

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН
ТАШКЕНТСКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ

На правах рукописи:
УДК: 617.51-0014-07-08

АКМАЛОВ Абдорхон Сайдахматович

**ОПТИМИЗАЦИЯ ЗАЩИТЫ МОЗГА У БОЛЬНЫХ ТЯЖЕЛОЙ
ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ**

14.00.37 – Анестезиология и реаниматология

АВТОРЕФЕРАТ

диссертации на соискание ученой степени
доктора медицинских наук

Ташкент – 2007

Работа выполнена на базе Республиканского научного центра нейрохирургии
Министерства Республики Узбекистан

Научный консультант: доктор медицинских наук, профессор
АВАКОВ Вячеслав Ервандович

Официальные оппоненты: доктор медицинских наук, профессор
САБИРОВ Джурабой Марифбаевич;
доктор медицинских наук **КИМ Ен Дин**
доктор медицинских наук
АЛИМОВ Рустам Арипович

Ведущая организация: **НИИ имени академика Н.Н.Бурденко**
Российской академии медицинских наук.

Защита диссертации состоится “15” марта 2007 года в 13⁰⁰ часов
на заседании специализированного Совета Д.087.07.01 при
Ташкентской медицинской академии. (700109, ул. Фароби, 2)

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке Ташкентской
медицинской академии.

Автореферат разослан “_____” _____ 2007 г.

Ученый секретарь
специализированного Совета,
профессор:

АСРАРОВ
Аскар Асрарович

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ДИССЕРТАЦИИ

Актуальность темы. Проблема травматических повреждений центральной нервной системы остается чрезвычайно актуальной. Во всех странах мира отмечается постоянный рост травматизма. В его структуре повреждения центральной нервной системы составляют 30-40% (Потапов А.А., 2001, Бобринская И.Г и др., 2002, Амчеславский В.Г., 2003). У наиболее активной категории населения (до 45 лет) черепно-мозговая травма (ЧМТ) по своему удельному весу в летальных исходах опережает сердечно-сосудистые и онкологические заболевания (Коновалов А.Н., 2001, Гайтур Э.И., 2002, Лубнин А.Ю., 2003, Martin N.A., 1997, Bullok R, 2000).

Несмотря на то, что вопросы нейрохирургической тактики, техники оперативных вмешательств являются достаточно изученными и разработанными, летальность у больных с тяжелыми черепно-мозговыми повреждениями остается достаточно высокой даже в специализированных клиниках, составляя 30-60% (Афанасьев В.В., 2000, Лебедев В.В., 2000, Кариев М.Х., 2001, Гайдар Б.В., 2001, Сабилов Д.М., 2003, Аваков В.Е., 2003, Бараш П., 2004, Hartl R. et al., 1997).

Повышение внутричерепного давления (ВЧД), вызванное с отеком мозга, массивным ушибом или неоперабельной гематомой, - самое частое из опасных осложнений тяжелой черепно-мозговой травмы (Лихтерман Л.Б., 2002, Czosnyka M. et al., 1998, Chesnut R.M., 2000).

Степень изученности проблемы. Одним из методов воздействия на внутричерепное давление является методика гипервентиляции, создающая гипокапнию, сопровождающуюся спазмом сосудов головного мозга с уменьшением его кровенаполнения. В настоящее время накоплен достаточно большой опыт использования гипервентиляции у больных с внутричерепной гипертензией, однако клинические результаты весьма противоречивы. Наряду с положительными результатами [Ошоров А.В., 2004, Bullock R., 1995, 2000] все чаще появляются данные, свидетельствующие об отрицательном влиянии гипокапнии на мозговой кровоток (Thurman D.J., 1995). В комплексе лечения больных с ЧМТ, наряду с общей гипотермией, применяется краниocereбральная гипотермия (КЦГ) – локальное охлаждение головного мозга. Вместе с тем, многие авторы доказали, что теплопроводность мягких покровов, костей свода черепа и самого головного мозга очень низкая. Оказалось, что мозговая ткань очень незначительно меняет свои температурные характеристики вблизи переохлажденных очагов. Авторы объясняют это чисто физическими свойствами мозговой ткани и интенсивным кровоснабжением, обеспечивающим постоянный приток тепла (Marion D. W. et al., 1993, 1995; Джеймс Е. Котрелл, 1996).

В доступной нам литературе отсутствуют четкие показания к проведению гипервентиляционной терапии в зависимости от характера нарушений мозгового кровообращения, степени выраженности внутричерепной гипертензии (ВЧГ) и сохранности ауторегуляции церебрального кровотока в остром периоде ЧМТ, а также не изучены

защитные свойства гипотермии при проведении различных режимов искусственной вентиляции легких (ИВЛ).

Все это дает основание для пересмотра взглядов на патогенез и лечение вторичных повреждений мозга у больных с тяжелой ЧМТ и делает необходимым изучение этой проблемы с нейрореанимационных позиций.

Связь диссертационной работы с тематическими планами НИР. Тема входит в план научно-исследовательской работы Республиканского научного центра нейрохирургии «Разработка и внедрение новых эффективных методов диагностики, лечения, профилактики нейрохирургических заболеваний в республике с учетом эпидемиологической ситуации». Номер Госрегистрации: № 01.200008704.

Цель исследования - оптимизировать результаты защиты и реанимации мозга при тяжелой черепно-мозговой травме путем совершенствования метода КЦГ и дифференцированного выбора режима ИВЛ.

Задачи исследования

1. Изучить эффективность широко применяемого метода КЦГ путем наружного охлаждения хладагентом в эксперименте.
2. Изучить эффективность предлагаемого нами перфузионного метода КЦГ в эксперименте.
3. Провести сравнительную характеристику вышеуказанных методов в плане оценки эффективности их, скорости охлаждения мозга и интенсивности развития вторичных изменений в мозге после ЧМТ в эксперименте.
4. Изучить изменения основных показателей мозгового кровотока (МК) по транскраниальной доплерографии (ТКДГ), провести анализ взаимосвязи между клиническими проявлениями и сосудистыми сдвигами в остром периоде тяжелой ЧМТ.
5. Изучить влияние разных режимов ИВЛ и методов КЦГ на кислородное обеспечение мозга у больных с тяжелой ЧМТ по насыщению артериальной (Sat_aO_2) и венозной ($Sat_{vj}O_2$) крови кислородом, а также артериовенозной разницы по кислороду ($AVPO_2$).
6. Определить уровень лактата в оттекающей из мозга крови и в ликворе больных с ЧМТ в динамике проведения различных режимов ИВЛ и методов КЦГ.
7. Дать сравнительную оценку эффективности различных режимов ИВЛ и методов КЦГ у больных с тяжелой ЧМТ по динамике изменений показателей интенсивности перекисного окисления липидов (ПОЛ), активности антиоксидантной системы (АОС), изучаемых в оттекающей из мозга крови.
8. Обосновать необходимость внедрения перфузионной КЦГ в практику в качестве эффективного и адекватного метода защиты головного мозга от гипоксии и вторичных повреждений при ЧМТ, разработать показания и противопоказания к ее применению.
9. Определить наиболее информативные показатели прогнозирования течения тяжелой ЧМТ;

Научная новизна исследования

Важным фактором эффективности перфузионной краниocereбральной гипотермии является оптимальное (до 27°C) снижение температуры головного мозга, что позволяет сохранить на стабильном уровне напряжение кислорода в артериальной и венозной крови, предотвратить развитие метаболической гипоксии.

Показано, что при проведении перфузионной краниocereбральной гипотермии важным фактором защиты головного мозга от гипоксии и вторичных повреждений, с которыми связана гибель животных при тяжелой ЧМТ, является сохранение на пределе физиологической нормы функционирования эритроцитов вследствие адаптационного снижения процессов ПОЛ и достаточно высокого уровня активности ферментов АОС, реакции перекисного гемолиза эритроцитов (ПГЭ).

Выявлено, что при нормотермии применение различных вариантов гипервентиляции приводит к развитию вторичных повреждений мозга за счет усиления ишемии его.

На основании целенаправленных комплексных исследований впервые доказано, что оптимальные режимы ИВЛ и глубина гипотермии зависят от типа нарушения МК и выраженности ВЧГ.

Впервые доказано, что предлагаемый перфузионный метод краниocereбральной гипотермии является эффективным и адекватным методом защиты головного мозга от гипоксии и вторичных повреждений при тяжелой ЧМТ.

Научная и практическая ценность работы

Определены фазные изменения мозгового кровотока у больных тяжелой черепно-мозговой травмой, определяющие особенности проводимой интенсивной терапии.

На основании комплексных исследований дана сравнительная характеристика эффективности различных режимов ИВЛ, методов КЦГ и разработан алгоритм их применения.

Даны практические рекомендации к использованию различных режимов ИВЛ и методов КЦГ в зависимости от вида нарушения МК;

Перфузионный метод КЦГ, разработанный на основании анализа результатов экспериментальных и клинических исследований, может быть применен в комплексе лечебно-профилактических мероприятий в клинической практике при любых проявлениях синдрома острой ишемии мозга.

Включение метода перфузионной краниocereбральной гипотермии у больных с тяжелой ЧМТ повышает эффективность защиты мозга от гипоксии и вторичных повреждений, уменьшает частоту летальных исходов при тяжелой ЧМТ на 17,5%.

Показатели интенсивности ПОЛ, АОС, ПГЭ могут служить важными критериями дифференцирования степени тяжести поражения мозга,

эффективности перфузионной краниocereбральной гипотермии, прогноза и исхода тяжелой ЧМТ.

Реализация результатов исследования

Результаты исследования внедрены в практику отделений анестезиологии и реанимации Республиканского научного центра нейрохирургии Мз РУз и анестезиологии и реанимации 2-клиники Ташкентской медицинской академии, а также включены в лекционный курс кафедры анестезиологии и реаниматологии ТМА.

Основные положения, выносимые на защиту

1. Наружная КЦГ не является достаточно эффективным методом защиты головного мозга от гипоксии и вторичных повреждений, обуславливающих высокую летальность при тяжелой ЧМТ.
2. При применении гипервентиляционного режима ИВЛ на фоне нормотермии и наружной КЦГ сохраняется значительный риск развития гипоксию, обусловленной повышением мозгового метаболизма, что способствует снижению напряжения кислорода в венозной крови, и повышению уровня лактата – показателя гипоксии.
3. Применение гипервентиляции легких при тяжелой ЧМТ вызывает гипоксии головного мозга и вторичные осложнения, что сопровождается нарушением дыхательной функции мембран эритроцитов через механизмы интенсификации процессов перекисного окисления липидов, активности ферментов антиоксидантной системы, активации перекисного гемолиза эритроцитов, которые в условиях нормотермии значительно превышают пределы физиологической нормы.
4. Перфузионная КЦГ представляет собой адекватный и эффективный метод снижения температуры головного мозга и тела, защиты головного мозга от гипоксии и вторичных повреждений, метаболических расстройств мозга при тяжелой ЧМТ.
5. Применение гипервентиляционного режима ИВЛ на фоне перфузионной КЦГ способствует значительному снижению внутричерепного давления, и улучшению микроциркуляции, не усугубляя вторичные повреждения головного мозга, что способствует снижению инвалидности и летальности при тяжелой ЧМТ.

