факторы риска повышения внутричерепного давления у пострадавших с тяжелой черепно-мозговой травмой / В.В.Крылов, А.Э.Талыпов, Ю.В. Пурас // Хирургия повреждений черепа и мозга: Материалы городской научно-практической конференции. Том. 194. М.: НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского, 2006., с. 19-25

42. Крылов В.В. Хирургическое лечение тяжелой черепно-мозговой травмы / В.В.Крылов, А.Э Талыпов., Ю.В. Пурас // Нейрохирургия и неврология детского возраста,- 2012.- № 2-3.- С. 91-104.
43. Крылов В.В., Петриков С.С., Солодов А.А., Талыпов А.Э., Пурас Ю.В., Титова Ю.В., Хамидова Л.Т., Кутровская Н.Ю. Диагностика и лечение внутричерепной гипертензии у больных с внутричерепными кровоизлияниями// Методические рекомендации № 5. М.: НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского.- 2011.
44. Лапароскопическая гастростомия /Э.Г. Абдуллаев [и др.]// Эндоскоп. хирургии. – 1999. – Т. 5, № 4. – С. 42–43.
45. Лебедев В.В. Хронические посттравматические гематомы / В.В.Лебедев, А.Э.Талыпов, Д.В. Ховрин// Нейрохирургия, 2008.-№4.- С.13-20.
46. Лебедев В.В., Крылов В.В. Неотложная нейрохирургия: Руководство для врачей. - М.: Медицина, 2000. - 567с.
47. Лебедев В.В., Крылов В.В., Тиссен Т.П., Халчевский В.М. Компьютерная томография в неотложной нейрохирургии: Учебное пособие. – М.: ОАО «Издательство «Медицина», 2005.
48. Лекманов А. У. Раннее энтеральное питание при критических состояниях / А. У. Лекманов, Ю. В. Ерпулёва // Вестн. интенсив. терапии. – 2012. – №1. – С. 65–67.
49. Лекции по черепно-мозговой травме: Учебное пособие /Под ред. В.В. Крылова. – М.: ОАО «Издательство «Медицина», 2010.- 320 с.
50. Лечебная и диагностическая эндоскопия при кровотечениях из желудочно-кишечного тракта при тяжелой травме / С.В. Гаврилин [и др.]// Международная конференция «Новые технологии в военно-полевой хирургии и хирургии повреждений мирного времени» СПб. - 2006г. - С. 53-54.
51. Лихтерман Л.Б., Потапов А.А. Классификация черепно-мозговой травмы // В кн.: Клиническое руководство по черепно-мозговой травме. – М. «Антидор», 1998. – Том 1.- С. 47-128.

- 52.Лященко Ю. Н. Энтеральное питание: история, современное состояние и перспективы развития / Ю. Н. Лященко // Клин.питание. – 2004. – № 3. – Ч. 1: История энтерального питания. – С. 20–25.
- 53.Мумладзе Р.Б. Чрескожная эндоскопическая гастростомия и её преимущества перед другим видами стомией для проведения энтерального питания. /Р.Б.Мумладзе, Ю.Ш.Розиков, А.И.Деев // Анналы хирургии, 2011, №3, С.36-40.
- 54.Мытников А.М. Оценка мозгового кровотока по данным транскраниальной доплерографии у детей с тяжелой черепно-мозговой травмой. / А.М.Мытников, Т.П.Ермолаева, Ж.В. Селезнева //Материалы IV Российского конгресса «Современные технологии в педиатрии и детской хирургии». - Москва. 25-27 октября 2005. - С. 417-418.
- 55.Нарушение микроциркуляции, внутричерепного и церебрального перфузионного давления при тяжелой черепно-мозговой травме / Ю.А. Чурляев [и др.] // Общая реаниматология. – 2008, Т.4, №5, - С. 5-9.
- 56.Нарушение микроциркуляции, внутричерепного коррекция микроциркуляторных нарушений при политравме / Т.В.Кирсанов [и др.] // Медицина 21 века: Сборник материалов 5-научно-практической конференции молодых учёных. Новокузнецк. – 2015. - С. -57-59.
- 57.Нейровизуализация структурных и гемодинамических нарушений при тяжёлой черепно-мозговой травме / Н.Е.Захарова [и др.]/ Сибирский международный нейрохирургический форум ICRAN 2012: Сборник научных материалов; отв. ред. Чл-корр. РАМН А.Л. Кривошапкин ФГБУ «ННИИПК им. Акад. Е.Н. Мешалкина» Минздравсоцразвития России. – Новосибирск: Дизайн науки, 2012. -295 с. –С.173
- 58.Олецкий В. Э. Нутритивная поддержка у пациентов нейрохирургического профиля / В. Э. Олецкий // Экстр.медицина. – 2012. – № 1. – С. 134–43.
- 59.Особенности регионарного мозгового кровотока, показателей внутричерепного и церебрального перфузионного давления при тяжелой

