

Достаточно существенным является тот факт, что при персистенции бактериальной инфекции наблюдается морфологическая картина сочетания веноулярного и перипортального фиброза. Не исключено, что это может быть связано как с теми биологически активными веществами, которые в большом количестве присутствуют в крови при воспалительном процессе, так и с цитокинами клеток воспалительных инфильтратов, локализованных в портальных трактах.

Необходимо отметить, что большинство современных исследований по фиброзу печени сфокусировано на роли звездчатых клеток [8–10, 14, 15]. Синтез коллагена осуществляется клетками Ито, расположенными в пространстве Диссе, при их активации и трансформации в миофибробласты. Однако необходимо отметить, что при этом отмечается, особенно на начальных этапах, перипортальный фиброз [4]. Также необходимо отметить, что инициирующим фактором фиброгенной трансформации звездчатых клеток является повреждение паренхиматозных клеток печени – гепатоцитов [3]. При персистенции бактериальной инфекции деструкции ткани печени не наблюдалось. Так, нами были выявлены лишь дистрофические изменения в гепатоцитах, выражающиеся в повышенном сродстве цитоплазмы к эозину. Данные изменения, по всей видимости, были обусловлены тканевой гипоксией вследствие разбалансировки микроциркуляторной гемодинамики в печени на протяжении всего эксперимента. Расширение синусоидных капилляров на фоне дилатированных центральных вен свидетельствовало о недостаточности оттока при усилении кровоснабжения органа.

Определенную роль в развитии фиброза печени при персистенции бактериальной инфекции, по-видимому, играет наблюдаемая нами рекрутизация тучных клеток в портальные тракты. На эту возможность обращается внимание в ряде исследований, посвященных изучению взаимодействия этих клеточных элементов и фибробластов при других патологических состояниях [7, 13]. При этом отмечается, что тучные клетки могут стимулировать как пролиферативную активность фибробластов, так и выработку ими внеклеточного матрикса [5, 11, 12].

Таким образом, настоящее исследование позволило выявить зависимость распределения хондроитинсульфатов и коллагена в области триад и центральных вен от морфологических изменений в печени при персистенции бактериальной инфекции. Полученные данные подтверждают возможность участия тучных клеток в процессе развития фиброза печени при наличии отдаленного очага хронической инфекции. Они могут служить поводом к поиску специальных методов защиты паренхиматозных органов при развитии синдрома сочетанных дистрофически-дегенеративных из-

менений мезенхимальных производных при локальном хроническом воспалительном процессе.

ЛИТЕРАТУРА

1. Команденко Н. И., Жураковский И. П., Рыжов А. И. Синдром сочетанных дистрофически-дегенеративных изменений в производных мезенхимы при воздействии фокальной персистирующей инфекции. Свидетельство об интеллектуальной собственности, зарегистрированное ВНИИ 07.08.2002 г. № 72200200029.
2. Команденко Н. И., Рыжов А. И., Жураковский И. П. Остеохондроз позвоночника: Монография. – Новосибирск: Сибмедииздат НГМУ, 2006. – 246 с.
3. Непомнящих Д. Л., Айдагулова С. В., Непомнящих Г. И. Биопсия печени: Патоморфогенез хронического гепатита и цирроза. – М.: изд-во РАМН, 2006. – С. 368.
4. Павлов Ч. С., Шульпекова Ю. О., Золотаревский В. Б., Ивашкин В. Т. Современные представления о патогенезе, диагностике и лечении фиброза печени // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2005. – № 2. – С. 13–20.
5. Berton A., Levi-Schaffer F., Emonard H., Garbuzenko E., Gillery P., Maquart F. X. Activation of fibroblasts in collagen lattices by mast cell extract: a model of fibrosis // Clin. exp. allergy. – 2000. – V. 30. – P. 485–492.
6. Brandao D. F., Ramalho L. N. Z., Ramalho F. S. et al. Liver cirrosis and hepatic stellate cells // Acta cirurgica brasileira. – 2006. – V. 21. – P. 54–57.
7. Diegelmann R. F., Evans M. C. Wound healing: an overview of acute, fibrotic and delayed healing // Front biosci. – 2004. – V. 9. – P. 283–289.
8. Friedman S. L. Mechanisms of hepatic fibrogenesis // Gastroenterology. – 2008. – V. 134. – P. 1655–1669.
9. Friedman S. L. Hepatic stellate cells: protean, multifunctional, and enigmatic cells of the liver // Physiol rev. – 2008. – V. 88. – P. 125–172.
10. Henderson N. C., Iredale J. P. Liver fibrosis: cellular mechanisms of progression and resolution // Clin. sci. – 2007. – V. 112. – P. 265–280.
11. Garbuzenko E., Nagler A., Pickholtz D., Gillery P., Reich R., Maquart F. X., Levi-Schaffer F. Human mast cells stimulate fibroblast proliferation, collagen synthesis and lattice contraction: a direct role for mast cells in skin fibrosis // Clin. exp. allergy. – 2002. – V. 32. – P. 237–246.
12. Garbuzenko E., Berkman N., Puxeddu I., Kramer M., Nagler A., Levi-Schaffer F. Mast cells induce activation of human lung fibroblasts in vitro // Exp. lung. res. – 2004. – V. 30. – P. 705–721.
13. Gruber B. L. Mast cells in the pathogenesis of fibrosis // Curr. rheumatol. rep. – 2003. – V. 5. – P. 147–153.
14. Kisseleva T., Brenner D. A. Mechanisms of fibrogenesis // Exp. biol. med. – 2008. – V. 233. – P. 109–122.
15. Wallace K., Burt A. D., Wright M. C. Liver fibrosis // Biochem. j. – 2008. – V. 411. – P. 1–18.

