



JOURNAL OF ORAL MEDICINE AND CRANIOFACIAL RESEARCH

ЖУРНАЛ СТОМАТОЛОГИИ И КРАНИОФАЦИАЛЬНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Бектошев Отабек Рахматиллович
Бабажанов Ахмаджон Султанбаевич
Бектошев Рахматилло
Усманов Рахматилло Файзуллоевич
Низамова Юлдуз Исмаиловна
Нейрохирургическое отделение
Самаркандского ГМО

МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ НАРУШЕНИЯ СОЗНАНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ



<http://dx.doi.org/10.26739/2181-0966-2020-3-6>

АННОТАЦИЯ

Актуальность: Неэффективность существующих способов лечения нарушения сознания травматической этиологии указывает на то, что механизмы развития нарушения сознания у пациентов с ЧМТ еще не выяснены. Значит определение механизмов развития нарушения сознания у пациентов с ЧМТ является актуальной проблемой современной медицины.

Цель: изучение механизмов развития нарушения сознания у пациентов с ЧМТ.

Материалы и методы: тщательные клинико-неврологические, лабораторные (ранние скрининговые маркеры комы: лейкоцитоз, гипергликемия и ацидоз), ЭКГ, краниографические, Эхо ЭС, ЭЭГ, ТКДГ и МСКТ головного мозга проведены у 124 пациентов (80 муж. 54 жен) с различной формой ЧМТ. Сотрясение головного мозга 25 (20%) пациентов, ушибы головного мозга легкой степени 17 (14%) пациентов, средней тяжести 31 (25%) пациента, тяжелой степени 53 (49%) пациентов, со сдавлением головного мозга 23 (18,5%) пациентов.

Результаты: у пациентов с сотрясением головного мозга отмечалось кратковременная потеря сознания в момент получения травмы. Сознание по шкале Глазго 15 баллов. У пациентов с ушибом головного мозга: а) легкой степени у 7 (6%) пациентов отмечалось умеренное оглушение (13-14 баллов), а у остальных пациентов нарушения сознания не было (15 баллов). Эхо-энцефалографически, на ТКДГ и МСКТ отмечались признаки умеренной ВЧГ и умеренное уменьшение мозгового кровотока. А у пациентов с ушибом головного мозга средней тяжести отмечались: у 22 (18%) пациентов отмечалось глубокое оглушение (12-13 баллов), а у остальных 9 (7%) пациентов отмечался сопор (9-12 баллов). Результаты дополнительных методов исследования показали, что у всех пациентов отмечались признаки повышения ВЧГ с заметным снижением мозгового кровотока, с развитием ацидоза и повышением остаточной окисляемости цереброспинальной жидкости. У 42 (34%) пациентов с тяжелым ушибом головного мозга сознание было сопорозное (9-12 баллов), у 21 (17%) пациента отмечалась умеренная (7-8 баллов), а у остальных 20 (12%) пациентов отмечалась глубокая кома (4-7 баллов). У 7 (6%) пациентов с тяжелым ушибом головного мозга отмечались признаки резкого повышения внутричерепного давления, отека головного мозга и глубокое снижение или прекращение мозгового кровотока и депрессия внутриклеточного энергосинтеза. Аналогичные результаты были получены у пациентов со сдавлением головного мозга (23 пациентов).

Заключение: сопоставительный анализ собственных и литературных данных позволяет сделать следующие выводы:
- основным молекулярным механизмом угнетения сознания является депрессия внутриклеточного энергосинтеза (АТФ), развившаяся вследствие ишемическо-гипоксического каскада.

степень выраженности угнетения сознания пропорциональна к интенсивности снижения внутриклеточного энергосинтеза.

Ключевые слова: нарушение сознания, повышение внутричерепного давления, уменьшение мозгового кровотока, депрессия внутриклеточного энергосинтеза.