- травме мозга / Н.Е.Захарова, [и др.]/ "Лучевая диагностика и терапия". -2012.- №3.-С.79-91.
- 60.Оценка прогностической значимости классификации травматических очаговых повреждений мозга, основанной на данных МРТ /Н.Е.Захарова,[и др.]/ VII Всероссийский съезд нейрохирургов: Сборник тезисов: / под редакцией профессора Данилова В.И. –г.Казань: 2015. – 412 с. –С. 338.
- 61.Оценка эффективности методов профилактики синдрома острого повреждения желудка (СОПЖ), проводимой путём раннего назначения нутритивной поддержки и антисекреторных препаратов у пострадавших с сочетанной травмой/ А.А. Полянцев [и др.] // XI съезд хирургов Российской Федерации. 25-27 мая 2011: Материалы съезда. - Волгоград : изд-во ВолгГМУ, 2011. - 764 с.
- 62.Ошибки диагностики при травматических внутричерепных гематомах. / В.В. Крылов [и др.]// Нейрохирургия, 2009.-№1.- С.68-73.
- 63.Петриков С.С. Внутричерепное давление церебральная перфузия и метаболизм в остром периоде внутричерепного кровоизлияния /С.С.Петриков, Ю.В.Титова, Х.Т. Гусейнова // Вопр. нейрохир. - 2009. - № 1. - С. 11 - 17.
- 64.Петрова М.Ю. Динамика изображения внутримозговых гематом при черепно-мозговых травмах на МР-томограммах/ М.Ю.Петрова, П.Д.Хазов, Л.В. Василевская// Общая патология: на пороге третьего тысячелетия: Сб. науч. тр. - Рязань, 2001.-С. 103-106.
- 65.Петрова М.Ю. Магнитно-резонансная томография в диагностике травматических повреждений головного мозга у лиц пожилого возраста / М.Ю.Петрова, П.Д.Хазов// Актуальные вопросы диагностики и лечения в клинической медицине: Материалы науч.-практ. конф. - Рязань, 2001. - С. 91-93.
- 66.Петрова М.Ю. Магнитно-резонансная томография в диагностике травматических повреждений головного мозга / М.Ю. Петрова// Материалы

- науч. - практ. конф. аспирантов, ординаторов и интернов. - Рязань, 2001. - С. 12-13.
- 67.Петрова М.Ю. МРТ - диагностика последствий черепно-мозговой травмы / М.Ю.Петрова, П.Д.Хазов // Материалы 4-го Рос.науч. форума «Радиология 2003». -М., 2003. - С. 229-230.
- 68.Плато волны внутричерепного давления у пострадавших с тяжелой черепно-мозговой травмой / А.В.Ошоров, [и др.]/ Анестезиология и реаниматология. 2013. № 4. С. 44-50.
- 69.Полянцев, А. А. Влияние продолжительности травматического шока на развитие синдрома острого повреждения желудка / А.А. Полянцев, С.Н. Карпенко // III съезд хирургов юга России с международным участием 18-20 сентября 2013 : Материалы съезда. Астрахань 2013. - 262 с.
- 70.Попова Т.С. Нутритивная поддержка больных в критических состояниях /Т.С. Попова, А.Б. Шетопалов// - М: М-Вести, 2002,- С.318-326.
- 71.Применение транскраниальной доплерографии в остром периоде тяжелой черепно-мозговой травмы у детей. /Ж.В. Селезнева [и др.]// Функциональная диагностика. - 2008.- № 1 - С. 30-39.
- 72.Прогностическое значение внутричерепного и церебрального перфузионного давления, показателей регионарного кровотока при диффузных и очаговых повреждениях мозга /А.А. Захарова Н.Е [и др.]// Вопр. нейрохир. - 2011. - № 3. - С. 3 - 18.
- 73.Прогностическое значение мониторинга внутричерепного церебрального перфузионного давления, показателей регионарного кровотока при диффузных и очаговых повреждениях мозга / А.А. Потапов [и др.]/ Вопросы нейрохирургии им.Н.Н.Бурденко. -2011. -№3. - том 75. - с. 3-16.
- 74.Пурас Ю.В. Компьютерно-томографическая визуализация цистерн основания мозга при тяжелой черепно-мозговой травме/Ю.В.Пурас, А.Э. Талыпов// Сибирский международный нейрохирургический форум: сборник науч. материалов, г. Новосибирск, - 2012г.-С.184.