Поступила 22.04.2011

И. Б. ЗАБОЛОТСКИХ¹, А. С. БАБАКОВ¹, Т. И. КОНАРЕВА², С. А. ЗАНИН²

ВЛИЯНИЕ ЯРЕМНОЙ ВЕНОЗНОЙ ОКСИГЕНАЦИИ НА ИСХОДЫ У БОЛЬНЫХ С ДИФфуЗНЫМ АКсональным ПОВРЕЖДЕНИЕМ

¹Кафедра анестезиологии и реаниматологии

ФПК и ППС ГБОУ ВПО КубГМУ Минздравсоцразвития России,
Россия, 350063, г. Краснодар, ул. Седина, 4. E-mail: pobeda_zib@mail.ru

²ГУЗ «Краевая клиническая больница № 1 им. проф. С. В. Очаповского»

департамента здравоохранения Краснодарского края,

Россия, 350091, г. Краснодар, ул. 1 Мая, 167;

³кафедра общей и клинической патофизиологии ГОУ ВПО КубГМУ Минздравсоцразвития России,

Россия, 350063, г. Краснодар, ул. Седина, 4, тел. (861) 262-60-53

Для прогнозирования исходов диффузного аксонального повреждения (ДАП) при тяжелой черепно-мозговой травме (ЧМТ) используют разные критерии, включая насыщение кислородом гемоглобина в крови яремной вены и уровень внутричерепного давления. Однако литературных данных об их совместном использовании нет. Не использовалось и измерение внутримозгового давления методом офтальмодинамометрии центральной вены сетчатки в качестве фактора, влияющего на течение и исходы ДАП.

Поэтому целью данного исследования стало определение роли одновременной регистрации внутримозгового давления и яремной венозной оксигенации в прогнозировании исходов у больных с ДАП на фоне тяжелой ЧМТ.

Проведен ретроспективный анализ 36 пациентов с изолированной тяжелой ЧМТ с уровнем угнетения сознания 8 и менее баллов по шкале ком Глазго. Помимо стандартного объема обследования и интенсивной терапии определяли насыщение кислорода в крови яремной вены ($SjvO_2$) и внутримозговое давление методом офтальмодинамометрии центральной вены сетчатки.

При средних значениях $SjvO_2$ (55–75%) при поступлении прогнозируется положительный исход течения острого периода тяжелой ЧМТ. Больные с высокой $SjvO_2$ (>75%) при поступлении имеют неблагоприятный прогноз преимущественно за счет вторичных экстрацеребральных осложнений.

