

**ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ СИНДРОМА ОСТРОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ
ЖЕЛУДКА У ПОСТРАДАВШИХ С ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ**

К.М. Курбонов, У.М. Пиров, К.Р. Назирбоев

Кафедра хирургических болезней №1
(зав. – академик К.М. Курбонов),
ТГМУ им. Абуали ибни Сино,
г. Душанбе, Таджикистан

Резюме. Прослежены результаты лечения 150 больных с тяжелой черепно-мозговой травмой, в комплекс интенсивной терапии в 34 (47,2%) случаях включены медикаментозные методики профилактики и лечения синдрома острого повреждения желудка. В диагностический алгоритм помимо рентгенологического, компьютерно-томографического исследования и магнитно-резонансной томографии, для выявления СОПЖ включали фиброгастроуденоскопию с биопсией слизистой гастродуоденальной зоны, а также исследовали содержание продуктов ПОЛ в биоптатах слизистой желудка. Выявлено, что эрозивно-язвенные изменения с множественными повреждениями в контрольной группе составили 61%, с единичными повреждениями - 39%, в то время как в основной - 2% и 5% соответственно.

Ключевые слова: тяжелая черепно-мозговая травма, синдром острого повреждения желудка, интенсивная терапия.

**PREVENTION AND TREATMENT OF ACUTE GASTRIC INJURY SYNDROME
IN PERSONS WITH SEVERE CRANIOCEREBRAL TRAUMA**

K.M. Kurbonov, U.M. Pirov, K.R. Nazirboev

Department of Surgical Diseases No. 1
(head – Academician K.M. Kurbonov),
TSMU n.a. Abualiibney Sino,
Dushanbe, Tajikistan

Summary. The results of treatment of 150 patients with severe craniocerebral trauma are traced, drug methods for the prevention and treatment of acute gastric damage syndrome were included in the complex of intensive therapy in 34 (47.2%) cases. In the diagnostic algorithm, in addition to X-ray, computer tomography and magnetic resonance imaging, fibro-gastroduodenoscopy with a biopsy of the gastroduodenal mucosa was studied to detect AGDS and the content of LPO products in biopsies of the gastric mucosa was examined. It was found that erosive and ulcerative changes with multiple lesions in the control group were 61%, with single lesions 39%, while in the main group 2% and 5%, respectively.

Keywords: severe craniocerebral trauma, acute gastric injury syndrome, intensive therapy.

Введение. Тяжелая черепно-мозговая травма (ТЧМТ) является важной социально-экономической и медицинской проблемой [1,2]. Частота встречаемости черепно-мозговой травмы составляет 4-4,5 случая на 1000 населения в год. При этом основной контингент пострадавших лица трудоспособного возраста. В структуре летальности от всех видов травм 30-35% приходится на черепно-мозговую травму с общей летальностью 5-10%, а при ТЧМТ до 40-85% [1]. Послеоперационная летальность среди пострадавших с ТЧМТ составляет 28-37% (В.В. Ярцев и соавт., В.В. Лебедев, В.В. Крылов 2000). Поражение желудочно-кишечного тракта при ТЧМТ в 30-50% случаев обусловлено синдромом острого повреждения желудка (СОПЖ), пусковым механизмом которого является тканевая гиперперфузия и

нарушение микроциркуляции, которые реализуются в ослаблении защиты стенки желудка [3,4,5]. СОПЖ проявляется эрозивно-язвенными изменениями слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта, что нередко может осложняться желудочными кровотечениями или перфорацией [3,6].

Цель исследования – улучшение результатов лечения пострадавших с тяжелой черепно-мозговой травмой.

Материал и методы. Располагаем опытом комплексной диагностики и лечения 150-ти пострадавших с черепно-мозговой травмой, среди которых у 72 (48%) имело место ТЧМТ. Возраст пострадавших составил от 8 до 83 лет. Медианная возраста составила 41 год. Мужчин было 60 (83,3%), женщин – 12 (17,7%). Среди механизмов

травмы преобладали криминальный (22,3%) и падение с высоты (20,7%). Транспортная травма была в 18,4% случаев, в 8,6% были другие механизмы травмы, в 30% механизм получения травмы был неизвестен.

Среди наблюдавшихся пострадавших с ТЧМТ в 31 (43%) наблюдении были пациенты с острой субдуральной гематомой (ОСДГ), в 18 (25%) с подострой субдуральной гематомой (ПСДГ), в 11 (15,3%) с острой эпидуральной гематомой. Множественные повреждения мозга (сочетание субдуральных, внутримозговых гематом и очага ушиба и размозжение) были у 12 (16,7%) пациентов.

Всех пострадавших с ТЧМТ разделили на 2 группы. В первую (контрольную) группу были включены 38 (52,8%) пострадавших, которым в комплекс консервативной терапии не были включены антисекреторная, антигипоксическая и антиоксидантная терапия. Во вторую (основную) группу включены 34 (47,2%) пострадавших, которым в комплекс интенсивной терапии включены комплексные медикаментозные методики профилактики и лечения СОПЖ.