- 75.Пурас Ю.В. Факторы риска развития неблагоприятного исхода в хирургическом лечении острой черепно-мозговой травмы. /Ю.В.Пурас, А.Э.Талыпов// Нейрохирургия. - 2013. - № 2. - С. 8-16.
- 76.Пурас Ю.В. Хирургические методы лечения внутричерепной гипертензии при тяжелой черепно-мозговой травме / Ю.В.Пурас// Нейрохирургия. 2013. № 4. С. 79-90.
- 77.Пурас Ю.В.,Талыпов А.Э.Влияние динамики внутричерепного давления на тактику хирургического лечения у пострадавших с тяжелой черепно-мозговой травмой / Ю.В. Пурас. А.Э.Талыпов// Материалы 1-й съезда врачей неотложной медицины: НИИ СП им. Н.В. Склифосовского, 2012.-С.70.
- 78.Пурас Ю.В.,Талыпов А.Э.Прогностические критерии неблагоприятного исхода у пострадавших с сочетанной черепно-мозговой травмой /Ю.В. Пурас. А.Э.Талыпов // Материалы 1-й съезда врачей неотложной медицины: НИИ СП им. Н.В. Склифосовского, 2012.-С.70.
- 79.Рекомендации по диагностике и лечению тяжелой черепно-мозговой травмы. Часть 3. Хирургическое лечение (опции) / Потапов А.А., Крылов В.В., Гаврилов А.Г., Кравчук А.Д., Лихтерман Л.Б., Петриков С.С., Талыпов А.Э., Захарова Н.Е., Солодов А.А. / Вопросы нейрохирургии имени Н.Н. Бурденко. -2016. – №2. –с.93-101
- 80.Рентгеновская компьютерная томография челюстно-лицевых повреждений, сочетанных с черепно-мозговой травмой./ Шалумов А.З.[и др.] // Нейрохирургия. - 2009. - № 4. - С. 42-49.
- 81.Скоромец Т.А. Вторичная ишемия головного мозга в остром периоде черепно-мозговой травмы: Автореф. дисс. ... докт. мед.наук - СПб, 2002.
- 82.Скоромец Т.А. Комплексная диагностика вторичных сосудистых нарушений в остром периоде черепно-мозговой травмы / Т.А. Скоромец// Современные подходы к диагностике и лечению нервных и психических заболеваний. Материалы конференции. СПб., 2000,- С.256-257
- 83.Слесаренко С.С. Чрескожные, эндоскопически контролируемые гастростомии – высокотехнологичное хирургическое вмешательство для

- прове-754 деня энтерального питания / С. С. Слесаренко, В. Г. Лысенко // Сиб. мед. журн. – 2008. – Т. 83, № 8. – С. 92–96.
84. Современные технологии в хирургическом лечении последствий травмы черепа и головного мозга / Потапов А.А., [и др.] / Вестник Российской академии медицинских наук. -2012.- №9. - с.31-38.
85. Сосновский Е.А. Биохимические маркеры черепно-мозговой травмы /Е.А.Сосновский, Ю.В.Пурас, А.Э. Талыпов// Нейрохирургия. – 2014. - № 2. – С. 83-91.
86. Сочетанная черепно-мозговая и скелетная травма: монография / С. А. Фирсов. –Ярославль: Индиго, 2014. - ISBN 978-5-91722-180-9
87. Стрессовые повреждения желудка и двенадцатиперстной кишки в разные периоды травматической болезни у пострадавших с сочетанной травмой / А. А. Полянцев [и др.] // Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. -2013. -№1 -С. 94.
88. Структура сочетанной кранио-фациальной травмы. / А.З.Шалумов[и др.]/// Российский нейрохирургический журнал.-2013.-Т.V.- Спец. вып. : [Поленовские чтения : материалы XII Всерос. науч.-практ. конф., г. Санкт-Петербург, 24-27 апреля 2013г.].-С.61-62.
89. Тактика лечения острых гастродуоденальных язвенных кровотечений / А.А. Полянцев [и др.] // Актуальные вопросы неотложной хирургии : материалы выездного пленума Проблемной комиссии «Неотложная хирургия» и Всероссийской научно-практической конференции, посвященной 65-летию научного хирургического общества и 20-летию Ассоциации врачей хирургического профиля на Кавказских Минеральных Водах. - Пятигорск 2011г. - С. 73.
90. Талыпов А.Э. Внутричерепные осложнения у пострадавших с тяжелой черепно-мозговой травмой и декомпрессивной трепанацией черепа, проведенной в раннем периоде травмы/ А.Э.Талыпов, Ю.В.Пурас, В.В. Крылов// Поленовские чтения: тезисы докл. X юбил. науч.-практ. конф., г.