Апробации работы

Основные положения диссертационной работы доложены и обсуждены на: первом (Ташкент, 2000), втором (Бухара, 2003) съездах анестезиологов-реаниматологов Республики Узбекистан, научной конференции Общества нейрохирургов Узбекистана (Ташкент, 2004), Ученом Совете Республиканского научного центра нейрохирургии с участием сотрудников кафедры нейрохирургии и ВПХ ТМА, заседании общества нейрохирургов РУз и сотрудников РНЦНХ (Ташкент, 2005), межкафедральном совещании с участием сотрудников кафедры анестезиологии и реаниматологии, кафедры нейрохирургии, ВПХ, травматологии и ортопедии и сотрудников ЦНИЛ

Ташкентской медицинской академии (Ташкент, 2005), научном семинаре кафедры анестезиологии и реаниматологии ТашПИ.

Публикации

По теме диссертации опубликованы: 17 статей, 1 монография, 27 тезисов, методические рекомендации – 1;

Структура и объём работы

Диссертационная работа изложена на 256 страницах компьютерного текста, иллюстрирована 15 рисунками и 40 таблицами, состоит из оглавления, списка сокращений, введения, семи глав, заключения, выводов, практических рекомендаций и списка использованной литературы, включающей 285 источников, из них 183 дальнего зарубежья.

СОДЕРЖАНИЕ ДИССЕРТАЦИИ

Объект и предмет исследования. Исследование состоит из двух частей - экспериментальной и клинической.

Эксперименты проведены в ЦНИЛ 1-ТашГосМИ в отделе моделирования, экспериментальной терапии и биохимии на 24-х беспородных собаках, весом 10-15 кг в возрасте 3-5 лет. Животные в зависимости от проводимой терапии после нанесения им стереотипной ЧМТ были разделены на 3 группы (по 8 собак в каждой). 1-гр (контрольная), которым проведена традиционная терапия без гипотермии; 2-гр, которым на фоне традиционной терапии осуществлена КЦГ обкладыванием головы хладагентом; и 3-гр, которым на фоне традиционной терапии проведена предложенная перфузионная КЦГ. Традиционная терапия включала в себя инфузионно-дегидратационную (маннит, реополиглюкин, натрий хлор и др.), антибактериальную терапию. Дозированную ЧМТ, которая соответствовала ушибам мозга тяжелой степени тяжести, наносили по общепринятой методике Угрюмова В.М., посредством свободного падения груза массой 1 кг с высоты 2,5м на теменную область животным, которые находились под общим обезболиванием. Температуру измеряли в правом и левом эпидуральном пространстве, в слуховом проходе и в прямой кишке.

Клинический материал исследования составляет 286 пострадавших с тяжелой черепно-мозговой травмой, находившихся на лечении в ОРИТ Республиканского научного центра нейрохирургии с 1996 по 2005гг. Средний возраст составил $46,5 \pm 2,4$ года. Мужчин – 229 (80,1%), женщин – 57 (19,9%).

По механизму полученной черепно-мозговой травмы наблюдения распределялись следующим образом: при дорожно-транспортном происшествии травму получили 35,7% пострадавших, при падении с высоты (высоты роста и большей высоты) - 36,4%, при ударе по голове 21,6%. У 6,3% пострадавших установить механизм травмы не удалось. В состоянии алкогольного опьянения в момент травмы находились 25,1% пострадавших. У 58% пострадавших была закрытая черепно-мозговая травма, и у 42% -

открытая. Самотеком потупило 17 больных (5,9%), доставлено машиной скорой помощи – 133 (46,5%), переводом из других клиник – 136 (47,6%).

Долевая локализация тяжелых очаговых повреждений вещества мозга представлена следующим образом: лобная доля - 45,9%; височная доля - 43,5%; теменная доля - 8,2% и затылочная доля, мозжечок - 2,4%. Из категории обследованных больных, доминировала лобная и височная локализация очаговых повреждений вещества головного мозга, что объясняется их значительной массой.

Консервативная терапия проведена у 122 больных (42,7%), у 164 больных (57,3%) произведена операция (удаление внутричерепной гематомы, вдавленного перелома, а также декомпрессионная трепанация черепа с двух сторон). Выписано 163 больных (57,0%), умерло – 123 (43,0%).

Методы исследования. Обзорная рентгенография в 2-х стандартных проекциях и компьютерная томография (КТ) черепа выполнена всем больным сразу после поступления.

Исследование мозгового кровотока проводилось методом ТКДГ с помощью доплерографа «Logidor 4» фирмы Kranzbühler (Германия). Использовался 2 МГц датчик. Несмотря на очевидные сложности работы в условиях реанимационного отделения, техническая возможность исследования церебрального кровообращения методом ТКДГ имела у всех больных. При этом работа исследователя не создавала значительных помех для осуществления других диагностических и лечебных действий.

При поступлении у больных с тяжелой ЧМТ наблюдались три типа нарушения МК: гиперперфузия мозга, спазм мозговых сосудов и гипоперфузия мозга. Нами также отмечена зависимость нарушения мозгового кровотока от срока полученной травмы. Из 179 больных, которые поступали в первые сутки после травмы, у 152 больных (84,9%) наблюдалась гиперемия мозга, у 27 (15,1%) - гипоперфузия мозга. Из 107 больных, которые поступали в поздние сроки, если у 72 (67,3%) отмечался спазм мозговых сосудов, то у 35 (37,7%) гипоперфузия мозга. Из 83 больных, которые поступали со спазмом мозговых сосудов у 81 (97,6%) было диагностировано субарахноидальное кровоизлияние.

Для исследования газового состава крови и КЩС проводился забор крови из артерии (бедренной) и внутренней яремной вены с последующим расчетом артерио-венозной разницы по кислороду ($AVPO_2$) и коэффициента экстракции кислорода (КЭК). Для оценки нарушений метаболизма в головном мозге осуществляли также мониторинг следующих показателей: интенсивность ПОЛ (малоновый диальдегид (МДА), хемилюминесценция (ХЛ)), активность антиоксидантной системы (суппероксиддисмутаза (СОД), каталаза (КТ), глутатионредуктаза (ГР)), соотношение ПОЛ/АОА. Концентрацию лактата исследовали в оттекающей из мозга крови (v.jugulars) и в ликворе. Все эти показатели исследовались в динамике – исходные, через 15, 30, 60 и 120 мин, 6, 24ч и на 3-5-сутки исследования. Оценка уровня сознания проводилась по шкале Глазго. Всем больным проводили

инфузионную, дегидратационную, антибактериальную терапию. Принципами проводимой интенсивной терапии являлись: поддержание $Hb > 100 \text{ г/л}$, $Ht - 30-35\%$, центральное венозное давление (ЦВД) – $40-80 \text{ мм.вод.ст.}$, $pO_2 > 70 \text{ mmHg}$, устранение двигательного возбуждения, судорог, предупреждение и устранение болевых ноцицептивных реакций, предупреждение гипертермии, а для купирования отека головного мозга были применены осмодиуретики (маннит – 15% - $0,5-1,0 \text{ г/кг}$ 2 раза в сутки. Для снижения мозгового метаболизма – ГОМК – 20% по $10,0$ каждые 4ч , тиопентал натрия – 3г/сут. С целью уменьшения образования свободных радикалов – токоферола ацетат 30% по $2,0-4,0$, пирацетам – по $20,0$ - 2 раза в день. Для блокады натриевых каналов был применен лидокаин – $10-15\text{мг/кг/сут.}$ Для поддержания ОЦК и улучшения реологии крови применяли растворы ГЭК. Всем больным дифференцированно применяли различные режимы ИВЛ.

Полученные данные подвергались статистической обработке на персональном компьютере Pentium-4 по программам, разработанным в пакете EXCEL с использованием библиотеки статистических функций с вычислением среднеарифметической (M), среднего квадратического отклонения (σ), стандартной ошибки (m), относительных величин (частота, %), критерий Стьюдента (t) с вычислением вероятности ошибки (P). Различия средних величин считали достоверными при уровне значимости $P < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение

Результаты экспериментальных исследований. У животных 1-гр через 2 часа после травмы отмечалось повышение температуры в эпидуральном пространстве на $0,7^\circ\text{C}$, которая была оценена как гиперемия мозга. В прямой кишке температура в динамике держалась относительно стабильно.

Во 2-гр в процессе гипотермии отмечалась тенденция к медленному снижению температуры в эпидуральном пространстве одинаково с обеих сторон. Через 30 мин она снизилась на $2,5^\circ\text{C}$, а через 2 часа - на $5,3^\circ\text{C}$ по сравнению с исходными показателями. Одновременно снижалась температура и в прямой кишке. Температурный градиент между эпидуральным пространством и прямой кишкой не превышал $1,5^\circ\text{C}$. Этим способом мы не могли снизить температуру головного мозга ниже $31,5^\circ\text{C}$. Во-первых, для этого требовалось много времени, а во-вторых мы опасались осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы, вызванных общей гипотермией, так как с охлаждением головы одновременно снижалась температура всего тела.

У животных 3-группы, когда применяли перфузионный метод КЦГ, отмечалось в первую очередь быстрое и преимущественное снижение температуры в эпидуральном пространстве. Через 30 мин температура в эпидуральном пространстве составляла 27°C , при этом температура в прямой кишке была $33,5^\circ\text{C}$, т.е. температурный градиент составлял $6,5^\circ\text{C}$. Также

надо отметить, что в этой группе, в отличие от предыдущих групп, температура в правом и левом эпидуральном пространстве была не одинаковой. Температурная разница между указанными пространствами достигала до 1,5°C. Это было связано с тем, что животным была катетеризована правая сонная артерия, через которую и проводили перфузию охлажденной крови. Это указывает на то, что надо катетеризовать сонную артерию на стороне поражения и тем самым можно добиться снижения температуры того полушария больше, чем интактного.