Для более детального прогноза необходимо использовать комплекс параметров, таких как оценка уровня внутримозгового давления и яремной венозной оксигенации. При этом вполне обоснованно использовать малоинвазивные методики.

Ключевые слова: тяжелая черепно-мозговая травма, диффузное аксональное повреждение, внутримозговое давление, офтальмодинамометрия, прогнозирование исходов заболевания, насыщение гемоглобина кислородом в яремной вене.

I. B. ZABOLOTSKYH¹, A. S. BABAKOV¹, T. I. KONAREVA², S. A. ZANIN³

INFLUENCE JUGULAR OF VENOUS OXYGENATION ON OUTCOMES AT PATIENTS WITH DIFFUSION AXONAL DAMAGE

¹Department anesthesiology and resuscitation FPC and PPS GOU VPO KubGMU Minzdravsotsrazvitija of the Russia, Russia, 350063, Krasnodar, Sedina str., 4. E-mail: pobeda_zib@mail.ru;

²GUZ «Regional clinical hospital № 1 it. prof. S. V. Ochapovskogo»

department of public health services of Krasnodar territory,

Russia, 350091, Krasnodar, 1 May str., 167;

³department the general and clinical pathophysiology GOU VPO KubGMU Minzdravsotsrazvitija of the Russia, Russia, 350063, Krasnodar, Sedina str., 4, tel. (861) 262-60-53

For forecasting of outcomes diffusion axonal damages (DAD) at a heavy craniocerebral trauma (CCT) use different criteria, including saturation by haemoglobin oxygen in blood jugular veins and level of intracranial pressure. However the literary data about their sharing is not present. Measurement of intrabrain pressure by a method ophthalmodynamometry the central vein of a retina as the factor influencing a current and outcomes DAD was not used also.

Therefore definition of a role of simultaneous registration of intrabrain pressure and jugular venous oxygenation in forecasting of outcomes at patients with DAD against heavy CCT became an objective of this research.

The retrospective analysis of 36 patients with isolated heavy CCT with level of oppression of consciousness of 8 and less points on a scale a clod of Glasgow is carried out. Besides standard volume of inspection and intensive therapy defined oxygen saturation in a blue blood jugular veins ($SjvO_2$) and intrabrain pressure a method ophthalmodynamometry the central vein of a retina.

At average values $SjvO_2$ (55–75%) at receipt the positive outcome of a current of the sharp period heavy CCT is predicted. Patients with high $SjvO_2$ (> 75%) at receipt have the adverse forecast mainly at the expense of secondary extracerebral complications.

For more detailed forecast it is necessary to use a complex of parametres, such as an estimation of level of intrabrain pressure and jugular venous oxygenation. Is thus quite well-founded to use small invasive techniques.

Key words: severe trauma orain injury, diffusion axonal damage, intrabrain pressure, ophthalmodynamometry, forecasting of outcomes of disease, saturation of haemoglobin by oxygen in jugular to a vein.

Введение

Диффузное аксональное повреждение (ДАП) головного мозга впервые описано S. L. Streh в 1956 году. ДАП является одной из самых тяжелых клинических форм черепно-мозговой травмы (ЧМТ). Это одна из самых общих и важных патологических особенностей ЧМТ, характеризующаяся обширным, массивным повреждением белого вещества мозга, часто располагающимся на границе серого и белого вещества. Пред-

ставляет собой главным образом микроскопические повреждения, часто не видимые при инструментальных исследованиях. Эти повреждения происходят из-за различной плотности ткани мозга при его ответе на внешние воздействия (вращение, ускорение и замедление). Основная механическая сила, которая вызывает ДАП, – вращательное ускорение мозга. Оно приводит к сжатию и растяжению, разрыву аксонов на микроскопическом уровне. Микроскопическая оценка такой

мозговой ткани часто показывает многочисленные отечные и разорванные аксоны. При этом повреждается цитоскелет клетки, что ведет к нарушению нормальной функции нейрона.

Есть литературные данные, указывающие на то, что ДАП может развиваться и в результате ишемии мозговой ткани [22].

Нейропатологическая классификация ДАП выполнена Gennarelli с соавторами [8]. Эта классификация включает 3 группы:

1. Аксональные повреждения в белом веществе обоих полушарий большого мозга, стволе мозга и мозжечке.