- Москва, 19-22 апреля 2011г. // Российский нейрохирургический журнал им. А.Л. Поленова.-2011.- Т.III.-Спецвыпуск.-С. 189.
- 91.Талыпов А.Э. Динамика внутричерепного давления при черепно-мозговой травме в зависимости от вида трепанации черепа / А.Э.Талыпов, Ю.В. Пурас// В сб.: «Материалы IV съезда нейрохирургов России» 18-22 июня 2006 г., М., 2006., с. 373-374
 - 92.Талыпов А.Э. Значение динамики внутричерепного давления в определении тактики хирургического лечения у пострадавших с тяжелой черепно-мозговой травмой /А.Э.Талыпов, Ю.В.Пурас, В.В. Крылов// В сб.: «Материалы III Всероссийской научно-практической конференции и выставочной экспозиции «Высокие медицинские технологии» 27-28 октября 2009 г., М., 2009., с. 130-131.
 - 93.Талыпов А.Э. Летальность у пострадавших с тяжелой сочетанной черепно-мозговой травмой /А.Э.Талыпов, Ю.В.Пурас, В.В. Крылов// Нейрохирургия, 2010.-№1.- С.31-39.
 - 94.Талыпов А.Э. Механизмы вторичного повреждения мозга и нейротрофическое действие церебролизина при черепно-мозговой травме / А.Э.Талыпов, Ю.В.Пурас, А.Ю. Кордонский // Нейрохирургия,- 2012,-№4.- С.94-102.
 - 95.Талыпов А.Э. Особенности клиники и исходов хирургического лечения при множественных травматических повреждениях головного мозга /А.Э.Талыпов, Ю.В.Пурас, П.С. Никонов // В сб. научных трудов, посвященному 80-летнему юбилею Э.С. Темирова: «Актуальные вопросы неврологии и нейрохирургии»: тез. Конф. 2008, Ростов-на-Дону, 2008., С.114-115.
 - 96.Талыпов А.Э. Прогнозирование исходов хирургического лечения тяжелой черепно-мозговой травмы /А.Э.Талыпов, Ю.В. Пурас// В сб. «Материалы Всероссийской научно-практической конференции «Поленовские чтения», 24-27 апреля 2007 г., С-Пб., 2007., с. 50-51

- 97.Талыпов А.Э. Структура сочетанной черепно-мозговой травмы в многопрофильном стационаре г. Москвы/А.Э.Талыпов, Ю.В.Пурас // Поленовские чтения: материалы IX всерос. науч.-практ. конф//под ред. В.П. Береснева, И.В. Яковенко.- СПб.: Человек и его здоровье, 2010.-С.69-70.
- 98.Талыпов А.Э. Факторы риска в прогнозе хирургического лечения тяжелой черепно-мозговой травме /А.Э.Талыпов, Ю.В.Пурас, В.В. Крылов// В сб.: «Материалы IV съезда нейрохирургов России» 18-22 июня 2006 г., М., 2006., с. 375.
- 99.Талыпов А.Э. Факторы риска в хирургии множественных внутричерепных повреждений / А.Э.Талыпов, П.С.Никонов, Ю.В. Пурас// Поленовские чтения: тез.докл. VIII Всерос. науч.- практ. конф., 22-24 апреля 2009г.- СПб.: Человек и его здоровье,2009.-С.61-62.
100. Талыпов А.Э. Факторы риска неблагоприятного исхода у пострадавших с тяжелой сочетанной черепно-мозговой травмой / А.Э.Талыпов, Ю.В.Пурас, В.В. Крылов // Медицина катастроф,- 2009.- № 4 (68).-С. 22-26.
101. Талыпов А.Э. Факторы риска развития неблагоприятного исхода в хирургическом лечении острой черепно-мозговой травмы /А.Э.Талыпов, Ю.В. Пурас, В.В. Крылов // Нейрохирургия,- 2013.-№2.- С.8-16.
102. Талыпов А.Э. Хирургическое лечение тяжелой черепно-мозговой травмы: автореф. дисс. ... докт. мед.наук, 14.01.18-нейрохирургия /А.Э.Талыпов: Москва, 2014, - 39 с.
103. Талыпов А.Э., Факторы риска развития внутричерепной гипертензии в послеоперационном периоде у пострадавших с черепно-мозговой травмой /А.Э.Талыпов, Ю.В.Пурас// Материалы V съезда нейрохирургов России, г. Уфа, 22-25 июня 2009 г. / под ред. Ш.М. Сафина.- Уфа, 2009.-С.58-59
104. Талыпов А.Э. Факторы риска в хирургии острой черепно-мозговой травмы /А.Э.Талыпов, Ю.В. Пурас// Материалы 1-й съезда врачей неотложной медицины: НИИ СП им. Н.В. Склифосовского, 2012.- С.81.
105. Травматическое поражение нервной системы / Потапов А.А., Гаврилов А.Г. /Глава в монографии. Неврология Национальное руководство. Под ред.