Комплексная профилактика СОПЖ включала назначение с момента поступления ингибитора протоновой помпы - пантопрозола по 40 мг внутривенно 2 раза в сутки, антигипоксанта и антиоксиданта реамберина по 200,0 мл внутривенно 2 раза в сутки. После стабилизации гемодинамики по показаниям формировали чрескожную эндоскопическую гастростому (ЧЭГ) для проведения энтерального питания стандартной сбалансированной смесью «нутрикомп-стандарт» 1000 мл дробно.

Всем пострадавшим при поступлении проводили общий осмотр и неврологическое исследование. Оценивали тяжесть состояния, уровень бодрствования. Для оценки тяжести состояния пострадавших использовали классификацию А.Н. Коновалова и соавт. (1994г). Для оценки

степени бодрствования использовали шкалу комы Глазго (ШКГ). Пострадавшим также проводили рентгенологическое, компьютерно-томографическое исследования и магнитно-резонансную томографию. Кроме этого для выявления СОПЖ пострадавшим с ТЧМТ на 3, 5 и 7-е сутки проводили фиброгастродуоденоскопию с биопсией слизистой гастродуоденальной зоны, а также исследовали содержание продуктов ПОЛ в биоптатах слизистой желудка.

Результаты и их обсуждение. Исследование пострадавших контрольной группы (n=38) показало, что при проведении фиброгастродуоденоскопии (ФГДС) число диагностированных деструктивных повреждений слизистой оболочки желудка совпадало с ТЧМТ, и выявлена зависимость частоты развития острых эрозивно-язвенных повреждений слизистой оболочки гастродуоденальной зоны от тяжести ЧМТ. Так, у 30 (41,7%) пострадавших контрольной группы диагностирован СОПЖ. Недеструктивные формы наблюдали у 48 (66,7%) пациентов. Частота развития эрозивно-язвенных повреждений больше при средних и тяжелых ЧМТ (n=25). По характеру выявленных эрозивно-язвенных изменений множественные повреждения составили 61%, единичные повреждения - 39%.

При ФГДС у пострадавших основной группы (n=34), которым выполнялось профилактическое назначение антисекреторных препаратов, антигипоксантов и нутритивная поддержка, в гастродуоденальной зоне в 7% случаев выявляли наличие деструктивных процессов в виде эрозивно-язвенных поражений и в 9% поверхностные изменения. Множественный характер деструктивных процессов имел место у 2% из 7, единичные у 5% пострадавших основной группы.

Более интересные данные были получены при изучении содержания продуктов ПОЛ в биоптатах гастродуоденальной слизистой у пострадавших основной и контрольной группы (Табл.).

Таблица

Некоторые показатели процессов ПОЛ в биоптатах слизистой гастродуоденальной зоны (n=32)

Показатели	Контрольная группа (n=16)	Основная группа (n=16)
Диеновые конъюгаты, опт. ед/мг	2,2±0,4	1,2±0,6
Малоновый диальдегид, мкмоль/л	4,2±0,18	2,7±0,34

Так, у пациентов контрольной группы, которые не получали профилактическую медикаментозную антисекреторную и нутритивную поддержку, в биоптатах гастродуоденальной слизистой определяли высокие показатели уровня ДК

и МДА, что свидетельствовало о патогенетическом значении гипоксии, ишемии и нарушениях микроциркуляции в патогенезе СОПЖ. Кроме этого доказано, что применение патогенетически

обоснованной консервативной терапии у пострадавших с ТЧМТ позволяет существенным образом снизить частоту возникновения СОПЖ.

Выводы:

1. При тяжелой черепно-мозговой травме вследствие возникновения синдрома острого повреждения желудка в слизистой оболочке гастродуоденальной зоне в 33,3% случаев развилась деструктивная ишемия, а в 66,7% не деструктивная.

2. Включение в комплекс консервативной терапии черепно-мозговых травм ингибиторов протонной помпы, антигипоксанта и антиоксиданта реамберина, а также нутритивной поддержки позволяет в значительной степени снизить частоту развития синдрома острого повреждения желудка.

Литература:

1. Коновалов А.Н., Лихтерман Л.Б., Потапов А.А. Черепно-мозговая травма. Клиническое руководство в 3-х т. – М.: Антидор, 1998-2002. – Т.2. – 656 с.
2. Bhardwaj A, Mirski M, Handbook of neurocritical care. Second edition. - Springer, New-York, 2011. – P. 123-144, 307-322.
3. Гаджиева Н.Ш., Лейдерман И.Н., Солдатов А.С. Метаболический мониторинг и нутритивная поддержка при критических состояниях в нейрохирургии и неврологии. Методическое руководство для врачей. - Екатеринбург, 2004 – С.9-15; С. 20-14.
4. Завертайло Л.Л., Мальков О.А., Лейдерман И.Н. Технология метаболического мониторинга и выбор программы нутритивной поддержки у больного в критическом состоянии // Интенсивная терапия. - 2007. - №1. – С. 65-77.
5. 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.24-30.
6. Alves VGF, Moreira da Rocha EE, Gonzalez MC, et al., Assesment of resting energy expenditure of obese patients: Comparison of indirect calorimetry with formulae //Clinical Nutrition. – 2009. - V. 28. - P. 299–304.