В процессе проводимой традиционной терапии отмечалось нарастание АВРО₂, что указывает на снижение МК или увеличение метаболизма головного мозга за счет травмы. Увеличивается экстракция О₂ из крови, вследствие чего снижается насыщение кислородом оттекающей из мозга крови, что приводит к повышению АВРО₂. При проведении КЦГ с наружным охлаждением головного мозга пузырями со льдом тоже отмечается увеличение АВРО₂, но по сравнению с первой группой она не выражена. Самый низкий показатель АВРО₂ во 2-гр отмечался через 2 часа, когда наблюдалась наиболее низкая температура в эпидуральном пространстве (32,7°C). После прекращения гипотермии АВРО₂ имела тенденцию к повышению. У животных 3-гр, в отличие от предыдущих групп, в первые часы после травмы, наблюдалось снижение АВРО₂, что указывало на уменьшение экстракции кислорода, скорее всего за счет снижения метаболизма в головном мозге. Только через 10 ч после прекращения перфузионной КЦГ АВРО₂ в этой группе повышалась до исходных цифр.

Если у животных 1- и 2-гр через час после травмы наблюдалось увеличение лактата в крови по сравнению с исходными данными на 13,8±0,1% (p<0,05) и 13,3±0,2% (p<0,05) соответственно, то у больных 3-гр – всего на 3,4% (p>0,05), через 2 ч на 55,2±0,2 % (p<0,05), 36,7±0,1% (p<0,05) и 10,3% (p>0,05) соответственно. Как видно из вышеприведенных данных, повышение лактата в крови в 3-группе было значительно ниже по сравнению с 1- и 2- гр.

Еще более информативным оказалось изменение концентрации лактата в спинномозговой жидкости. Начиная с первых часов после травмы, между группами наблюдалось резкое отличие его уровня. Если в 1- и 2-гр группы через час констатировано повышение его по сравнению с исходными данными на 33,8% (p<0,05) и 29,3% (p<0,05) соответственно, то у животных 3-гр всего на 2,8% (p>0,05), а через 2 ч он был выше на 76,1% (p<0,05), 40,0% (p<0,05) и 1,4% (p>0,05) соответственно по сравнению с исходными значениями.

Результаты наших исследований показали, что разные методы КЦГ оказывают не одинаковый эффект на состояние процессов ПОЛ и структурно-функциональных свойств мембран. У животных первой группы через 2 ч после травмы, начинают значительно активизироваться процессы пероксидации. Об этом свидетельствует резкое повышение концентрации МДА, уровень которого через 2 ч был выше уже на 109±0,4% (p<0,05), по

сравнению с данными до травмы, а через 12 ч - на $149,6 \pm 0,6\%$ ($p < 0,05$). Особенно высокие показатели отмечались у животных, у которых ЧМТ привела к летальному исходу. Уровень ХЛ через 2, 12 ч увеличивался на $146,7\%$ ($p < 0,05$) и $227,3\%$ ($p < 0,05$) соответственно по сравнению исходными данными. Такая же картина наблюдалась у животных 2-гр., т.е. достоверной разницы по показателям ПОЛ в сравнении с 1-гр не наблюдалось ($p > 0,05$).

У животных 3-гр, в отличие от предыдущих, наблюдалась иная картина изменения показателей ПОЛ в динамике. Первые 12 часов отмечалось значительное снижение этих показателей. Через час после травмы на фоне перфузионной КЦГ наблюдалось снижение МДА на $42,7\%$ ($p < 0,05$), далее - через 2 и 12 ч она снизилась на $53,1\%$ ($p < 0,05$) и $54,7\%$ ($p < 0,05$) соответственно. После этого наблюдалось резкое повышение уровня МДА - через 24ч на $14,1\%$ ($p < 0,05$), а через 48ч на $67,7\%$ ($p < 0,05$) по сравнению с исходными данными. Уровень ХЛ через час после травмы снизился на $72,8\%$ ($p < 0,05$), а через 2ч на $75,7\%$ ($p < 0,05$), относительно исходных данных, был стабильным и через 12ч.

В первой группе погибло 4 из 8 собак, (50%), а во 2 - группе из 8 собак погибло 3 ($37,5\%$), в 3 - группе из 8 собак отмечен летальный исход только в 1 случае ($12,5\%$). Если во второй группе летальность оказалась ниже на $12,5\%$ по сравнению с 1-группой (контрольной), то в третьей группе она была ниже на $37,5\%$. Эти данные показывают, что искусственная краниocereбральная гипотермия способствует снижению летальности при тяжелой ЧМТ. Надо сказать, что, КЦГ, проводимая методом обкладывания головы пузырями со льдом, оказалась менее эффективной по сравнению с перфузионным методом охлаждения головного мозга.

Результаты клинических исследований показывают, что при тяжелой ЧМТ, в зависимости от срока травмы, наблюдаются три вида нарушений МК.

У больных с гиперперфузией мозга нарушения сознания составляло $7,5 \pm 0,6$ баллов, со спазмом мозговых сосудов - $6,2 \pm 0,5$ баллов, а у больных с гипоперфузией мозга - $4,3 \pm 0,5$ баллов по ШКГ. Как видно из приведенных данных, у больных с гиперемией головного мозга нарушение сознания было менее выражено, а у больных с гипоперфузией мозга отмечались более глубокие нарушения сознания.

В первые сутки наблюдается гиперперфузия мозга, которая характеризуется повышением линейной скорости кровотока (ЛСК) как в среднемозговой артерии (СМА), так и внутренней сонной артерии (ВСА), и низким полушарным индексом ($СМА/ВСА < 3$). Отмечается также снижение периферического сосудистого сопротивления, о чем свидетельствует достоверный низкий показатель пульсационного индекса (PI) по сравнению с нормой ($p < 0,05$). Этому способствует также, по нашему мнению, повышение NO, который оказывает вазодилатирующий эффект. Наблюдается также снижение ауторегуляции МК по данным компрессионной пробы, особенно выраженное на стороне поражения. Несмотря на гиперперфузию, у этих больных наблюдалась гипоксия мозга, о чем свидетельствовало повышение интенсивности ПОЛ.

Начиная с 3-5-суток после травмы, наблюдался спазм проксимального отдела мозговых сосудов (2-гр.), характерным для которых являлось повышение ЛСК в СМА при низких ее значениях в ВСА, т.е. отмечался высокий полушарный индекс ($\text{СМА/ВСА} > 3$), выраженное нарушение ауторегуляции, о чем свидетельствует низкий вазодилатационный резерв - коэффициента овершута (КО) ниже $1,20 \pm 0,04$. PI оставался относительно в пределах нормы, что говорит о проксимальном происхождении спазма, пиальные сосуды при котором остаются относительно интактными. Этот тип МК оказался более характерным для больных с субарахноидальным кровоизлиянием. У всех больных наблюдалось повышение ВЧД, особенно выраженное у больных с гипер- и гипоперфузией, у которых оно было достоверно выше не только по отношению к норме, но и с группой со спазмом мозговых сосудов ($p < 0,05$).

Наблюдалось также выраженное гипоксическое повреждение головного мозга, о чем свидетельствуют изменения показателей кислородного баланса. Достоверно снижается Sat_vO_2 ($p < 0,05$), увеличиваются ABPO_2 ($p < 0,05$), интенсивность ПОЛ ($p < 0,05$), АОА ($p < 0,05$), и концентрация лактата как в крови ($p < 0,05$), так и в ликворе ($p < 0,05$).

Самые плохие исходные показатели наблюдались у больных с гипоперфузией головного мозга. Гипоперфузия мозга была характерна для больных с тяжелой черепно-мозговой травмой, которая сопровождалась развитием множественных очагов контузии и размождением головного мозга. У этих больных наблюдалась выраженная внутричерепная гипертензия, которая привела к снижению церебрального перфузионного давления (ЦПД) до критических значений. Допплерографическими признаками такого состояния являлись снижение ЛСК как в СМА, так и в ВСА, значительное повышение периферического сопротивления (PI) и нарушение ауторегуляции в виде снижения резерва вазодилатации – КО - $1,02 \pm 0,03$. Наблюдалось повышение интенсивности ПОЛ и АОА, увеличение концентрации лактата крови и ликвора, снижение $\text{Sat}_{vj}\text{O}_2$, увеличение ABPO_2 . Эти изменения были статистически достоверными по сравнению с нормой ($p < 0,05$). Хотя исходные нарушения биохимических анализов наблюдались больше у больных с гипоперфузией мозга, но эта разница была недостоверна по сравнению с больными со спазмом мозговых сосудов ($p > 0,05$).

Учитывая разнонаправленность нарушений МК у больных с тяжелой ЧМТ, мы решили изучить влияние гипервентиляции на мозговой кровоток и метаболизм мозга в зависимости от типа нарушения МК, от типа которого больные были разделены на три группы.

Исследование во всех группах начиналось на фоне нормовентиляции и нормокапнии, при этом достигалось $p\text{CO}_2 = 37,5 \pm 2,5$ мм.рт.ст., которое поддерживали в течение 1 часа. Для выявления эффективности различных степеней гипокапнии мы каждую группу больных условно разделили на 3 подгруппы. 1-гр., которым применяли нормовентиляцию ($p\text{CO}_2 = 35-40$ мм.рт.ст), 2-гр. - с умеренной гипервентиляцией (ГВ) ($p\text{CO}_2 = 25-35$ мм.рт.ст.), и 3-гр. – с жесткой ГВ ($p\text{CO}_2 = 20-25$ мм.рт.ст.).

У больных с гиперперфузией мозга при температуре 36°C на фоне ИВЛ в режиме нормовентиляции не наблюдалось достоверного изменения показателей мозгового кровотока по сравнению с исходными данными ($p > 0,05$), т.е. применение ее в течение суток не приводило к изменениям показателей МК по данным ТКДГ. Не наблюдалось также достоверного изменения вазодилатационного резерва по сравнению с исходными значениями как в ипсилатеральном (ИП), так и в поврежденном полушарии (ПП). На всех этапах исследования периферическое сопротивление оставалось на исходном уровне, т.е. достоверно ниже нормы ($p < 0,05$). На фоне нормовентиляции не менялось ВЧД, т.е. оно оставалось достоверно выше по сравнению с нормой ($p < 0,05$). Хотя кислородный баланс в этой группе характеризовался увеличением $Sat_{vj}O_2$, снижением $ABPO_2$, что указывает на отсутствие ишемии и гипоксии мозга, но наблюдалось достоверное увеличение лактата в крови и в ликворе, что указывает на нарастание гипоксии мозга. Это, скорее всего, было связано с шунтированием артериальной крови в вену, минуя капилляры, вследствие чего увеличивается насыщение кислородом венозной крови, но клетки мозга остаются в гипоксическом состоянии. Об ишемии мозговых клеток свидетельствует и увеличение интенсивности ПОЛ и АОА.