- Е.И.Гусева, А.Н.Коновалова, В.И.Скворцова Москва, «Геотар-Медиа», 2009. -С. 921-944.
106. Фирсов С. А. Сочетанная черепно-мозговая и скелетная травма: прогноз состояния / С. А. Фирсов // Психолого-педагогические технологии в условиях инновационных процессов в медицине и образовании: материалы международной науч.-практ. конф. – Аланья, 2012. – С. 27-30.
107. Фирсов С. А. Сочетанная черепно-мозговая и скелетная травма: современные возможности прогноза состояния / С. А. Фирсов // Мир науки, культуры, образования. - № 4 (35). - 2012. - С. 293-295.
108. Фирсов С. А. Травматизм как актуальная проблема медицины катастроф / С. А. Фирсов, Р. П. Матвеев // Мир науки, культуры, образования. – 2014. –№6 (49). – С. 594 – 596.
109. Фирсов С. А. Клинико-статистический анализ особенностей и исходов сочетанных черепно-мозговых и скелетных травматических повреждений / С.А. Фирсов // Мир науки, культуры, образования. - № 4 - 2 (29). - 2011. - С. 225-230.
110. Фирсов С. А. Клиническая характеристика и организация медицинской помощи при сочетанной черепно-мозговой и скелетной травме / С. А.Фирсов, В. М. Прохоренко // Мир науки, культуры, образования. - № 6 – 2 (31). - 2011. - С. 334-337.
111. Фирсов С. А. Концепция прогноза реабилитации при сочетанной черепно-мозговой и скелетной травме / С. А. Фирсов // Академический журнал Западной Сибири. – 2014. - №4 (53). – С. 64 – 65.
112. Фирсов С. А. Микроциркуляторные нарушения в остром периоде сочетанной черепно-мозговой и скелетной травмы / С. А. Фирсов // Мир науки, культуры, образования. - № 1 (44). - 2014. - С. 351-354.33
113. Фирсов С. А. Прогнозирование состояния при множественных и сочетанных травмах с учетом эндотелиальной функции / С. А. Фирсов // Психолого-педагогические технологии в условиях инновационных процессов

- в медицине и образовании: материалы международной науч.-практ. конф. – Кемер-Сидэ, Новосибирск, 2011. – С. 47-50.
114. Фирсов С. А. Современные методы диагностики сочетанных черепно-мозговых и скелетных травма / С. А. Фирсов // Мир науки, культуры, образования. - № 6 (37). - 2012. - С. 542-546.
 115. Фирсов С. А. Эндотелиальная функция и микроциркуляторные нарушения при множественных и сочетанных травмах / С. А. Фирсов // Адаптация, рекреация и реабилитация жителей северных регионов: материалы международной науч.-практ. конф. – Бангкок, 2011. – С. 68-69. медицине и образовании: материалы международной науч.-практ. конф. – Кемер-Сидэ, 2011. – С. 51-53.32
 116. Фирсов С.А. Проблема репаративной регенерации кости при сочетанной травме / С. А. Фирсов // Психолого-педагогические технологии в условиях инновационных процессов в медицине и образовании: материалы международной науч.-практ. конф. – Кемер-Сидэ, 2011. – С. 50-51.
 117. Фраерман А.П., Прусокова Ж.Б., Каюмов Ю.Х. Хирургическая тактика при тяжелой сочетанной черепно-мозговой травме // Сб. науч. тр. «Поленовские чтения»: материалы конференции: / Под ред. проф. В.П. Берснева; ФГУ «Российский научно-исследовательский нейрохирургический институт им. проф. А.Л. Поленова Роздрава». – СПб.: Изд-во «Человек и здоровье», - 2007. – С. 60-61.
 118. Хирургическое лечение пациентов с тяжёлой черепно-мозговой травмой /А.Г.Гаврилов [и др.]/ VII Всероссийский съезд нейрохирургов: Сборник тезисов: / под редакцией профессора Данилова В.И. –г. Казань: 2015. – 412 с. –С. 333.
 119. Царенко С.В. Коррекция внутричерепной гипертензии. /С.В.Царенко, В.В. Крылов // Нейрохирургия. - 2005. - № 3. - С. 36-46.
 120. Царенко С.В. Нейрореаниматология. Интенсивная терапия черепно-мозговой травмы / С.В. Царенко. М.: Медицина, 2006. - 352 с.