Otabek R. Bektoshev
Akhmadzhon S. Babazhanov
Rakhmatillo Bektoshev
Rakhmatillo F. Usmanov
Yulduz I. Nizamova

MECHANISMS OF DEVELOPMENT OF IMPAIRED CONSCIOUSNESS IN PATIENTS WITH TRAUMATIC BRAIN INJURY

ANNOTATION

Relevance: The ineffectiveness of existing methods of treatment of impaired consciousness of traumatic etiology indicates that the mechanisms of development of impaired consciousness in patients with TBI have not yet been clarified. This means that the determination of the mechanisms of development of impaired consciousness in patients with TBI is an urgent problem of modern medicine.

Purpose: to study the mechanisms of development of impaired consciousness in patients with TBI.

Materials and methods: thorough clinical and neurological, laboratory (early screening markers of coma: leukocytosis, hyperglycemia and acidosis), ECG, chronographic, Echo ES, EEG, TCD and MSCT of the brain were performed in 124 patients (80 men, 54 women) with various form of TBI. Concussion in 25% of patients, mild cerebral contusion in 17% of patients, moderate in 31% of patients, severe in 53% of patients, with cerebral compression in 23% of patients.

Results: In patients with concussion, there was a short-term loss of consciousness at the time of injury. Consciousness on a scale of Glasgow 15 points. In patients with brain contusion: a) mild, 7% of patients had moderate (13-14 points), and the rest of the patients had no impairment of consciousness (15 points). Echo-encephalography, TDCG and MSCT showed signs of moderate ICH and a moderate decrease in cerebral blood flow. And in patients with moderate brain contusion, it was noted: in 22% of patients there was deep stunning (12-13 points), and the remaining 9% of patients had stupor (9-12 points). The results of additional research methods showed that all patients showed signs of increased ICH with a noticeable decrease in cerebral blood flow, with the development of acidosis and an increase in residual oxidizability of the cerebrospinal fluid. In 42% of patients with severe brain contusion, consciousness was soporous (9-12 points), 21% of patients had moderate (7-8 points), and the remaining 20% of patients had deep coma (4-7 points). In 7% of patients with severe brain contusion, there were signs of a sharp increase in intracranial pressure, cerebral edema and a deep decrease or cessation of cerebral blood flow and depression of intracellular energy synthesis. Similar results were obtained in patients with brain compression (23 patients).

Analysis of the data obtained shows that the molecular mechanism of impairment of consciousness is depression of intracellular energy synthesis. (ATP synthesis), developed as a result of cerebral ischemia. And the severity of the oppression of consciousness is proportional to the intensity of the decrease in intracellular energy synthesis.

Key words: impaired consciousness, increased intracranial pressure, decreased cerebral blood flow, depression of intracellular energy synthesis.

Бектошев Отабек Рахматилоевич
Бабажанов Ахмаджон Султонбойевич
Бектошев Рахматилло
Усмонов Рахматилло Файзуллоевич
Низомова Юлдуз Исмоиловна
Самарқанд ТБ нейрохирургия бўлими

БЕМОРЛАРДА БУЗИЛГАН ОНГНИ РИВОЖЛАНТИРИШ МЕХАНИЗМЛАРИ БОШ МИЯ ШИКАСТЛАНИШИ БИЛАН

АННОТАЦИЯ

Калла –мия шикастланишлари туфайли ривожланган хуш бузилишларини даволашнинг яхши натижа берадиган усулнинг йўқлиги ана шу ҳолатни ривожланиш механизмини аниқ эмаслигини кўрсатади. Демак, хуш бузилиши ҳолатини механизмини ўрганиш замонавий тиббиётнинг долзарб муаммосидир. Мақсад –калла –мия шикастланишида келиб чиққан хуш бузилиши механизмини ўрганиш, Текшириш манбаи ва услуби: хуш бузилиши ҳолатини механизмини ўрганиш мақсадида 124 та беморда клиника-неврологик, лаборатор, Эхо ЭС, ЭЭГ, ТКДГ ва орқа мия суюқлигининг қолдиқ оксидланиши ўрганилди.