На фоне умеренной гипервентиляции наблюдалось увеличение периферического сопротивления и вазодилатационного резерва, снижение ЛСК как в СМА, так и ВСА. Здесь надо отметить, что, несмотря на односторонний характер этих изменений в обоих полушариях, если в ИП они носили достоверный характер по отношению к исходным данным ($p < 0,05$), то в ПП – они были недостоверными ($p > 0,05$). Во время ГВ наблюдалось снижение ВЧД на 26,5%, а после прекращения ГВ не отмечалось повторного его повышения, т.е. оно оставалось достоверно ниже исходного значения ($p < 0,05$). Хотя на фоне умеренной ГВ наблюдалось достоверное увеличение $Sat_{vj}O_2$ и снижение $ABPO_2$, но эти показатели оставались в пределах нормы ($p > 0,05$), что указывает на отсутствие гипоксии мозга. Об этом свидетельствует и изменение лактата, хотя были некоторые тенденции к его увеличению в динамике как в крови, так и в ликворе, но эти изменения носили недостоверный характер ($p > 0,05$). Несмотря на умеренное увеличение интенсивности ПОЛ и АОА в динамике, по отношению к исходным данным эта разница была недостоверной ($p > 0,05$), а по сравнению с предыдущей группой была достоверно ниже ($p < 0,05$).

У больных 3-группы, на фоне жесткой ГВ отмечались более выраженные изменения МК по данным ТКДГ по сравнению с предыдущей группой. Кроме того, несмотря на достоверную разницу между полушариями ($p < 0,05$), эти изменения были достоверными не только в ИП, но и ПП тоже ($p < 0,05$). 30 минутная ГВ привела к увеличению вазодилатационного резерва (КО) в ИП и ПП на 37,0% ($p < 0,05$) и 16,2% ($p < 0,05$) соответственно. ВЧД снизилось на 35,2% ($p < 0,05$). Несмотря на значительное увеличение вазодилатационного резерва и снижение ВЧД, наблюдалось достоверное ухудшение кислородного баланса. На фоне жесткой ГВ $Sat_{vj}O_2$ снизилась до 31,0% по

сравнению с исходными значениями ($p < 0,05$), а по сравнению с нормой 15,5% ($p < 0,05$), $ABPO_2$ увеличивалась 57,5% ($p < 0,05$) и 34,0% ($p < 0,05$) соответственно. Наблюдалось также увеличение лактата крови (на 34,0%) ($p < 0,05$) и ликвора (на 75,3%) ($p < 0,05$). Хотя первые часы после ГВ не наблюдалось явного увеличения показателей ПОЛ и АОА, то через несколько часов они были достоверно выше по сравнению с предыдущей группой ($p < 0,05$). Истощение АОС на 3-5-сутки тоже в этой группе было значительно больше, чем в предыдущей.

У больных 1-гр летальность составляла 48,0%, а у больных 2- и 3-гр. – 41,4% и 26,9% соответственно (таб.1). Летальность наблюдалось в основном у тех больных, у которых гиперемия мозга в первые же сутки сменилась гипоперфузией.

Таблица 1.

Летальность больных с гиперемией мозга в условиях нормотермии

Группа	Количество больных	Умерло	%
1-гр	25	12	48,0
2-гр	29	12	41,4
3-гр	26	7	26,9
Всего	80	31	38,8

Учитывая, что применение различных режимов ИВЛ в условиях нормотермии не дает желаемого эффекта, у 60 больных с гиперперфузией мозга мы применяли наиболее широко используемый метод КЦГ – обкладывание головы хладагентом, на фоне которого наблюдалось медленное снижение температуры головного мозга. Через 2ч от начала гипотермии температура головного мозга снизилась до $34,6 \pm 0,3^\circ\text{C}$, на фоне которой применяли различные режимы ИВЛ. Несмотря на гипотермию, которая должна была защитить мозг от ишемии, наблюдалось ухудшение показателей метаболизма головного мозга в динамике. По нашему мнению, это связано с очень медленным снижением температуры головного мозга, в течение которого наступали вторичные повреждения головного мозга, с ухудшением исследуемых показателей. Но на фоне гипотермии наблюдалось некоторое улучшение этих показателей. ВЧД на фоне нормовентиляции не менялось ($p > 0,05$).

Применение умеренной ГВ на фоне наружной гипотермии способствовало достоверному снижению ВЧД (на 38,5%), улучшению кислородного баланса и метаболизма мозга, и эти изменения наблюдались с первых же минут исследования. Но надо отметить, что на фоне умеренной ГВ отмечалась достоверная асимметрия изменений между полушариями. Более выраженные изменения наблюдались в ИП, где отмечалось достоверное сужение пиальных сосудов и увеличение резерва вазодилатации, о чем свидетельствует умеренное снижение ЛСК как в СМА, так и во ВСА, достоверное увеличение периферического сопротивления, а также улучшение результатов компрессионной пробы в этом же полушарии. В

отличие от ИП, в ПП спазм мозговых сосудов был незначительным, что скорее всего было связано со снижением чувствительности сосудов этого полушария на CO_2 , но это не мешало нормализации вазодилатационного резерва, т.к. сразу начал улучшаться КО. Кислородное обеспечение в этой группе характеризовалось повышением степени потребления кислорода мозгом – умеренное снижение напряжения кислорода в яремной вене, наблюдалась тенденция к снижению $Sat_{vj}O_2$ и увеличению $ABPO_2$. Несмотря на достоверные изменения этих показателей по сравнению с исходными данными, они оставались в пределах нормы. За счет снижения ВЧД наблюдалось улучшение микроциркуляции и уменьшение гипоксии мозговых клеток, о чем свидетельствуют снижение лактата крови и ликвора и интенсификации процессов ПОЛ и активности АОА.

Самые выраженные изменения показателей МК наблюдались у больных с жесткой гипервентиляцией. Спазм сосудов мозга у них был достоверно выше не только по сравнению с больными с нормовентиляцией, но и с умеренной ГВ. При этом достоверное изменение МК, в отличие от предыдущих групп, наблюдалось как в ИП, так и в ПП. Выраженный спазм пиальных сосудов привел к достоверному повышению периферического сопротивления и значительному снижению МК. Но все эти изменения были достоверны по отношению к исходным значениям, но по сравнению с нормой не отмечалось выраженных нарушений МК. Наблюдалось выраженное снижение ВЧГ, которое оказалось достоверным не только по сравнению с 1-гр, но и со 2-гр тоже. Хотя во время жесткой ГВ наблюдалось увеличение экстракции кислорода в мозге, оно сопровождалось достоверным снижением лактата крови и ликвора, снижалась интенсивность ПОЛ и активность АОС. Не наблюдалось истощения показателей АОС, которое происходило у больных с нормотермией на 3-5-сутки исследования.

Самая высокая летальность (33,3%) наблюдалась у больных в режиме нормовентиляции (таб.2), а самая низкая (19,2%) – при применении жесткой гипервентиляции. Здесь также в основном погибали те больные, у которых гиперемия мозга быстро переходила в гипоперфузию.

Таблица 2.

Летальность больных с гиперемией мозга на фоне наружной гипотермии

Группа	Количество больных	Умерло	%
1-гр	24	8	33,3
2-гр	22	5	22,7
3-гр	26	5	19,2
Всего	72	18	25,0

Т.о. у больных с гиперперфузией мозга применение умеренной и жесткой ГВ на фоне наружной гипотермии является целесообразным, так как

оно способствует снижению ВЧД, увеличению вазодилатационного резерва и улучшению микроциркуляции, не усугубляя вторичных повреждений мозга.

У 62 больных со спазмом мозговых сосудов применяли различные режимы ИВЛ на фоне нормотермии. При применении нормовентиляционного режима ИВЛ в динамике наблюдалось нарастание нарушения МК, ухудшение кислородного баланса, повышение ВЧГ. Отмечалось увеличение интенсивности процесса пероксидации, а активность АОС быстро истощалась.

Применение ГВ способствовало более выраженному нарастанию вышеуказанных нарушений. Если до начала ГВ наблюдался спазм проксимального отдела сосудов мозга, то на фоне ГВ присоединяется дистальный (периферический) спазм с увеличением периферического сопротивления и снижением МК, особенно выраженные в ПП. Это способствовало нарастанию вторичного повреждения головного мозга.

Если летальность в 1-гр составляла 40,0%, то во 2- и 3- группе она была 55,6% и 71,4% соответственно (таб. 3). Как видно из таблицы, что у больных со спазмом мозговых сосудов применение гипервентиляции, особенно жесткой, на фоне нормотермии способствует увеличению летальности больных тяжелой ЧМТ.

Применение нормовентиляции на фоне умеренной гипотермии сопровождалось достоверным возрастанием в динамике концентрации продуктов ПОЛ (ХЛ, МДА), а также ПГЭ в сыворотке крови.

Таблица 3.

Летальность больных со спазмом мозговых сосудов в условиях нормотермии

Группа	Количество больных	Умерло	%
1-гр	10	4	40,0
2-гр	9	5	55,6
3-гр	7	5	71,4
Всего	26	14	53,8

Аналогичным образом прослеживалась динамика нарастания активности ферментов АОС, концентрация которых достоверно увеличивалась в течение суток. Хотя на 3-5-сутки отмечается достоверное ее снижение, но по сравнению с нормотермией она была менее выражена. Это, скорее всего, связано с меньшим истощением АОС на фоне гипотермии, о чем говорят и относительно низкие соотношения ПОЛ/АОА. Наблюдалось также достоверное повышение лактата в крови и особенно в ликворе. Характерным со стороны кислородного обеспечения являлось сохранение низкой $Sat_{vj}O_2$ в процессе исследования, а $ABPO_2$ оставалась достоверно выше нормы, хотя эти изменения были менее выражены, чем при нормотермии, но это оказалось статистически недостоверным ($p > 0,05$).

Применение ИВЛ в режиме умеренной ГВ привело к значительным изменениям со стороны МК. Наблюдалось достоверное повышение

периферического сопротивления с увеличением вазодилататорного резерва ($p < 0,05$). Происходило также снижение ЛСК как в СМА, так и в ВСА. Надо отметить, что эти изменения оказались достоверными в ИП ($p < 0,05$), а в ПП были недостоверными ($p > 0,05$). Применение умеренной ГВ привело уже через 30 мин к снижению ВЧД на 20,5% ($p < 0,05$), хотя в последующем оно увеличивалось и через 24ч превышало исходные значения ($p < 0,05$). Со стороны кислородного баланса на фоне умеренной ГВ наблюдалось достоверное снижение $Sat_{v_j}O_2$ и увеличение $ABPO_2$. Хотя отмечено достоверное увеличение лактата и в крови, и в ликворе, но более выраженные и ранние изменения наблюдались в ликворе.