121. Церебральный ангиоспазм у пострадавших с тяжелой черепно-мозговой травмой. / А.Ю.Карпунин [и др.] // Нейрохирургия. - 2015. - № 4. - С. 17-23.
122. Чрескожная эндоскопическая гастростомия как современный метод обеспечения энтеральным питанием / Р. Б. Мумладзе [и др.] // Анналы хирургии. – 2011. – № 1. – С. 30–35.
123. Эрозивно-язвенные поражения верхних отделов желудочно-кишечного тракта в разные периоды травматической болезни / А. А. Полянцев [и др.] // Актуальные вопросы современной хирургии : сборник научно-практических работ, посвященный 65-летию Почётного профессора Красноярского государственного медицинского университета Юрия Семёновича Винника. Красноярск 2013г. - С. 232.
124. Эрозии и язвы верхних отделов желудочно-кишечного тракта у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой. / И.М. Самохвалов [и др.] // Воен-мед журн. 2009; 3: 330: 30-34.
125. A randomized trial of very early decompressive craniectomy in children with traumatic brain injury and sustained intracranial hypertension /A. Taylor [et al.] // ChildsNerv. Syst. - 2001. - Vol. 17. – P. 154-162.
126. Adelson P.J. et al. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents // Pediatr. Crit. Care Med. – 2003. – Vol. 4, - N. 3.
127. Albanese J., Leone M., Alliez J.R., et. al. Decompressive craniectomy for severe traumatic brain injury: Evaluation of the effects at one year / Crit. Care Med. – 2003. - Vol. 31. – P. 2535-2538.
128. Alves O.L., Bullock R. «Basal durotomy» to prevent massive intra-operative traumatic brain swelling / ActaNeurochir. – 2003. – Vol. 145. – P. 583-586.
129. Balestreri M, Czosnyka M, Chatfield D, Predictive value of Glasgow coma scale after brain trauma: change in trend over the past ten years/ J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 2004;75;161-162

130. Boto G R, Gómez P A, Cruz J De La Lobato , R D Severe head injury and the risk of early death / J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 2006;77;1054-1059
131. Brain stem and hemispheric blood flow in patients with traumatic brain injury (perfusion computerized tomographic study) / N.Zakharova [et all]// 15th WFNS World Congress of neurosurgery proceedings. Abstract FA1154, Seoul, 2013.
132. Brain stem blood flow parameters in comatose patients after severe traumatic brain injury / G.Danilov [et all] // IV International congress “Mental recovery after traumatic brain injury: a multidisciplinary approach” abstract book. Publ. «People & Health», 2014. –p. 74. –P. 28-29.
133. Bruns J, Hauser W. The epidemiology of traumatic brain injury: a review. *Epilepsia*2003; 44 (Suppl 1): 2-10.
134. Bullock M.R., Chesnut R.M., Ghajar J., et al. Guidelines for the surgical management of traumatic brain injury / *Neurosurgery*. – 2006. – Vol. 58 (3 Suppl). – S1-S60.
135. Chowdhury I. Current concepts in apoptosis: the physiological suicide program revisited / I.Chowdhury, B. Tharakan, G.K. Bhat // *Cell MolBiolLett*. – 2006. – Vol. 11. – P. 506-525.
136. Clinical predictors and neuropsychological outcome in severe traumatic brain injury patients / R.Formisano [et el.] // *Acta Neurochir (Wien)*. - 2004. – Vol. 146. – P. 457–462.
137. Clinical significance of alpha II-spectrin breakdown products in cerebrospinal fluid after severe traumatic brain injury /J.A. Pineda [et el.] // *J Neurotrauma*. - 2007. - Vol. 24 (2). – P. 354–366.
138. Clinical value of DT-MRI and CT-perfusion in severe traumatic brain injury (TBI) / A.Potapov [et all]// 3rd Internationalcongress of the Asia-Oceania Neurotrauma Society, 10th Annual International Congress of Academy for Multidisciplinary Neurotraumatology. - Taiwan, 2012. - p.15.

139. Complications Related to Percutaneous Endoscopic Gastrostomy (PEG) Tubes. A Comprehensive Clinical Review / P. Sherwin [et al.] // J Gastrointest Liver Dis. – 2007 Dec. – Vol. 16, N 4. – P. 407–18.
140. Consciousness recovery after severe traumatic brain injury: neuromediator and neuroanatomical correlates / E.Alexandrova [et al.]// Brain Injury.-IBIA.-Edinburgh, Scotland.- 2012.- P.374.
141. Cytochrome c, a biomarker of apoptosis, is increased in cerebrospinal fluid from infants with inflicted brain injury from child abuse /M.A. Satchell [et el.] // J Cereb Blood Flow Metab. – 2005. – Vol. 25 (7). – P. 919-927.
142. Detection of traumatic brain injury with magnetic resonance imaging and S-100B protein in children, despite normal computed tomography of the brain / J.I.Akhtar [et al.]// Pediatr. Crit. Care Med. - 2003.-Vol. 4 (3). – P. 322-326.
143. Diffusion Tensor MRI of the white matter tracts in diffuse axonal injury / N.Zakharova [et al.] // В материалах 6th Black Sea Neurosurgical Congress.-Istanbul (Turkey), 2009. - p.178.
144. Dynamic structural changes of corpus callosum and corticospinal tracts in severe diffuse axonal injury by using DT MRI/ N.Zakharova [et al.]// В материалах ICRAN-2010, Neurotrauma: basic and applied aspects. - St.Petersburg, 2010.- p.72.38.
145. Early identification of secondary brain damage in subarachnoid hemorrhage: a role for glial fibrillary acidic protein / A. Petzold [et el.] // J Neurotrauma. – 2006. – Vol. 23 (7). – P. 1179-1184.
146. Eide P.K. The relationship between intracranial pressure and size of cerebral ventricles assessed by computed tomography / Acta Neurochir. (Wien). – 2003. – Vol. 145 (3). – P. 171-179. Hutchinson P.J., Kirkpatrick P.J. Decompressive craniectomy in head injury // Curr. Opin. Crit. Care. - 2004. - Vol. 10. – P. 101-104.
147. Evaluating the prognostic value of a new MRI-based traumatic brain lesion classification for outcome prediction / A.Potapov [et al.]// 20th Annual EMN Congress Abstract book, 28-30 May, 2015. – Zagreb, Croatia.

