

© Ф. И. Алыев

УДК 616. 34-002, 616. 33, 616-007. 251

Ф. И. Алыев

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ РОЛЬ ВАГОИНСУЛЯРНОЙ И ЭНТЕРИНОВОЙ СИСТЕМ В ОБРАЗОВАНИИ ЯЗВ И ЭРОЗИЙ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ ПРИ СОЧЕТАННЫХ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВЫХ ТРАВМАХ

**Хирургическое реанимационное отделение Клинической Больницы №1,
(г. Баку, Азербайджан)**

Работа является самостоятельно выполняемой докторской диссертацией «О патогенетической роли вагоинсулярных и энтериновых систем в образовании острых эрозий и язв желудка и двенадцатиперстной кишки при сочетанных черепно-мозговых травмах».

Вступление. При тяжелых черепно-мозговых травмах наряду с тяжелыми изменениями в органах и системах, происходит контузия эндокринной, клеточной, тканевой и ферментативной системы.

На первый план становится восстановление функций жизненно важных органов (шок, кома), при этом на второй план, а иногда и вовсе на задний план уходит профилактика ранних и поздних осложнений со стороны желудка и двенадцатиперстной кишки.

Появление на определенных этапах болезни эрозий, язв желудка и двенадцатиперстной кишки, осложняет и так нелегкое состояние больного.

Несмотря на введение дополнительных методов исследования и лечения процент смертности остается высоким [1-6].

Одна из актуальных и важных проблем, стоящих перед клиницистами-это лечение тяжелых черепно-мозговых травм и возникающих при этом желудочно-кишечных кровотечений, эрозий, язв желудка и двенадцатиперстной кишки, а также роль вагоинсулярной и энтериновой систем в их образовании.

Цель работы – изучить патогенетическое воздействие вагоинсулярной системы на энтериновую, происходящие при этом изменения, действие гормонов на обмен веществ в адаптационный период, агрессия на слизистую желудка и двенадцатиперстной кишки, возникающие при этом эрозии и язвы, а также вопрос угрозы кровотечений, которые могут возникнуть на разных этапах лечения при тяжелых черепно-мозговых травмах, когда организм включает свою защитную функцию.

Объект и методы исследования. Было проведено наблюдение и обследование 367 больных с тяжелыми черепно-мозговыми травмами. У 21 больного было выявлены эрозии и язвы, осложненные кровотечением. С момента поступления была определена степень шока и комы (А/Д, Ps, Hb, количество эритроцитов, общий вес крови, неврологический статус).

Соответственно полученной травме количество адаптационных гормонов в моче изучалось на I-III сутки (норадреналин, кортизол).

Учитывая повышение катаболизма у больных на I-III-V-VII сутки в динамике рассчитывалось количество сахара, инсулина и С-пептина в крови.

Для оценки барьерной функции слизистой желудка, рефлюкса желчных кислот в желудок на I-III-V-VII сутки определяется количество желчных кислот.

Начиная с III-V-VII суток определяется количество ферментов поджелудочной железы: это L-амилаза и липаза, реакция иммунного лизиса- антистрептолизина – О и гиалуронидаза.

Учитывая развитие гипертермии, застой желудочного содержимого на III-V-VII сутки рекомендуется проведение эндоскопического обследования.

Для оценки степени нарушения фибринолитической системы на I-III-V-VII сутки определяется динамика активности плазмы и плазмогена в крови.

Результаты исследований и их обсуждение. Важное значение придали изучению адаптационных гормонов организма, против шока и коматозных состояний, на фоне тяжелых черепно-мозговых травм, учитывая при этом потерю времени между полученной травмой и доставкой в больницу скорой помощи, проводились исследования мочи на I-III сутки. Учитывая присоединение инфекции и воспалительного процесса, предпочтение отдавалось лабораторным исследованиям проводимые на II-III-V-VII сутки.

Попавшая в желудок кровь, продукты его распада, а также желчные кислоты, губительно действуют на слизистую желудка, учитывая это ежедневно проводимые исследования имели важное значение. Несмотря на проводимые с первых же суток анализы ферментов и показателей фибринолитической системы, особое внимание привлекают результаты, полученные на V-VI сутки.

По результатам исследований становится ясно, что в I сутки количество адаптационных гормонов в моче высоко, в последующие сутки в динамике наблюдается снижение уровня, на III сутки, вовсе не имеет клинического значения.

В первые сутки в крови повышается уровень инсулина, С- пептида, несмотря на это в I-III сутки уровень сахара не повышается.