Отмечено также достоверное повышение активации пероксидации и активности АОС ($p < 0,05$). Если показатели ПОЛ имели тенденцию к повышению в динамике, то показатели АОО быстро истощались, и наблюдалось их снижение на 3-5-сутки ($p < 0,05$) по отношению с исходным значениям.

Применение жесткой ГВ на фоне наружной гипотермии привело к значительному повышению тонуса пиальных сосудов, которое в отличие от предыдущей группы оказалось достоверным в обоих полушариях ($p < 0,05$). значительное снижение ВЧД отмечалось через 15 мин, и оно было более выраженное, чем в предыдущей группе, но носило кратковременный характер, так как наблюдалось достоверное увеличение его через 4ч после прекращения ГВ. Хотя pCO_2 держали в пределах $35,0 \pm 2,5$ мм.рт.ст., наблюдалось также выраженное нарушение кислородного баланса. Через 15 мин $Sat_{v_j}O_2$ снижалась до $55,8 \pm 2,1\%$ ($p < 0,05$), а $ABPO_2$ увеличивалась до $43,0 \pm 0,9$ ($p < 0,05$). Также наблюдалось выраженное увеличение показателей ПОЛ и АОО. Несмотря на прекращение ГВ они в динамике продолжали достоверно повышаться. В отличие от предыдущей группы, истощение АОО в этой группе наступало через 24ч.

Если летальность в 1-гр составляла 36,4%, то во 2- и 3- группе она была 54,5% и 60,0% соответственно (таб. 4). Как видно из таблицы, у больных со спазмом мозговых сосудов, несмотря на применение наружной КЦГ использование гипервентиляции, особенно жесткой, способствует ухудшению результатов лечения.

Таблица 4.

Летальность больных со спазмом мозговых сосудов на фоне наружного охлаждения мозга

Группа	Количество больных	Умерло	%
1-гр	11	4	36,4
2-гр	11	6	54,5
3-гр	10	6	60,0
Всего	32	16	50,0

Таким образом, применение умеренной гипотермии, хотя способствовало некоторому замедлению метаболизма в головном мозге, при выраженном спазме сосудов мозга не давало желаемого эффекта. Применение ГВ, особенно жесткой, несмотря на достоверное снижение ВЧД приводит к нарастанию ишемии мозга, и, тем самым, способствует вторичному повреждению головного мозга.

Учитывая малоэффективность защиты мозга в предыдущих группах, у 14 больных со спазмом мозговых сосудов применяли перфузионную КЦГ. В зависимости от режима ИВЛ больных разделили на 2 группы: 1-гр (n=7) с нормовентиляцией, 2-гр (n=7) – умеренной ГВ; При проведении перфузионной КЦГ наблюдалось более интенсивное снижение температуры в эпидуральном пространстве по сравнению с наружным охлаждением. Через 20-30мин температура в эпидуральном пространстве снизилась до 27°C, при этом мы не боялись осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы, так как температура в прямой кишке не снижалась ниже 32°C.

У больных со спазмом мозговых сосудов при применении перфузионной КЦГ на фоне нормовентиляции не наблюдалось усиления спазма мозговых сосудов и снижения МК. В отличие от метода наружного охлаждения головы при применении перфузионной КЦГ из-за быстрого

отмечалось ухудшение МК, что выражалось в нарушении кислородного баланса, увеличении концентрации лактата в крови и в ликворе, нарастании интенсивности ПОЛ и активности АОС.

Таблица 5.

Летальность больных со спазмом мозговых сосудов на фоне перфузионной КЦГ

Группа	Количество больных	Умерло	%
1-гр	7	2	28,6
2-гр	7	3	42,9
Всего	14	5	35,7

Если летальность в 1-гр составляла 28,6%, то во 2- группе она была 42,9% (таб. 5). Как видно из таблицы, применение перфузионной КЦГ с нормовентиляцией способствовало снижению летальности больных со спазмом мозговых сосудов. При сочетании ее с гипервентиляцией наблюдалось ухудшение состояния и увеличивалась летальность.

У больных с гипоперфузией мозга применение ИВЛ в режиме нормовентиляции не оказывало влияния на МК. При таком режиме на фоне нормотермии в динамике наблюдалось ухудшение кислородного баланса, увеличение интенсивности процессов ПОЛ и истощение АОС. Все это способствовало нарастанию вторичного повреждения мозга и, естественно, как результат этих нарушений, увеличению отека головного мозга.

Применение ГВ, особенно жесткой, на фоне нормотермии, способствовало незначительному снижению ВЧД, но при этом наблюдалось достоверное ухудшение кислородного баланса, о чем свидетельствуют снижение насыщения кислородом оттекающей из мозга крови, увеличение артериовенозной разницы по кислороду, а также лактата крови и ликвора.

Общая летальность больных с гипоперфузией мозга на фоне нормотермии составляла 66,7% (таб. 6). Достоверной разницы по летальности между группами не наблюдалось.

Таблица 6.

Летальность больных с гипоперфузией мозга в условиях нормотермии

Группа	Количество больных	Умерло	%
1-гр	8	5	62,5
2-гр	9	6	66,7
3-гр	7	5	71,4
Всего	24	16	66,7

У 64 больных с гипоперфузией мозга применяли наружное охлаждение головы хладагентом. Здесь тоже наблюдалось медленное снижение температуры головного мозга. Для снижения температуры до 34°C нам понадобилось от двух до трех часов. Применение режима нормовентиляционной ИВЛ на фоне умеренной гипотермии способствовало незначительному повышению периферического сопротивления, скорее всего связанное с повышением тонуса периферических сосудов в ответ на гипотермию. Но эти изменения оказались недостоверными ($p > 0,05$).

Применение умеренной, особенно жесткой ГВ способствовало незначительному снижению ВЧД, но вызывало больше отрицательных реакций, которые выражались в нарастании ишемии и гипоксии головного мозга, о чем свидетельствовало достоверное снижение $Sat_{vj}O_2$, увеличение АВРО₂, лактата в крови и в ликворе. Увеличивалась также интенсификация процессов ПОЛ, наблюдалось быстрое истощение активности АОС. Хотя эти изменения были менее выражены по сравнению с больными с нормотермией, но они носили достоверный характер ($p < 0,05$).

Общая летальность больных с гипоперфузией мозга на фоне нормотермии – 66,7% (таб. 7).

Таблица 7.

Летальность больных с гипоперфузией мозга в условиях наружного охлаждения мозга

Группа	Количество больных	Умерло	%
1-гр	9	6	66,7
2-гр	8	5	62,5
3-гр	7	5	71,4
Всего	24	16	66,7

Как видно из таблицы, несмотря на некоторые положительные эффекты наружной КЦГ по данным метаболизма мозга, она не уменьшает летальности, а при сочетании с жесткой гипервентиляцией, наоборот, увеличивает ее.

Вышеприведенные данные указывают, что у больных с гипоперфузией мозга снижение его температуры до 34°C, хотя оказывает некоторый защитный эффект, но не дает возможности применения ГВ режима ИВЛ из-за риска вторичных повреждений. При такой температуре лучшие результаты наблюдались у больных с нормовентиляцией.

У 14 больных с гипоперфузией головного мозга с целью защиты головного мозга нами был применен перфузионный способ КЦГ. У всех больных, как и при спазме мозговых сосудов, в течение 20-25мин удалось снизить температуру мозга до 27°C, при этом температура тела оставалась в пределах 33-32°C.

На фоне наружной гипотермии наблюдалось снижение ВЧД до 7,7% ($p>0,05$), улучшение кислородного баланса, снижение интенсивности ПОЛ и активности АОА.

Применение перфузионной КЦГ на фоне ИВЛ в режиме умеренной ГВ, особенно с кратковременной жесткой ГВ, способствовало достоверному снижению ВЧД ($p<0,05$), значительному улучшению кислородного баланса. Наблюдается снижение по сравнению с исходными данными концентрации лактата крови и ликвора, интенсивности ПОЛ, активности АОС. По сравнению с нормовентиляцией не отмечали быстрого истощения АОС.

На фоне перфузионной КЦГ у больных с гипоперфузией мозга общая летальность составляла 50,0% (таб. 8). На фоне перфузионной КЦГ удалось снизить летальность на 11,6% по сравнению с больными, которым применена наружная КЦГ, а при ее сочетанном применении с ГВ она снизилась на 28,5%.

Таблица 8.

Летальность больных с гипоперфузией мозга на фоне перфузионной КЦГ

Группа	Количество больных	Умерло	%
1-гр	7	4	57,1
2-гр	7	3	42,9
Всего	14	7	50,0

Вышеприведенные данные указывают, что у больных с гипоперфузией мозга целесообразно применение кратковременной жесткой ГВ на фоне перфузионной КЦГ со снижением температуры до 27°C и последующим переходом к умеренной ГВ.

Полученные нами данные свидетельствуют о том, что проводимая терапия должна быть дифференцированной для каждого конкретного больного в зависимости от типа нарушения МК, выраженности ВЧД и нарушения метаболизма в головном мозге.

Нами отмечены три вида нарушения МК по данным ТКДГ – гиперемия мозга, спазм мозговых сосудов и гипоперфузия мозга. Наиболее благоприятным из них является гиперемия мозга, а самый неблагоприятный исход наблюдался у больных с гипоперфузией мозга, которая характеризуется выраженным, чаще всего диффузным отеком головного мозга.

Результаты наших исследований показывают, что независимо от типа нарушения МК в условиях нормотермии у всех больных наблюдалось нарушение кислородного баланса, для нормализации которого требуется определенное время. Особенно чувствительными к гипоксии являются больные с гипоперфузией мозга.

Сдвиги в системе ПОЛ-АОА при традиционной терапии ЧМТ были более выраженными. Развитию клинических проявлений вторичных осложнений предшествовали усиление реакций ПОЛ, постепенное истощение процентного содержания АОА и ее ферментативного звена. Наблюдалось существенное накопление количества МДА, что является свидетельством значительной активации системы ПОЛ, сопровождающейся существенной дестабилизацией цитомембран, выявляемой уже в первые часы после травмы, и дефицитом активности антиоксидантной системы. Функциональная активность АОС выходила за пределы компенсаторной возможности с истощением в динамике.