148. Evaluation of apoptosis in cerebrospinal fluid of patients with severe head injury / M. Uzan[et el.] // *ActaNeurochir (Wien)*. – 2006. – Vol. 148 (11). – P. 1157-1164.
149. Evaluation of brain stem blood flow variability in patients with traumatic brain injury using perfusion CT / Danilov Gleb, [et all]// e Poster P0645 B материалах 15th WFNS Interim Meeting, Rome Italy 12-15 September 2015.
150. Gender dimorphism and oxidative stress in patients with severe traumatic brain injury /E. Alexandrova, [et all]// 29 Annual National Neurotrauma Symposium.-Florida.- *Journal of Neurotrauma*, -2011.-A-44.-P.109.
151. Glial and neuronal proteins in serum predict outcome after severe traumatic brain injury / P.E. Vos[et el.] // *Neurology*. – 2004. – Vol. 62 (8). – P. 1303-1310.
152. Glial fibrillary acidic protein in serum after traumatic brain injury and multiple trauma /L.E. Pelinka [et el.]// *J Trauma*. – 2004. - Vol. 57 (5). – P. 1006–1012.
153. Increased serum-GFAP in patients with severe traumatic brain injury is related to outcome/ K. Nylen[et el.] // *J Neurol Sci*. – 2006. – Vol. 240 (1-2). - P. 85–91.
154. Kurz A, Sessler DI. Opioid-induced bowel dysfunction: pathophysiology and potential new therapies. // *Drugs* 2003 v. 63 p. 649–671.
155. Lakshmanan R, Loo J, Drake T et al. Metabolic Crisis After Traumatic Brain Injury is Associated with a Novel Microdialysis Proteome // *Neurocrit Care*, 2010, v.12 p.324–33
156. Maas A.I ., Roozenbeek B., Manley G.T. Clinical trials in traumatic brain injury: past experience and current developments / *Neurotherapeutics: The journal of the American Society for Experimental NeuroTherapeutics*. 2010. 7(1). P. 115-126.
157. Maas A.I., Ewout W. Stayerberg, A. Marmarou et al. IMPACT recommendations for improving the design and analysis of clinical trials in moderate to severe traumatic brain injury / *Neurotherapeutics: The journal of the American Society for Experimental NeuroTherapeutics*. 2010. 7 (1) P. 127-134.

158. Marin--Caballeros A.J., Murillo-Cabezas F., Cayuela-Dominguez A. et al. Cerebral perfusion pressure and risk of brain hypoxia in severe head injury: a prospective observational study / Crit. Care. – 2005. - Vol. 9. – P. 670-676.
159. Meier U. The importance of major extracranial injuries and decompressive craniectomy for the management of severe head injuries / U.Meier, A.Konig, A. Grawe// Neurosurgery Quarterly. – 2003. – Vol. 13 (2). – P. 113-116.
160. Metabolism and nutrition in patients with moderate and severe traumatic brain injury: A systematic review / K.Krakau[et al]// // Brain Inj., 2006, v.20(4) p.345-367.
161. Mitchell P. Decompressive craniectomy with lattice duraplasty / P. Mitchell, M.Tseng, A.D. Mendelow// Acta Neurochir. – 2004. – Vol. 146. – P. 159-160.
162. NEP ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Intensive care / K.G. Kreymann [et al]// Clinical Nutrition, 2006, v.25, p. 210–223
163. Neuromediator structures damaging in clinical evaluation of severe traumatic brain injury / E. Alexandrova[et al] // Journal Of Neurotrauma .- 2012. Volume: 29 Issue: 10 Pages: A182-A183
164. Neuron-specific enolase is increased in plasma after hemorrhagic shock and after bilateral femur fracture without traumatic brain injury in the rat / L.E. Pelinka [et al] // Shock. – 2004. – Vol. 22. – P. 88–91.
165. Neurotrauma and critical care of the brain / Edited by. J. Jallo, C.M. Loftus. – New-York-Stuttgart: Thieme. – 2009. – 485 p.
166. Nonspecific increase of systemic neuron-specific enolase after trauma: clinical and experimental findings / L.E. Pelinka [et al.] // Shock. – 2005. – Vol. 24. – P. 119–123.
167. Nordstrom C.H. Assessment of critical thresholds for cerebral perfusion pressure by performing bedside monitoring of cerebral energy metabolism // Neurosurg. Focus. - 2003. - Vol. 15 (6). – Article 5. – P.1-8.
168. Nugent B. Enteral feeding methods for nutritional management in patients with head and neck cancers being treated with radiotherapy and/or chemotherapy /