Таблица

Исследуемые показатели в динамике

Рез-ты исслед. показателей	Дни обследований			
	I	III	V	VII
Норадреналин в моче мкг/сут	56,60±1,17	51,73±0,91	47,31±0,23	39,21±0,17
Кортизол нмоль/л	517,21±27,76	476,13± 17,17	381,11±13,23	381,09±3,13
Гемог. Гемот г/л	116,3±1,1 0,33±0,3	114,7±1,1 0,31±0,1	110,5±1,3 0,25±0,1	108,1±1,7 0,23±0,3
Общ. бел г/л	66,6±1,3	65,7±1,1	62,3±0,7	60,1±0,3
Инсулин в крови МкМВ/мл	26,7±1,27	26,13±1,19	15,09±1,11	13,11±1,09
С-пептид в крови Нг/мл	11,19±0,51	11,17±0,41	9,23±0,33	6,31±0,19
Сахар в крови ММоль/л	9,44±1,41	7,66±1,17	7,23±1,04	6,44±1,01
T ₃ свобод T ₄ нмоль/л	1,82±0,33 116,3±1,23	1,85±0,21 119,4±1,19	2,11±0,31 121,2±1,15	2,58±0,17 124,3±1,1
Гасирин в крови Пг/мл	117,33±4,54	123,19±3,11	123,51±3,43	127,17±2,51
Гистамин в крови Мкг%	10,7±1,3	11,7±1,9	14,6±1,4	15,3±1,9
Жел. к-ты в крови Мг/л	0,58±0,03	0,58±0,07	0,61±0,01	0,67±0,03
Свобод. сиал. в крови Мг/л	23,21±1,19	26,19±2,13	27,31±2,41	28,53±2,13
Антистрептолизин-о (АЭСТ) мв/мл	204,1±1,3	217,3±1,9	239,1±1,3	261,3±1,1
L-амилаза в крови Ед/л	128,5±2,3	129,3±1,1	125,1±0,7	124,3±0,3
Липаза в крови Мкмоль/мин. л	31,7±0,4	31,9±2,3	34,5±3,7	35,9±2,9
Плазмин и пламиноген Активн. вместе мм2	21,7±1,3	22,3±1,1	25,1±1,7	26,9±3,3
Температура, °С	36,7±1,1	38,1±1,5	38,8±1,3	38,1±1,7

В результате повышения уровня катаболизма, снижения количества крови из-за кровопотери, централизации крови за счет шока- на фоне всего этого наблюдается нарушение микроциркуляции слизистой желудка. Соответственно уровень гастрина и гистамина в крови бывает повышен (табл.).

Попавшие в желудок продукты распада крови при рвоте центрального генеза, происходит рефлюкс желчи в желудок, желчные кислоты начинают разрушать барьерную функцию слизистой желудка. Уровень желчных и свободных циаловых кислот, начиная с III суток и в последующие дни, повышается.

Повышение обмена веществ, недостача пластического и энергетического материала, динамическое понижение уровня общего белка в крови, наряду со всем с этим внимание привлекает повышение уровня гормона Т3-Т4.

Проводимые на ранних этапах III – V сутки эндоскопическое исследование показывает, что содержимое желудка это застойная жидкость, слизь с примесью желчи.

Воспалительные изменения в слизистой: это отек, нарушение микроциркуляции, мелкие некротические очаги, обнаружены местные признаки феномена Артура. На ранних этапах в системе свертывания крови, наблюдается активация фибринолитической системы, изменения в виде гиперкоагуляции за счет развития инфекций и гипертермии центрального генеза. Количество стрептолизина в крови на III сутки начинает расти. Наблюдается динамический рост плазмينا и пламиногена вместе взятых на III-V-VII сутки. Эта картина наиболее выражена у больных с длительной гипертермией.

Повышение катаболизма, дефицит пластического и энергетического материала, дополнительное повышение гормонов, вагоинсулярных и энтеринных систем, с развитием инфекции, изменяется реакция иммунного лизиса, на фоне функционального изменения желудочно-кишечной системы, рефлюкс желчи в желудок, из-за нарушений барьерной функции слизистой, создаются благоприятные условия для возникновения эрозий и язв желудка и двенадцатиперстной кишки.

Проводимое в этот период эндоскопическое исследование желудка и двенадцатиперстной кишки, показывает наличие многочисленных эрозий и язв, больших и малых размеров, воспалительные изменения, а также были обнаружены некротические участки. Анализируя результаты проводимых на V-VII сутки исследований, основываясь на результатах эндоскопии, приходим к выводу, что в появлении эрозий и язв, патогенетическая роль вагоинсулярной и энтеринной систем, и участвующие в патогенезе различные факторы имеют между собой связь.