Показатели ПОЛ-АОА позволяют судить и об эффективности проводимой терапии. Так, при недостаточном объеме лечебных мероприятий, развитии посттравматических осложнений изучаемые показатели оставались в динамике высокими более длительное время с замедленной тенденцией к нормализации.

КЦГ с помощью наружного охлаждения пузырями со льдом оказалась малоэффективной по отношению ПОЛ и АОА. Использование перфузионной КЦГ позволяло уменьшить степень активации процессов ПОЛ, способствовало более экономному "расходованию" ферментов АОС, препятствуя, тем самым, нарушениям структурно-функциональных свойств мембран.

Таким образом, при тяжелой черепно-мозговой травме происходит активация свободно-радикальных процессов в крови и ткани головного мозга, что проявляется более значительными нарушениями про-, антиоксидантного равновесия организма, а также более значительная нейросенсибилизация, что указывает на необходимость применения направленной коррекции возникающих нарушений. При применении наружного охлаждения головы пузырями со льдом отмечается значительно меньший протекторный эффект, чем при использовании перфузионной КЦГ. Перфузионная краниocereбральная гипотермия по сравнению с наружным охлаждением головы, в первую очередь, предотвращает гибель коры мозга, которая наиболее ранима в условиях гипоксии.

Своевременное и грамотное применение КЦГ, а также дифференцированное использование ГВ режима ИВЛ обеспечивают защиту головного мозга, сохранением его функциональной способности.

Существующий метод КЦГ, который наиболее широко распространен в практике нейрореанимации - локальное охлаждение головы хладоэлементами, оказался неэффективным. Градиент температуры туловища и головного мозга был минимальным (не более $1,5^{\circ}\text{C}$). Охлаждение таким способом продолжается несколько часов. Здесь большое значение имеет толщина кости черепа, которая обладает очень низкой теплопроводимостью, а также постоянный приток тепла за счет интенсивного кровоснабжения, которое не дает охлаждаться мозговой ткани.

Эти же данные подтверждены результатами наших исследований. Как показали наши опыты, при КЦГ, проводимой обкладыванием головы пузырями со льдом, снижение температуры головного мозга происходит очень медленно. При этом одновременно снижается и температура тела. В связи с этим возможность проведения относительно глубокой гипотермии ($27-28^{\circ}\text{C}$) головного мозга становится невозможным, так как при снижении температуры тела до 32°C наблюдаются осложнения со стороны сердечнососудистой системы в виде аритмии, фибрилляции желудочков и т.д. При применении гипотермии с помощью экстракорпорально охлажденной крови наблюдается очень быстрое снижение температуры головного мозга. Мы оценивали эту методику как истинную КЦГ, так как при этом температурный градиент между головным мозгом и прямой кишкой доходит до 6°C . Мы имели возможность снизить температуру головного мозга до 27°C , не опасаясь осложнений со стороны ССС, так как температура тела при этом была не ниже 32°C . Вышеприведенные результаты показывают, что перфузионный метод КЦГ является эффективным в плане защиты мозга от гипоксии, которая часто приводит к выраженным, а порой необратимым вторичным повреждениям головного мозга.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, как показали результаты наших исследований, при тяжелой ЧМТ наблюдаются три типа нарушения МК – гиперемия, спазм сосудов и гипоперфузия мозга. Применение ГВ оказывается эффективным у больных с гиперемией мозга, а у больных со спазмом мозговых сосудов и гипоперфузией мозга она оказывает отрицательное влияние на метаболизм мозга. Результаты опытов на животных и клинических исследований показывают, что при КЦГ, проводимой обкладыванием головы хладоэлементами, снижение температуры головного мозга происходит очень медленно. При этом одновременно снижается и температура тела. В связи с этим возможность проведения относительно глубокой гипотермии ($27-28^{\circ}\text{C}$) головного мозга становится невозможным, так как при снижении температуры тела до 32°C наблюдаются осложнения со стороны ССС в виде аритмии, фибрилляции желудочков и т.д. При применении гипотермии с помощью экстракорпорально охлажденной крови мы наблюдали очень

быстрое снижение температуры головного мозга. Мы оценивали эту методику как истинную КЦГ, так как при этом температурный градиент между головным мозгом и прямой кишкой доходит до 5°C. Мы имели возможность снизить температуру головного мозга до 27°C, не опасаясь осложнений со стороны ССС, так как температура тела при этом не снижалась ниже 32°C. Вышеприведенные результаты показывают, что перфузионный метод КЦГ является эффективным в плане защиты мозга от гипоксии, и предотвращает вторичные повреждения мозга при применении ГВ у больных со спазмом мозговых сосудов и гипоперфузией мозга.

Выводы

1. При применении широко используемого метода КЦГ путем наружного охлаждения хладагентом у животных наблюдается медленное снижение температуры головного мозга, при этом одновременно начинает снижаться температура всего тела, температурный градиент между мозгом и телом не превышает 1,5°C. Не наблюдается достоверного отличия показателей кислородного баланса и интенсивности перекисного окисления липидов по сравнению с нормотермией.
2. Перфузионная КЦГ более эффективно снижает температуру (до 27°C) головного мозга, сохраняет на оптимальном уровне (до 32°C) температуру тела, защищает мозг от гипоксии и вторичных повреждений (осложнений), предотвращает развитие летальности (на 37,5%) у животных с тяжелой ЧМТ.
3. При перфузионной КЦГ сохраняется напряжение кислорода в венозной ($Sat_{vj}O_2$) крови на более высоком уровне, не увеличивается артериовенозная разница по кислороду ($AVPO_2$), уровень лактата в ликворе и венозной крови ниже, чем у животных с ЧМТ, которым проводился наружный метод КЦГ.
4. В первые сутки после травмы у 68,2% больных наблюдается нарушение мозгового кровотока по типу гиперперфузии, что является более благоприятным в прогностическом плане. Гиперперфузия сопровождается увеличением ЛСК в СМА и ВСА, снижением PI и КО. На 3-5-сутки – у 71,3% наблюдается спазм мозговых сосудов, характерным для которого является увеличение ЛСК в СМА со снижением во ВСА, увеличение PI и КО. Гиперперфузия мозга может встречаться в любые сроки после травмы и является прогностически более неблагоприятной. Она характеризуется выраженным нарушением мозгового кровотока, снижением ЛСК как в СМА, так и ВСА, высоким PI и низким КО;
5. В условиях нормотермии независимо от типа нарушения мозгового кровотока у всех больных с тяжелой ЧМТ наблюдается ухудшение кислородного обеспечения мозга, которое усиливается при применении гипервентиляции, особенно жесткой. Применение наружной КЦГ способствует некоторому улучшению кислородного баланса, именно у больных с гиперперфузией мозга, но применение гипервентиляции, особенно жесткой, у больных со спазмом мозговых сосудов и

гипоперфузией мозга резко усиливает гипоксию мозга. Перфузионная КЦГ способствует нормализации кислородного баланса, который не ухудшается при использовании гипервентиляции.

6. В условиях нормотермии независимо от типа мозгового кровотока в динамике повышается уровень лактата в оттекающей из мозга крови и в ликворе больных с ЧМТ, особенно при проведении гипервентиляции. Самые низкие его показатели наблюдаются при применении перфузионной КЦГ.
7. Если у больных с гиперперфузией мозга достаточно наружной КЦГ для снижения показателей интенсивности ПОЛ и активности АОС, то у больных со спазмом мозговых сосудов и гипоперфузией мозга этот эффект достигается с помощью перфузионной КЦГ.
8. Перфузионная КЦГ эффективно снижает температуру (до 27°C) головного мозга, сохраняет на оптимальном уровне (до 32°C) температуру тела, защищает мозг от гипоксии и вторичных повреждений (осложнений), предотвращает развитие летальности у больных тяжелой ЧМТ. Все это позволяет с патогенетических позиций рекомендовать этот метод как эффективный и адекватный при проведении реанимационных мероприятий при ЧМТ.
9. Наиболее информативными показателями прогнозирования течения тяжелой ЧМТ является вазодилатационный резерв мозговых сосудов, внутричерепное давление, $Sat_{vj}O_2$, $ABPO_2$, уровень лактата в ликворе и венозной крови, показатели интенсивности ПОЛ и активности АОС;

Практические рекомендации

1. Необходимо включить в стандарт обязательных методов исследования транскраниальную доплерографию, с помощью которого можно выявить тип нарушения мозгового кровотока, состояние вазодилатационного резерва, а также можно судить о генезе и выраженности внутричерепной гипертензии.
2. Подбор режима ИВЛ и методов КЦГ должен зависеть от типа нарушения мозгового кровотока и выраженности внутричерепной гипертензии.
3. Наружное охлаждение мозга обкладыванием хладагента необходимо использовать у больных с гиперемией мозга, если ВЧД больше 20,0 см.вод.ст и в течение 30 мин применять жесткую, с последующим переходом в умеренную гипервентиляцию с pCO_2 не ниже 30 мм.рт.ст.
4. У больных со спазмом мозговых сосудов и гипоперфузией мозга необходима ранняя перфузионная краниocereбральная гипотермия со снижением температуры мозга до 27°C, на фоне которой в зависимости от выраженности внутричерепного давления можно применять различные режимы гипервентиляции.
5. Для оценки эффективности режимов ИВЛ и перфузионной КЦГ необходимо проводить мониторинг напряжения O_2 в крови сонной артерии и яремной вены, $ABPO_2$, уровень лактата крови и ликвора, а также показателей ПОЛ, АОС и ПГЭ.

6. Применение перфузионной КЦГ позволяет повысить эффективность защиты головного мозга от гипоксии, вторичных повреждений, снизить частоту летальности при тяжелой ЧМТ.
7. Для повышения эффективности перфузионной КЦГ рекомендуется катетеризировать сонную артерию со стороны поврежденного полушария, так как температура на перфузируемой стороне остается на 1,0-1,5°C ниже, чем на противоположной.