- B. Nugent, S. Lewis, J. M. O'Sullivan // Cochrane Database Syst Rev – 2013 Jan 31. – Vol. 1.
169. Owens D. A. Percutaneous endoscopic gastrostomy and palliative care / D. A. Owens // J Hosp Palliat Nurs. – 2006. – Vol. 8, N 5. – P. 257–58.
 170. Perfusion CT study of brain stem blood flow in patients with traumatic brain injuries / N.Zakharova [et al.]// «Neuroradiology». Springer-Verlag, Berlin-Heidelberg.. - 2012. - Vol.54. supp1.1 -P.136.
 171. Positioning a safe gastric puncture point before percutaneous endoscopic gastrostomy / W. K. Chang [et al.] // Int J ClinPract. – 2007 Jul. – Vol. 61, N 7. – P. 1121–25.
 172. Prognostic value of the new MRI classification of Traumatic Brain Injury / N.E.Zakharova [et al.]// The 44th Annual Meeting of The 43 Japanese Society of Neuroradiology. Nagoya, 6-7 March, 2015.
 173. Puras Y. Decompressive craniectomy in the early period of severe traumatic brain injury /Y. Puras, A.Talypov, V. Krylov// EANS // 14th European Congress of Neurosurgery. – Rome, Italy. – 9-14 October 2011. – Abstract № 260.
 174. Quantitative and Qualitative Evaluation of White Matter Damage by DT MRI and Fibre Tracking in Diffuse Axonal Injury /N.Zakharova [et al.]// B материалах 13th EMN Annual Meeting. - Heidelberg (Germany), 2008. - p. 48.
 175. Secondary decompression trepanation in progressive post-traumatic brain edema after primary decompressive craniotomy /Mussack T. [et al.] // Unfallchirurg. – 2003. - Vol. 106. – P. 815-825.
 176. Stiver S.I. Complications of decompressive craniectomy for traumatic brain injury /Neurosurg. Focus. – 2009. – Vol. 26(6):E7
 177. Stoica B.A. Cell death mechanisms and modulation in traumatic brain injury /B.A.Stoica, A.I. Faden // Neurotherapeutics. – 2010. – Vol. 7(1). – P. 3–12.
 178. Sung M.D. Modified decompressive craniotomy for control of intracranial pressure / Sung M.D., Seak Won Kim M.D., // J. Korean Neurosurg. Soc. – 2004. – Vol. 36. – P. 260-263.

179. Talypov A. Clinical symptoms and outcomes after multiple brain injury / A.Talypov, Y. Puras // ICRAN-2010. Neurotrauma: basic and applied aspects: book of abstracts. – SPb.- «People & Health» press,2010.- P. 100.
180. The influence of secondary brain stem injury on outcome in pts with severe head injury /A.Gavrilov [et all]// ePoster 972, Материалы 14th European congress of neurosurgery. -Rome, Italy October 9-14, 2011.
181. The management of patients with intradural post-traumatic mass lesions: a multicenter survey of current approaches to surgical management in 729 patients coordinated by the European Brain Injury Consortium / C. Compagnone [et al.] // Neurosurgery. – 2005. - Vol. 57(6). – P. 1183-1192; discussion 1183-92.
182. Update on protein biomarkers in traumatic brain injury with emphasis on clinical use in adults and pediatrics / E. Kovesdi [et el.] // ActaNeurochir. – 2010. – Vol. 152. – P. 1-17.
183. White H., Venkatesh B. Applications of transcranial Doppler in the ICU: a review // Intensive Care Med. - 2006. - Vol. 32. – P. 981-994.
184. Yang X.F., Wen L., Shen F. et al. Surgical complications secondary to decompressive craniectomy in patients with a head injury: a series of 108 consecutive cases // ActaNeurochir. (Wien) - 2008. - Vol. 150 (12). – P. 1241-1247, discussion 1248.
185. Zimmer D.B.In vivo screening of S100B inhibitors for melanoma therapy /D.B.Zimmer, R.G.Lapidus, D.J. Weber // Methods Mol Biol. – 2013. – Vol. 963. – P. 303-317.