Появление в желудке и двенадцатиперстной кишке эрозий и язв при черепно-мозговых травмах, их осложнение кровотечением, приводит к мысли, что патогенетическая роль вагоинсулярной и энтеринной систем в комплексе взаимосвязана с механизмами (рис.)

Анализируя результаты исследований, приведенные в таблице, приходим к выводу, что взаимосвязь патогенетических механизмов в результате цепной реакции, в образовании эрозий и язв основная роль принадлежит вагоинсулярной и энтеринной системам.

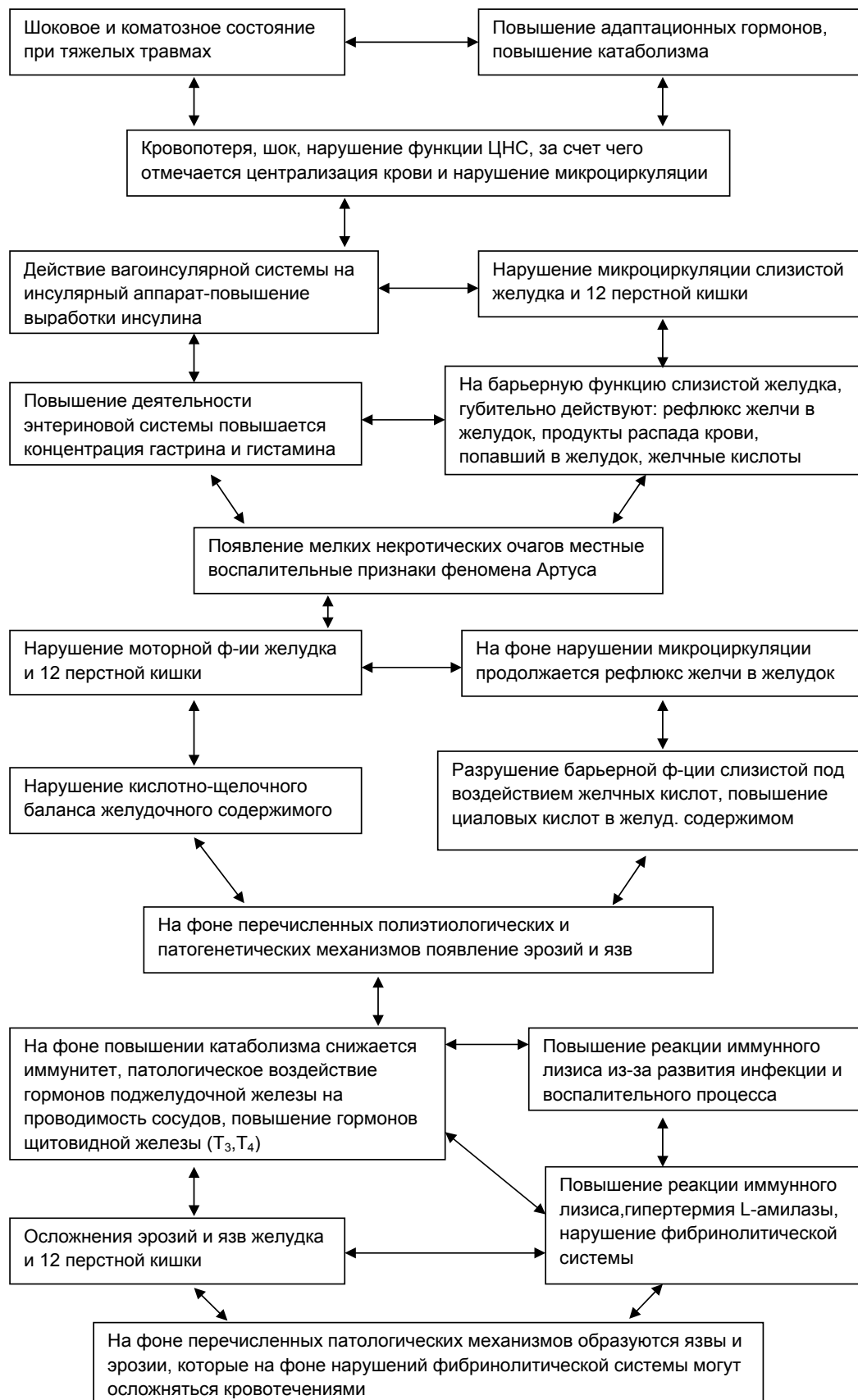


Рис. Взаимосвязь патогенетических механизмов.

Выводы.