Текшириш натижаси: текшириш натижаларини ўрганиш шуни кўрсатдики, калла-мия шикастланиши олган беморларда хуш бузилиши бош мияни қон билан таъминланиши камайган ҳолларда ривожланишини кўрсатди. Бош мияни қон билан таъминланиш даражаси қанчалик паст бўлса, бош миянинг нейронларида хужайра ичида АТФ ҳосил бўлиши ҳам шунчалик паст бўлади. Хуш бузилишининг чуқурлиги ана шу хужайра ичида АТФ синтез бўлишининг чуқурлигига тўғри пропорционал экан.

Калит сўзлар: хуш бузилиши, калла ичи гипертензияси, бош мияни қон билан таъминланишини пасайиши, хужайра ичида энергия ҳосил бўлишини камайиши.

Известно, что бодрствование со способностью познавать себя и окружающий мир называется сознанием, которое является основным компонентом высших нервных (когнитивных) функций головного мозга. (1,2,8,9,15,16)

Установлено, что нарушение (угнетение) сознания является одним из основных симптомов черепно-мозговых травм (ЧМТ). Оценка, нарушения сознания и особенно, его динамика при ЧМТ имеют большое значение в диагностике,

выборе адекватного способа и объема лечения, а также в установлении прогноза.

В первую очередь требует оценки степень нарушения (угнетения) сознания у больного с ЧМТ. Наблюдаются различной степени нарушения сознания: от кратковременного полного или частичного выключения сознания с последующим оглушением различной длительности до тяжелого коматозного состояния.

По данным многих авторов нарушения сознания при ЧМТ в 73% случаев проявились в виде оглушения, а в 27% случаев наблюдались сопор и кома. (2,11)

На основании результатов комплексного изучения пострадавших ЧМТ с нарушением сознания многие ученые, занимающиеся проблемой ЧМТ пришли к выводу, что в основе расстройства сознания лежит блокада восходящих активирующих влияний ретикулярной формации ствола мозга. Исходя из этого были предложены множество способов лечения нарушений сознания, направленных на стимулирование функциональной активности ретикулярной формации ствола мозга. (2,5,6,11,14)

Однако, изучение результатов предложенных способов лечения нарушения сознания у пациентов с ЧМТ показало, что применение этих способов не приводит к заметному прояснению сознания. То есть, предложенные методы лечения нарушения сознания оказались не эффективными. (5,6,14)

Неэффективность существующих способов лечения нарушения сознания у пациентов с ЧМТ указывает на то, что механизмы развития нарушения сознания у пациентов с ЧМТ еще не выяснены. Значит, определение молекулярных механизмов развития нарушения сознания при ЧМТ является актуальной проблемой современной медицины.

Цель –изучение механизмов развития нарушения сознания у пациентов с ЧМТ.

Материалы и методы исследования.

Исследование проведено у 124 пациентов (80 мужчин и 54 женщин) с различными формами ЧМТ из них:

1) 25 (20%) пациентов имело сотрясение головного мозга.

2) Ушиб головного мозга:

а) легкой степени 17 (14%) пациентов;

б) средней тяжести 31 (25%) пациентов;

в) тяжелой степени 53 (43%) пациентов

3) сдавление головного мозга-всего 23 (19%) пациентов

а) вдавленные переломы костей свода черепа -17 (14%) пациентов;

б) оболочечные гематомы -4 (3%) пациентов;

в) внутримозговые гематомы -2 (1,6%) пациентов.

Возраст пациентов от 17 до 58 лет (в среднем 43,6±2,0)

С целью определения соматических нарушений всем пациентам были проведены тщательные клинические исследования с применением следующих лабораторных и объективных методов исследования: общий анализ крови и мочи; биохимические анализы; определение концентрации сахара в крови и моче; ЭКГ; рентгенография черепа и внутренних органов; УЗИ- внутренних органов.

Всем пациентам были проведены тщательные неврологические исследования с применением осмотра глазного дна, электроэнцефалографии (ЭЭГ), эхоэнцефалоскопии (Эхо-ЭС), транскраниальной доплерографии (ТКДГ) и мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) головного мозга.