2. К описанным аксональным повреждениям присоединяются локальные повреждения в мозолистом теле.

3. Кроме описанных повреждений находят и локальные повреждения на дорсолатеральных участках ростральных отделов ствола мозга.

MPT головного мозга демонстрируют тесную корреляцию между повреждениями белого вещества и угнетением сознания после ЧМТ. Чем глубже повреждение белого вещества, тем более глубокое и длительное угнетение сознания [10].

Приблизительно 30–40% пациентов, которые умирают вследствие ЧМТ, имеют признаки ДАП и ишемии мозговой ткани [15].

Пациенты с ДАП тяжелой степени, у которых не наблюдается формирования внутричерепных гематом, составляют 50% от общего числа пострадавших с тяжелой ЧМТ. Среди погибших вследствие тяжелой ЧМТ в 35% случаев имеются признаки диффузного аксонального повреждения.

Кроме того, механизм травмы также увеличивает вероятность, что ДАП будет сопровождаться другим внутричерепным повреждением [25].

Летальность при диффузном аксональном повреждении мозга очень высока и достигает 80–90%, а у выживших развивается вегетативное состояние – функциональное разобщение ствола мозга и больших полушарий. В таком состоянии больные могут находиться в течение длительного времени.

Патофизиологически ДАП представляет первичное посттравматическое диффузное повреждение. Вторичные факторы, формирующиеся при ДАП: сосудистый компонент, гипоксия, травма, – являются причиной вазоплегии, гиперемии и диффузного отека головного мозга [21]. Высокое внутричерепное давление (ВЧД) наблюдается у 75% пациентов с отеком мозга. Эпизоды вторичных повреждений, таких как увеличение ВЧД, внутричерепные гемодинамические нарушения, формирование гематомы, могут встречаться в зависимости от глубины поражения. Они также могут влиять на исход ЧМТ [3, 9, 12, 14, 17].

С учетом вышеизложенного необходимо расширение представлений о механизмах формирования ДАП и методах его диагностики. Также необходимо более глубокое изучение патогенеза этого вида патологии, так как не понятны внутричерепные осложнения у пациентов с диффузными и центральными повреждениями головного мозга [3, 4, 12, 17, 20].

Материалы и методы

Проведен ретроспективный анализ 36 пролеченных пациентов с изолированной тяжелой ЧМТ. Уровень угнетения сознания 8 баллов и менее по шкале ком Глаз-

го. Все пациенты были госпитализированы в специализированное реанимационное отделение МУЗ ККБ № 1 им. С. В. Очаповского г. Краснодара.

Выполнен стандартный объем первичного и динамического общеклинического обследования (общий и биохимический анализы крови, состояние свертывающей системы, исследование мочи, радиологическое исследование головы, грудной клетки, шеи, электрокардиография и др. при необходимости). Объем интенсивной терапии соответствовал федеральному стандарту оказания медицинской помощи больным 2008 года.

Всем больным проводилась ИВЛ в режимах, обеспечивающих нормокапнию и нормооксию; инфузионная терапия, направленная на обеспечение и поддержание нормоволемии, электролитного и осмотического гомеостаза. При необходимости проводилась фармакологическая коррекция центральной гемодинамики, ориентированная на поддержание мозгового перфузионного давления не менее 60 мм рт. ст. [6, 11, 13, 23]. Поддерживалась нормотермия физическими и фармакологическими методами. Выполнялись контроль и коррекция уровня глюкозы крови, направленные на поддержание нормогликемии.

Нейромониторинг включал: определение уровня сознания по шкале ком Глазго, неинвазивное измерение внутримозгового давления (ВМД) и мозгового перфузионного давления, мониторинг состояния оксигенации головного мозга.

Неинвазивное определение внутримозгового давления проводилось с помощью метода офтальмометрии центральной вены сетчатки глаза [2, 7, 16]. Офтальмометрия осуществлялась электронным офтальмометром ОМ-1 в горизонтальном положении больного после местной анестезии склеры 0,1%-ным раствором дикаина и достижения мидриаза 0,5%-ным раствором амизила. При одновременной офтальмоскопии диска зрительного нерва датчиком офтальмометра производилось легкое давление на наружную поверхность склеры. Уровень ВМД соответствовал наименьшему при трехкратном определении показателю офтальмометра во время появления венозного коллапса [1]. Затем с учетом поправочных коэффициентов проводили расчет церебрального перфузионного давления (ЦПД).