СПИСОК ОПУБЛИКОВАННЫХ РАБОТ

Журнальные статьи

1. Акмалов А.С. Влияние гипервентиляционного режима ИВЛ на кровообращение и метаболизм головного мозга у больных с тяжелой ЧМТ //Проблемы клин. и эксперимент. медицины. г.Ташкент. 1996. – С.48-51.
2. Аваков В.Е., Акмалов А.С. Актуальные вопросы защиты мозга при его острой ишемии и гипоксии //Мед.журн.Узбекистана. Ташкент, 1998.- №5. - Стр.9-13.
3. Аваков В.Е., Акмалов А.С., Кариев М.Х. Применение Нимотопа (нимодипина) при тяжелой черепно-мозговой травме //Бюл. Украинской Ассоциации Нейрохирургов. Киев, 1998. Вып.5. – Стр. 44-45.
4. Влияние антиоксидантной терапии на процессы пероксидации у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой. Мирзабаев М.Д., Кариев М.Х., Акмалов А.С., Юлдашев Р.М. //Неврология. -Ташкент, 1999. - №2. – С.48-50
5. Особенности течения травматического отека головного мозга у лиц пожилого и старческого возраста. Мирзабаев М.Д., Холбаев Р.И., Бурнашев М.И., Акмалов А.С. //Бюл. Ассоциации врачей Узбекистана. –Ташкент, 1999. -№4. –Стр.49-51.
6. Углеводный обмен в головном мозге при его ишемических и гипоксических поражениях. Акмалов А.С., Кариев М.Х. //Журн. теоретич. и клин. медицины. –Ташкент, 2000.- №3. -С.28-30.
7. Акмалов А.С. Применение гипервентиляционного режима ИВЛ у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой. //Журн. теоретич. и клин. медицины. –Ташкент, 2000.- №3.-С. 26-27.
8. А.А.Ким. М.Д. Мирзабаев, А.С.Акмалов. Сравнительная оценка основных показателей центральной гемодинамики у больных с ЧМТ, осложненной постгеморрагической анемией //Неврология. –Ташкент, 2003. - №3-4. -Стр. 25-26.
9. Акмалов А.С. Допплерографическая оценка мозгового кровотока у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой. // Журн. теоретич. и клин. медицины. –Ташкент, 2004. - № 2. – С. 77-80.
10. Акмалов А.С. Роль доплерографии при оценке эффективности гипервентиляции у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой //Умумий

амалиёт дўхтири ахборотномаси. –Самарканд, 2004. -№2(30). - С.25-28.

11. Акмалов А.С., Куддусов У.М. Влияние различных методов краниocereбральной гипотермии на свободнорадикальные процессы при экспериментальной ЧМТ. //Мед. журн. Узбекистана. –Ташкент, 2004. - № 6. – С.60-63.

12. Акмалов А.С. Изменение мозгового кровотока при различных режимах гипервентиляции у больных тяжелой ЧМТ //Журн. теоретич. и клин. медицины. –Ташкент, 2004. - № 5.– С. 87-91.

13. Акмалов А.С. Влияние различных методов краниocereбральной гипотермии на метаболизм головного мозга при ЧМТ в эксперименте. // Журн. теоретич. и клин. медицины. –Ташкент, 2004. - № 5. – С. 119-124.

14. Куддусов У.М., Акмалов А.С. Оценка эффективности различных методов краниocereбральной гипотермии в эксперименте. //Журн. неврологии. –Ташкент, 2004. - № 3. – С. 47-49.

15. Акмалов А.С. Возможности транскраниальной доплерографии в оценке внутричерепной гипертензии. //Журн. теоретич. и клин. медицины. – Ташкент, 2005. - №3. – С.165-168.

16. Акмалов А.С., Куддусов У.М. Влияние краниocereбральной гипотермии на метаболизм мозга в эксперименте. //Журн. теоретич. и клин. медицины. –Ташкент, 2005. - №3. – С.168-173.

17. Акмалов А.С., Куддусов У.М. Влияние краниocereбральной гипотермии на метаболизм мозга в эксперименте //Открытое образование (приложение к журналу). –Ялта-Гурзуф,-2006.-№3-С.68-70.

Монография

18. Острые ишемические поражения мозга (проблемы защиты, интенсивной терапии и реанимации). Аваков В.Е., Чурилова О.В., Акмалов А.С., Абдусаломов С.Н. //Ташкент. 2001. 110 стр.

Тезисы

19. Акмалов А.С., Аваков В.Е. Принципы интенсивной терапии у больных с отеком мозга //Сб. науч. тр. «Актуальные вопросы диагностики, лечения и реабилитации больных на этапах длительного наблюдения». – Ташкент, 1996. – Стр. 48-49.

20. Акмалов А.С., Мирзабаев М.Д. Состояние показателей центральной гемодинамики у больных тяжелой ЧМТ //Научн.-практ. конф. посвященная 25-летию нейрохирургической службы Южно- Казахстанской области. – Шымкент, 1997. -Стр.48-50.

21. Лечение травматического отека головного мозга. Аваков В.Е., Акмалов А.С., Тулаев У.Б., Касымов Х.Р. //Матер. 1-го съезда Анестезиологов и реаниматологов Узбекистана. – Ташкент, 1999. – Стр.68.

22. Акмалов А.С. Процессы глюконеогенеза в мозге при тяжелой ЧМТ. //Матер. 1-го съезда Анестезиологов и реаниматологов Узбекистана. – Ташкент, 1999. – Стр.80.

23. Акмалов А.С., Тулаев У.Б. Нарушение центральной гемодинамики у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой //Журн. теоретич. и клин.

медицины. –Ташкент, 2000.- №3.-С.31.

24. A.Akmalov, U.Tulaev, A.Kozlov. Craniocerebral injury //Euroacademia multidisciplinaria neurotraumatologica. 6th EMN Congress. Moscow, Russia. May 14-17, 2001.

25. Акмалов А.С., Кариев М.Х., Тулаев У.Б. Допплерографическая оценка ауторегуляции мозгового кровотока у больных с черепно-мозговой травмой //1-Республ. науч.-практич. конф. «Актуальные проблемы организации экстренной медицинской помощи». -Ташкент-Фергана. 5-6 октябрь 2001г. – С.111-112.

26. Тулаев У.Б., Акмалов А.С. Применение краниocereбральной гипотермии при ЧМТ //1-Республ. науч.-практич. конф. «Актуальные проблемы организации экстренной медицинской помощи». -Ташкент-Фергана. 5-6 октябрь 2001г. – С. 364-365.

27. Нарушение ауторегуляции мозгового кровотока у больных с черепно-мозговой травмой. А.С.Акмалов, М.Х. Кариев, У.Б. Тулаев, У.М. Куддусов. //Сб. матер. 5-Дальневосточная науч.-практ. конф. нейрохирургов и неврологов. –Хабаровск, 2001. –Стр. 105-106.

28. Акмалов А.С., Тулаев У.Б., Куддусов У.М. Некоторые проблемы лечения больных с отеком головного мозга //2-Республ. науч.-практ. конф. «Актуальные проблемы организации экстренной медицинской помощи: травмы и их медико-социальные последствия». –Ташкент, 2002. -Стр.356-358.

29. Акмалов А.С., Тулаев У.Б., Куддусов У.М. Сравнение эффективности различных методов гипотермии //2-Республ. науч.-практ. конф. «Актуальные проблемы организации экстренной медицинской помощи: травмы и их медико-социальные последствия». –Ташкент, 2002. -Стр. 358-359.

30. Роль доплерографии при оценке эффективности гипервентиляции. Акмалов А.С., Тулаев У.Б., Куддусов У.М. 3-съезд нейрохирургов России. 4-8 июнь 2002 года. Санкт-Петербург. -С.394

31. Мирзабаев М.Д., Мирзаджанова З., Акмалов А.С. Прогностический аспект центральной и мозговой гемодинамики при тяжелой ЧМТ //Матер. 3-съезда нейрохирургов России. -Санкт-Петербург, 4-8 июнь 2002 года. -С. 425.

32. Сравнительный анализ методов краниocereбральной гипотермии Тулаев .Б., Акмалов А.С.,Козлов А.Б., Куддусов У.М. //Матер. 3-съезда нейрохирургов России. -Санкт-Петербург, 4-8 июнь 2002 года. -С. 440-441.

33. Акмалов А.С. Роль гипервентиляционного режима ИВЛ и краниocereбральной гипотермии в лечении больных черепно-мозговой травмой //Журн. клин. и теоретич. медицины. –Ташкент, 2002г. -№ 4. -С.-131.

34. Принципы интенсивной терапии при сочетанной ЧМТ. Акмалов А.С., Кариев М.Х., Куддусов У.М., Шоматов А.Ш. //3-Республ. науч.-практич. конф. «Актуальные проблемы организации экстренной медицинской помощи: проблемы кровотечений в экстренной медицине» -Ташкент, 7-8 ноября 2003 г. -Стр.378-379.

35. Акмалов А.С., Аваков В.Е., Куддусов У.М. Роль гипервентиляции у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой //Матер 2-съезда анестезиологов и реаниматологов Республики Узбекистан. –Бухара, -13-14 ноябрь. 2003г. - С. 77-78.

36. Состояние ауторегуляции мозгового кровотока у больных с черепно-мозговой травмой. Аваков В.Е., Акмалов А.С. //Матер 2-съезда анестезиологов и реаниматологов Республики Узбекистан. –Бухара, -13-14 ноябрь. 2003г. -С. 82-83.

37.Интерпретация показателей гемодинамики по данным мониторинга у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой. Касымов Х.Р., Голеусов С.В., Акмалов А.С. //Матер 2-съезда анестезиологов и реаниматологов Республики Узбекистан. –Бухара, -13-14 ноябрь. 2003г. - С.51.

38. Состояние церебрального кровотока у больных тяжелой черепно-мозговой травмой с сопутствующей артериальной гипертензией. Акмалов А.С., Халиков Ш.А., Кариев Г.М. //Матер 2-съезда анестезиологов и реаниматологов Республики Узбекистан. –Бухара, -13-14 ноябрь. 2003г. - С. 85-86.

39. Сравнительная оценка эффективности различных методов краниocereбральной гипотермии. Куддусов У.М., Акмалов А.С., Аваков В.Е. //Матер 2-съезда анестезиологов и реаниматологов Республики Узбекистан. –Бухара, -13-14 ноябрь. 2003г. - С. 86-87.

40. Акмалов А.С. Роль краниocereбральной гипотермии при ЧМТ //Современные вопросы оптимизации диагностики, лечения и профилактики заболевания. -Ташкент. -2005. -С. 71-73.

41. Голеусов С.В., Акмалов А.С. Применение ИВЛ у больных с тяжелой ЧМТ с переломом основания черепа //Современные вопросы оптимизации диагностики, лечения и профилактики заболевания. -Ташкент. -2005. С. 75-76.

42. Расулов У.Б., Акмалов А.С. Состояние реологических свойств крови у больных тяжелой ЧМТ. //Современные вопросы оптимизации диагностики, лечения и профилактики заболевания. -Ташкент. -2005. С. 93-94.