1. При тяжелых черепно-мозговых травмах адаптационные гормоны сдвигают обмен веществ в сторону катаболизма и это становится причиной активации вагоинсулярной и энтериневой систем.

2. На фоне микроциркуляторных нарушений слизистых желудка и двенадцатиперстной кишки, под воздействием вагоинсулярной и энтериневой системы, нарушение кислотно-щелочного баланса в желудочном содержимом, под воздействием желчных кислот нарушается барьерная функция слизистых, что способствует образованию эрозий и язв.

3. Нарушение функции моторной эвакуации, повышение застойного содержимого, воздействие реакции иммунного лизиса углубляет эрозии и язвы, а нарушение фибринолитической системы становится причиной кровотечений.

Перспективы дальнейших исследований.

Ранняя профилактика и лечение патологических воздействий вагоинсулярной, энтериневой систем и других патогенетических механизмов, играет важную роль в снижении степени появления эрозии и язв, а также их осложнение кровотечением.

Литература

1. Верцагина Е. И. Интенсивная терапия тяжелой и сочетанной черепно-мозговой травмы / Е. И. Верцагина, И. П. Верцагин. – Новосибирск, 2007. – 86 с.
2. Лабораторные методы исследования в клинике / Под ред. проф. Меньшикова. – М., Медицина, 1987. – 364 с.
3. Малышева В. Д. Интенсивная терапия. Реанимация. Первая помощь / В. Д. Малышева. – М., «Медицина», 2000. – 406 с.
4. Полушина Ю. С. Руководство по анестезиологии и реаниматологии / Ю. С. Полушина. – С. -Пб., 2004. – 1200 с.
5. Соколов В. А. Множественные и сочетанные травмы / В. А. Соколов. – М., Изд-во: ГЭОТАР-Медиа, 2006. – 518 с.
6. Чернов А. Л. Методологические основы протоколов диагностики и лечения сочетанной черепно-мозговой травмы на догоспитальном этапе / А. Л. Чернов, А. Э. Феськов // Харківська хірургічна школа. – 2010. – № 1. – С. 46-48.

УДК 616. 34-002, 616. 33, 616-007. 251

ПАТОГЕНЕТИЧНА РОЛЬ ВАГОІНСУЛЯРНОЇ ТА ЕНТЕРИНОВОЇ СИСТЕМ В УТВОРЕННІ ВИРАЗОК І ЕРОЗІЙ ШЛУНКУ ТА ДВНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ ПРИ ПОЄДНАНИХ ЧЕРЕПНОМОЗКОВИХ ТРАВМАХ

Алиев Ф. И.

Резюме. При важких черепномозкових травмах відбувається активація вагоінсулярної та ентериневих систем, порушується бар'єрна функція слизових оболонок, що сприяє утворенню ерозій і виразок. Поглиблення ерозії та виразки призводять до кровотечі. Рання профілактика і лікування знижує міру появи ерозій і виразок, а також їх ускладнення.

Ключові слова: вагоінсулярна система, ентеринова система, крововтрата, ферменти, виразка.

УДК 616. 34-002, 616. 33, 616-007. 251

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ РОЛЬ ВАГОИНСУЛЯРНОЙ И ЭНТЕРИНОВОЙ СИСТЕМ В ОБРАЗОВАНИИ ЯЗВ И ЭРОЗИЙ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ ПРИ СОЧЕТАННЫХ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВЫХ ТРАВМАХ

Алиев Ф. И.

Резюме. При тяжелых черепно-мозговых травмах происходит активации вагоинсулярной и энтериневых систем, нарушается барьерная функция слизистых, что способствует образованию эрозий и язв. Углубление эрозии и язвы приводят к кровотечению. Ранняя профилактика и лечение снижает степень появления эрозий и язв, а также их осложнения.

Ключевые слова: вагоинсулярная система, энтериневая система, кровопотеря, ферменты, язва.

UDC 616. 34-002, 616. 33, 616-007. 251

The Pathogenetic Role of the Vagoinsular and Enteric Systems in the Formation of Acute Erosions and Ulcers in the Gastroduodenal System During Severe Joint Cranial and Cerebral Traumas

Aliev F. I.

Summary. The reason of existing erosion and ulcer is the result of activation vagoinsulant and entre system, destruction of slime's border function in hard scull-brain traumas. In the result of hollow of erosion and ulcer it happens bleeding. In reduces the lure of existing erosion and ulcer, also their complication in early profilaction and treatment.

Key words: vagoinsulant system, entre system, blood losses, ferments, ulcers.

Стаття надійшла 1. 03. 2013 р.

Рецензент – проф. Скрипник І. М.