Для мониторинга состояния оксигенации головного мозга устанавливали ретроградно тонкий венозный катетер в правую яремную вену из переднего или среднего доступа на уровне перстневидного хряща. Дистальный конец катетера располагали на уровне сосцевидного отростка в луковиче яремной вены. Определяли насыщение кислорода в образцах венозной крови яремной вены на газоанализаторе [24].

Основанием для выделения групп в данном исследовании явились литературные данные о различной летальности у больных в зависимости от уровня яремной венозной оксигенации ($SjvO_2$). Все пациенты, включенные в исследование, были распределены на две группы (табл. 1), исходя из уровня $SjvO_2$ при поступлении. 1-я группа (24 пациента) – пациенты со средними значениями $SjvO_2$, оно составило 55–75%, 2-я группа (12 пациентов) – с высокими значениями $SjvO_2$ – более 75%.

Критерии исключения из групп:

- больные с очаговым повреждением головного мозга (по данным КТ);
- умершие в первые сутки от момента травмы;

Распределение пациентов, общая характеристика групп

Количество пациентов (n)	36	
ВМД при поступлении, мм рт. ст.	<20	
Группы (n)	1 (24)	2 (12)
SjvO ₂ при поступлении, %	55–75	> 75
Возраст*, лет	36 (19–50)	34 (24–55)
Шкала ком Глазго, балл*	7 (5–6)	6 (5–8)
Шкала APACHE III, балл*	67 (57–83)	72 (68–80)

Примечание: * – достоверных отличий между группами и подгруппами не наблюдалось.

- сочетанная травма;
- клинически значимая хроническая патология.

Статистический анализ. С учетом непараметрического характера распределения данные представлены в виде медианы (Me), 25-го и 75-го перцентилей (p25 – p75). Достоверность изменений показателей на этапах лечения оценивалась критерием Фридмана и Ньюмена-Кейлса. Межгрупповые различия абсолютных величин на этапах лечения оценивались критериями Крускала-Уоллиса и Данна, относительных величин – критерием хи-квадрат.

Результаты и обсуждение

Изменения внутримозгового давления в группах в течение острого периода ЧМТ представлены на рисунке 1, изменения SjvO₂ – на рисунке 2.

В 1-й группе SjvO₂ на вторые сутки значимо увеличивалась, а затем снижалась, достигая нормальных значений к 4–5-м суткам. К этому времени у больных восстанавливался уровень сознания, происходило отлучение от аппарата искусственной вентиляции легких (ИВЛ), и они переводились из отделения реанимации и интенсивной терапии в профильное отделение.

Во 2-й группе SjvO₂ была умеренно повышена и оставалась на одном уровне без изменений, на 5-е сутки

значимо увеличивалась, а затем снижалась до нормальных значений.

У пациентов 1-й группы ВЧД прогрессивно снижалось от момента поступления, достигая нормы к третьим суткам. Среднее артериальное давление (САД) обеспечивало церебральное перфузионное давление (ЦПД) на минимально допустимом уровне на протяжении всего исследования.

У пациентов 2-й группы умеренно повышенное ВЧД на вторые сутки приходило в норму, а САД поддерживало ЦПД на несколько повышенном уровне в течение всего исследования. Уровень сознания пациентов этой группы восстанавливался медленно через 1–2 недели, а у четырех больных (30%) в течение месяца наблюдался переход в вегетативное состояние.

Общая летальность в популяции исследуемых пациентов составила 17%. Это соответствует результатам исследования S. N. Ratanalert et al. [18], который описал снижение смертности с 46% до 28% при более низких значениях ВЧД, 25 против 15 мм рт. ст.