43. Акмалов А.С. Влияние различных методов краниocereбральной гипотермии на метаболизм головного мозга при черепно-мозговой травмой //Поленовские чтения. Мат. Юбилейной всероссийской науч.-практич. конф. -Санк-Петербург, 2006. -С.18.

44. Акмалов А.С. Роль транскраниальной доплерографии при оценке эффективности гипервентиляции у больных тяжелой черепно-мозговой травмой //Материалы IV-съезда нейрохирургов России. –Москва, -18-22 июня 2006. -С.419.

45. Акмалов А.С. Применение перфузионной краниocereбральной гипотермии у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой //Матер. науч.-прак.конф. «Адекватность анестезии и современные технологии в интенсивной терапии» Самарканд, 2006. -С.46-47.

Патенты:

46. Подана заявка на изобретение /Регистрационный номер заявки: № IAP 20060215 «Способ охлаждения головного мозга» Акмалов А.С., Шаматов А.Ш.

Тиббиёт фанлари доктори илмий даражасига талабгор Акмалов Абдорхон Саидахматович 14.00.37 – Анестезиология ва реаниматология ихтисослиги бўйича «Бош мианинг оғир шикастланишларида миани химоя қилишни оптималлаштириш» мавзусидаги диссертациясининг

РЕЗЮМЕСИ

Таянч (энг муҳим) сўзлар: бош миая травмаси, бош миая ишемияси, гипотермия, краниоцеребрал гипотермия.

Тадқиқот объектлари: 1-ТошДавТИ марказий илмий-текшириш лабораторияси моделлаштириш, экспериментал терапия ва биохимия бўлимида 24 та кучукда краниоцеребрал гипотермиянинг турли усуллари самарадорлиги ўрганиб чиқилди, РНХИМда 286та беморда гипервентиляциянинг турли режимлари ва КЦГнинг усуллариининг турли ҳолатлардаги самарадорлиги ўрганиб чиқилди.

Ишнинг мақсади: бу ишнинг асосий мақсади – бош миая оғир жароҳатлари билан бўлган беморларда гипервентиляциянинг турли режимларини ишлатишга дифференциал ёндашиш ва КЦГнинг самардор усуллариини яратиш ёрдамида миая химоясини оптималлаштириш.

Тадқиқот усули: транскраниал доплерография ёрдамида бош миаядаги қон айланишини баҳолаш, артериал ва веноз қоннинг кислород билан тўйинишини, бош миаядаги қон айланиш даражасини, қондаги ва ликвордаги лактат миқдорини, липидлар перекис оксидланишини, антиоксидант системаси ферментларининг фаоллигини ва эритроцитларнинг перекисли гемолизини аниқлаш.

Олинган натижалар ва уларнинг янгилиги: ўтказилган таҳлил оғир бош миая жароҳати кислород балансининг бузилиши ва липидлар перекис оксидланиши жараёнининг кучайишига олиб келишини кўрсатади. Бош миани музли ҳалталар ёрдамида етарли даражада совута олмаслиги ва бунинг натижасида уни гипоксиядан самарали химоя қилаолмаслиги аниқланди. Таклиф этилаётган перфузион краниоцеребрал гипотермияни қўллаш бош миая хароратини оз вақт ичида, тана хароратига кўп таъсир этмаган ҳолда, исталган тезликда ва даражада пасайтириш имконини беради. Тана хароратини 32°C дан туширмаган ҳолда миани 27°C гача совутиш мумкин. Бу эса ўз навбатида кислород баланси бузилиши ва липидлар перекис оксидланиши жараёнини камайтириб, бош миани иккиламчи гипоксик ва ишемик шикастланишининг олдини олади .

Амалий аҳамияти: бош мианинг оғир жароҳатларида қўлланиладиган самарали усул – перфузион краниоцеребрал гипотермия усули ихтиро этилди. Бу усулнинг амалиётга тадбиқ этилиши бош мианинг оғир жароҳатларида унинг иккиламчи гипоксик ва ишемик асоратларининг

олдини олишда самарали восита бўлиб хизмат қилади. Бош мия огир жароҳатларида ГВни дифференциал тадбик этиш алгоритми ишлаб чиқилди.

Тадқиқот этиш даражаси ва унинг иқтисодий самарадорлиги: тадқиқот натижалари Республика нейрохирургия илмий маркази ва Тошкент тиббиёт академиясининг 2-клиник шифохонаси анестезиология ва реаниматология бўлимларининг амалий фаолиятида кенг қўлланилмоқда.

Қўлланиш соҳаси: реанимация ва нейрохирургияда.

РЕЗЮМЕ

диссертации Акмалова Абдорхон Саидахматовича на тему «Оптимизация защиты мозга при тяжелой черепно-мозговой травме» на соискание ученой степени доктора медицинских наук по специальности 14.00.37 - Анестезиология и реаниматология

Ключевые слова: черепно-мозговая травма, ишемия мозга, ИВЛ, гипервентиляция, гипотермия, краниоцеребральная гипотермия.

Объекты исследования: 24 собак с дозированной ЧМТ – 1-группа (контрольная) 8 собак, которым проводили традиционную интенсивную терапию при ЧМТ без гипотермии; 2-группа - 8 собак, которым кроме медикаментозной терапии проводили наружную КЦГ; 3 группа - 8 собак, которым кроме медикаментозной терапии проводили перфузионный метод КЦГ. У 286 больных с тяжелой ЧМТ изучена эффективность ГВ на фоне различных методов КЦГ в зависимости от типа нарушения мозгового кровотока.

Цель работы: оптимизировать результаты защиты и реанимации мозга при тяжелой черепно-мозговой травме путем совершенствования метода краниоцеребральной гипотермии и дифференцированного выбора режима искусственной вентиляции легких.

Метод исследования: показатели МК оценен по данным ТКДГ, определение насыщения артериальной и венозной крови кислородом, мозгового кровотока, уровня лактата в периферической крови и в ликворе, показателей интенсивности ПОЛ, активности ферментов АОС, состояния ПГЭ.

Полученные результаты и их новизна: на основании целенаправленных комплексных исследований впервые доказано, что перфузионный метод КЦГ является эффективным и адекватным методом защиты головного мозга от гипоксии и вторичных повреждений при ТЧМТ.

Установлено, что при проведении перфузионной КЦГ важным фактором защиты головного мозга от гипоксии и вторичных повреждений, с которыми связана гибель животных при ТЧМТ, является сохранение на пределе физиологической нормы функционирования эритроцитов вследствие адаптационного снижения процессов ПОЛ, сохранение на достаточно высоком уровне активности ферментов АОС (СОД, КТ, ГР), реакции перекисного гемолиза эритроцитов и которые могут служить критериями оценки прогноза эффективности проводимого лечения, исхода заболевания.

Практическая ценность: разработана и патогенетически обоснована эффективность метода перфузионной КЦГ при ТЧМТ. Разработан алгоритм дифференциального применения ГВ у больных с тяжелой ЧМТ в зависимости от типа нарушения МК и степени развития ВЧГ. Включение метода перфузионной КЦГ повышает эффективность защиты мозга от гипоксии и вторичных повреждений, уменьшает частоту летальных исходов при ТЧМТ.

Степень внедрения и экономическая эффективность: результаты исследования внедрены в практику Республиканского научного центра нейрохирургии Мз РУз и отделение анестезиологии и реаниматологии 2-клиники Ташкентской медицинской академии.

Область применения: реанимация и нейрохирургия.

SUMMARY

the thesis of Akmalov Abrorkhon Saidakhmatovich «Optimization of protection of a brain at a severe craniocerebral trauma» on competition of a academic degree of the Doctor of Medicine, M.D. on a speciality 14.00.37 – Anaesthesiology and resuscitation.

Key words: a craniocerebral trauma, ischemia of a brain, artificial lung ventilation (ALV), hyperventilation, hypothermia, craniocerebral hypothermia (CCH).

Objects of research: 1st group (control) - 8 dogs, which apply traditional intensive therapy at craniocerebral trauma without hypothermia. 2nd group - 8 dogs, which apply drug treatment with external craniocerebral hypothermia. 3rd group - 8 dogs, which apply drug treatment with perfusion method of hypothermia. At 286 patients with heavy craniocerebral trauma, efficiency hyperventilation on a background of various methods CCH is investigated depending on type of infringement of a cerebral blood flow.

Purpose: to optimize results of protection and reanimation of a brain at a severe craniocerebral trauma by perfection of a method craniocerebral hypothermia and the differentiated choice of a mode of artificial ventilation easy.

Methods: the cerebral blood flow parameters estimated by transcranial Dopplerography datas. Also was definite saturation of arterial (SataO₂) and venous (SatvjO₂) blood oxygen, cerebral blood flow (arteriovenous difference O₂), a level of lactate in peripheral blood and in liquor, parameters of intensity.

Results and novelty: by complex study was proved that perfusion method of the craniocerebral hypothermia is an effective and adequate method of protection of a brain caused by hypoxia and secondary damages at severe craniocerebral trauma. It is established, that at carrying out perfusion CCH the important factor of protection of a brain from hypoxia and secondary damages to which the death of animals at severe craniocerebral trauma, is preservation on a limit of physiological norm of functioning erythrocytes owing to adaptable decrease in processes the lipid peroxidation, preservation at high enough level of activity of enzymes antioxidant system, reactions peroxide hemolysis erythrocytes and which can serve

as criteria of an estimation of the forecast of efficiency of spent treatment, an outcome of disease.

Practical value: it is developed and pathogenetic efficiency of a perfusion method of the CCH is proved at severe craniocerebral trauma. The algorithm of differential use hyperventilation at patients with severe craniocerebral trauma is developed depending on type of cerebral blood supply disturbance and a degree of development intracranial hypertension.

Inclusion of a method perfusion method of the CCH increase efficiency of protection of a brain from hypoxia and secondary damages reduces frequency of lethal outcomes at severe craniocerebral trauma.

Introduction and economic efficiency: results of research are introduced in practice of the Republican science centre of neurosurgery Health Ministry of the Republic of Uzbekistan and department of anesthesiology and resuscitation of 2-clinic of the Tashkent medical academy.

Field of application: resuscitation and neurosurgery.

Выражаю глубокую признательность и искреннюю благодарность своему Учителю и Наставнику, заведующему кафедрой «Анестезиологии и реаниматологии» Ташкентской Медицинской академии, доктору медицинских наук, профессору **АВАКОВУ В.Е.** и директору республиканского научного центра нейрохирургии доктору медицинских наук, профессору **Кариеву М.Х.** за их неоценимую помощь и поддержку при выполнении этой научной работы.