Во 2-й группе летальность составила 50%, что соответствует описанной в литературе: 36–74% [5, 19]. Летальность была обусловлена экстрацеребральными осложнениями в основном на 6-е и 11-е сутки в виде

Таблица 2

Распределение летальности и осложнений по подгруппам

Количество пациентов (n)	(36)	
ВМД при поступлении, мм рт. ст.	< 20 мм рт. ст.	
Группа (n)	1 (24)	2 (12)
SjvO ₂ при поступлении, %	55–75	> 75
Длительность пребывания в АРО (сутки)	6 (5–8) 2	9 (7–14) 1
Летальность в подгруппе, %	0	50
Летальность в группах, %	17	
Реооперация, n	0	0
Вегетативное состояние, n	0	4
Церебральные осложнения, n	0	0
Экстрацеребральные осложнения, n	22	8

Примечание: 1, 2 — достоверно больше по сравнению с соответствующей группой по критерию хи-квадрат.

яремная венозная сатурация

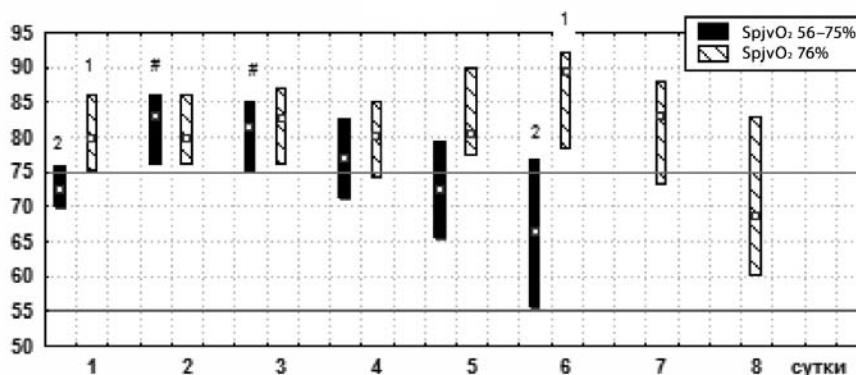


Рис. 1. Изменения внутримозгового давления в остром периоде ЧМТ при ДАП без ВМГ (Ме [p25 – p75]).

– $p < 0,05$ по критерию Ньюмена-Кейлса по сравнению с первыми сутками

внутримозговое давление

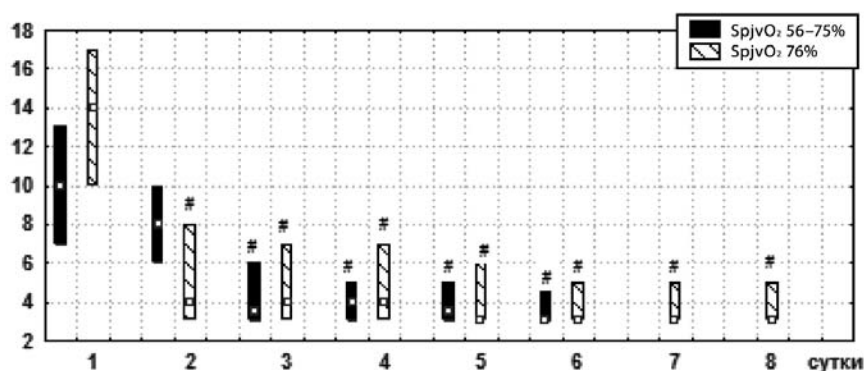


Рис. 2. Динамика яремной венозной оксигенации в исследуемых группах в остром периоде ЧМТ при ДАП без ВМГ (Ме [p25-p75]).

^{1,2} – $p < 0,05$ по критерию Данна для различий между подгруппами по сравнению с соответствующей подгруппой.

– $p < 0,05$ по критерию Ньюмена-Кейлса по сравнению с первыми сутками

полисегментарных, субтотальных пневмоний, пролежней, требующих хирургического лечения, сепсиса.

Данные об исходах в группах представлены в таблице 2.

Таким образом, при средних значениях $SjvO_2$ (55–75%) прогнозируется положительный исход течения острого периода тяжелой ЧМТ. Больные с более высоким насыщением гемоглобина кислородом в яремной вене при поступлении имеют неблагоприятный прогноз течения острого периода тяжелой ЧМТ, причем летальность таких пациентов обусловлена вторичными экстрацеребральными осложнениями, большей частью септическими. У этих больных велик риск перехода в вегетативное состояние.

Таким образом, для более детального прогноза течения острого периода тяжелой ЧМТ необходимо использовать комплекс параметров, таких как оценка уровня внутримозгового давления и яремной венозной сатурации. При этом вполне обоснованно использовать малоинвазивные методики.

ЛИТЕРАТУРА

1. Заболотских Н. В. Офтальмодинамометрия центральной вены сетчатки: анатомо-физиологические и клинические аспекты: Руководство для врачей. – Петрозаводск: ИнтелТек, 2003.
2. Заболотских Н. В., Заболотских И. Б., Юхнов В. А. Способ неинвазивного определения внутричерепного давления. Патент на изобретение № 2185091, заявка № 2000127366, приоритет от 31.10.2000, зарегистрирован в ГРИ 20.07.2002.
3. Bruce D. A., Langfitt T. W., Miller J. D., Shutz H., Valpalahti M. P., Stanek A., Goldberg H. Regional cerebral blood flow, intracranial pressure and brain metabolism in comatose patients // J. neurosurg. – 1973. – № 38. – P. 131–144.
4. Blumbers P. C., Jones N. R., North J. B. Diffuse axonal injury in head trauma // J. neurol. neurosurg. psychiatry. – 1989. – № 52. – P. 838–841.
5. Cormio M., Valadka A. B., Robertson C. S. Elevated jugular venous oxygen saturation after severe head injury // J. neurosurg. – 1999. – № 90. – P. 9–15.
6. Feng H., Huang G., Gao L., et al. Effect of intracranial pressure and cerebral perfusion pressure on outcome prediction of severe traumatic brain injury // Chin j. traumatol. – 2000. – № 3 (4). – P. 226–230.

7. Firsching R., Schütze M., Motschmann M., Behrens-Baumann W. Venous ophthalmodynamometry: a noninvasive method for assessment of intracranial pressure // J. neurosurg. – 2000. – № 93 (1). – P. 33–36.
8. Gennarelli T. A., Thibault L. E., Adams J. H. et al. Diffuse axonal injury and traumatic coma in the primate // Ann. neurol. – Dec. 1982. – № 12 (6). – P. 564–574.
9. Graham D. I., Ford I., Adams J. H., Doyle D., Teasdale G. M., Lawrence A. E., McLellan D. R. Ischemic brain damage is still common in fatal non-missile head injury // J. neurol. neurosurg. psychiatry. – 1989. – № 52. – P. 346–350.
10. Jenkins A., Teasdale G., Hadley M. D., Macpherson P., Rowan J. O. Brain lesions detected by magnetic resonance imaging in mild and severe head injuries // Lancet. – Aug 23. 1986. – № 2 (8504). – P. 445–446.
11. Johnson U., Nilsson P., Ronne-Engström E., Howells T., Enblad P. Favorable outcome in traumatic brain injury patients with impaired cerebral pressure autoregulation when treated at low cerebral perfusion pressure levels // Neurosurgery. – 2011. – № 68 (3). – P. 714–722.
12. Langfitt T. W., Gennarelli T. A., Obrist W. D., Bruce D. A., Zimmerman R. A. Prospect for the future in the diagnosis and management of head injury pathophysiology imaging, and population-based studies // Clin. neurosurg. – 1982. – № 29. – P. 353–376.
13. Ling G. S., Neal C. J. Maintaining cerebral perfusion pressure is a worthy clinical goal // Neurocrit. care. – 2005. – № 2 (1). – P. 75–81.
14. Miller J. D. Physiology of trauma // Clin. neurosurg. – 1982. – № 29. – P. 103–130.
15. Miller J. D., Sweet R. C., Narayan R., Becker D. P. Early insults to the injured brain // JAMA. – Aug. 4 1978. – № 240 (5). – P. 439–442.
16. Motschmann M., Müller C., Kuchenbecker J., et al. Ophthalmodynamometry: a reliable method for measuring intracranial pressure // Strabismus. – 2001. – № 9 (1). – P. 13–16.
17. Obrist W. D., Langfitt T. W., Jaggi J. L., Cruz J., Gennarelli T. A. Cerebral blood flow and metabolism in comatose patients with acute head injury // J. neurosurg. – 1984. – № 61. – P. 241–253.
18. Ratanalert S. N., Phuenpathom N., Saeheng S. et al. ICP threshold in CPP management of severe head injury patients // Surg. neurol. – 2004. – № 61. – P. 429–435.
19. Robertson C. S., Valadka A. B., Hannay H. J. et al. Prevention of secondary ischemic insults after severe head injury // Crit. care. med. – 1999. – № 27. – P. 2086–2095.
20. Sahuquillo-Barris J., Lamarca-Ciuro J., Vilaita Castan J., Rubio-Garcia E., Rodriguez-Pazos M. Acute subdural hematoma and diffuse axonal injury after severe head trauma // J. neurosurg. – 1988. – № 68. – P. 849–900.
21. Tomei G., Sganzerla E., Spagnoli D., Guerra P., Lucarini C., Gaini S. M., Villani R. Posttraumatic diffuse cerebral lesions. Relationship between clinical course, CT findings and ICP // J. neurosurg. sci. – 1991 Apr.-Jun. – № 35 (2). – P. 61–75.
22. Topal N. B., Hakyemez B., Erdogan C. et al. MR imaging in the detection of diffuse axonal injury with mild traumatic brain injury // Neurol. res. aug. – 2008. – № 7.
23. Young J. S., Blow O., Turrentine F., Claridge J. A., Schulman A. Is there an upper limit of intracranial pressure in patients with severe head injury if cerebral perfusion pressure is maintained? // Neurosurg. Focus. – 2003. – № 15 (6). – P. 2.
24. White H., Baker A. Continuous jugular venous oximetry in the neurointensive care unit – a brief review // Can j. anaesth. – 2002 Jun.-Jul. – № 49 (6). – P. 623–629.
25. Wilkins R. H., Rengachary S. S. Neurosurgery. 2nd ed. – New York: McGraw Hill, 1996. – P. 2603–2720.

Поступила 02.04.2011

**А. Г. ЗАХАРКИН¹, З. М. ГАСАНОВА², Р. Р. КОЧКАРОВА¹, А. П. ВЛАСОВ¹,
В. А. ПРЫТКОВ¹, С. Д. ХАРЧЕНКО¹**

ФАРМАКОКОРРЕКЦИЯ ЛИПИДНОГО МЕТАБОЛИЗМА ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ГЕНЕРАЛИЗОВАННОМ ПАРОДОНТИТЕ

¹Кафедра факультетской хирургии ГОУ ВПО «Мордовский государственный
университет им. Н. П. Огарёва»,

Россия, 430000, г. Саранск, ул. Большевикская, 68. E-mail: vap.61@yandex.ru;

²ФГУ «Государственный институт кровезаменителей и медицинских препаратов»,
Россия, 109044, г. Москва, Лавров пер., 6, тел. (495) 676-43-60. E-mail: gikimp02@mail.ru

У больных хроническим генерализованным пародонтитом изучены состояние тканей пародонта и липидный метаболизм в плазме крови при традиционной терапии и на фоне включения цитофлавина. Показано, что препарат улучшает результаты лечения больных, о чем свидетельствует сравнительно быстрое восстановление морфофункционального состояния тканей пародонта. Одним из возможных механизмов положительного действия препарата является его способность корректировать липидный метаболизм.

Ключевые слова: липиды, липопротеиды, пародонтит, цитофлавин.

**A. G. ZAKHARKIN¹, Z. M. GASANOVA², R. R. KOCHKAROVA¹, A. P. VLASOV¹,
V. A. PRITKOV¹, S. D. KHARCHENKO¹**

PHARMACOCORRECTION OF THE LIPID METABOLISM AT CHRONIC GENERALESATY PARODONTOSIS

¹Chair facultal surgery medical institute GOUVPO «Mordovial the state university of name N. P. Ogarev»,
Russia, 430000, Saransk, Bolshewistskaya, 68. E-mail: vap.61@yandex.ru;

²FSI Federal Institute of blood substitutes and pharmaceuticals,
Russia, 109044, Moscow, Lavrov per., 6, tel. (495) 676-43-60. E-mail: gikimp02@mail.ru