Для определения состояния пациентов использовали 7-градаций состояния сознания: ясное; умеренное оглушение; глубокое оглушение; сопорозное; кома умеренная; глубокая кома; кома запредельная. Определение степени нарушения сознания производилось при помощи шкалы Глазго. (11-14)

Величина внутричерепного давления определялась при помощи люмбальной пункции, а у пациентов, находящихся в коматозном состоянии для определения внутричерепного давления наложено ферезовое отверстие на

точке Кохера справа с дренированием передного рога. Катетер установленный в передный рог соединен с водным манометром и измерялось внутрижелудочковое давление. То есть, произведена мониторингирование внутричерепного давления и измерялось внутри желудочковое давление. (14).

Исходя из того, что вся биология, физиология и морфология нашего организма построены на адекватном внутриклеточном энергосинтезе синтез АТФ(10), мы решили изучать значение энергообменных процессов в головном мозге в патогенезе нарушения сознания у пациентов с ЧМТ.

Степень выраженности внутриклеточного синтеза АТФ определялась путем изучения величины внутричерепного давления, мозгового кровотока, кислотно-щелочного равновесия и остаточной окисляемости цереброспинальной жидкости (4,7,9,10,16).

Определение кислотно-щелочного равновесия спинномозговой или желудочковой жидкости производилось при помощи портативного РН-метра (ФРГ), а остаточная окисляемость цереброспинальной жидкости определялась по методу К.С. Косякова (7).

Статическая обработка полученных данных проводилась с использованием дескриптивных методов и модели ANOVA. Оценка изменения показателей в сравнении с исходным уровнем производилась при помощи t-теста.

Результаты

У пациентов сотрясением головного мозга (25 пациентов) отмечались мгновенная потеря сознания в момент получения ЧМТ. Из-за кратковременности потери сознания некоторые пострадавшие даже не замечали, что у них была потеря сознания. Пострадавшие жаловались на головные боли и тошноту. У 4 (3%) пациентов отмечалась однократная рвота. У всех пострадавших отмечались симптомы легкого поражения вегетативной нервной системы в виде бради- или тахикардии, побледнение кожных покровов и легкая анизорофлексия, которые держались в течение первых суток. Сознание ясное - 15 баллов по шкале Глазго. На краниограммах признаков костных повреждений не было. При люмбальной пункции признаки умеренного повышения ликворного давления, а повышение остаточной окисляемости спинномозговой жидкости ни у кого не отмечалось, КЩР-7,2

У 17 (14%) пациентов с ушибом головного мозга легкой степени отмечались более длительная потеря сознания, головокружение, тошноты и двух или трех кратная рвота. У 14 (11%) пациентов отмечалось умеренное оглушение, развившееся постепенно после поступления в больницу, а у остальных пациентов отмечалось ясное сознание. На краниограммах у 14 (11%) пациентов определялись переломы костей свода черепа типа трещины. На Эхо-ЭС смещения срединных структур головного мозга не отмечалось, определялись множественные разноамплитудные дополнительные эхо-сигналы с отчетливой пульсацией, указывающие на наличие умеренного отека головного мозга. На МСКТ отмечалось умеренное повышение плотности мозга с мелкоочечным кровоизлиянием. Люмбальное ликворное давление в лежащем положении в среднем было 200±10 водного столба. Остаточная окисляемость спинномозговой жидкости в среднем составляла 20±5%. Кислотно-щелочное равновесие спинномозговой жидкости было 6,5-7,0 (в среднем 6,7).

На ТКДГ умеренное уменьшение мозгового кровотока.

У 22 (18%) пациентов из 31 (25%) с ушибом головного мозга средней тяжести отмечалось глубокое оглушение, а у остальных 9 (7%) пациентов сознание было soporозное. У всех пациентов кроме общемозговых симптомов еще отмечались выраженные менингеальные симптомы, развившиеся вследствие субарахноидального кровоизлияния. У 17 (14%) пациентов на краниограммах отмечались переломы свода черепа типа трещины, а у 9 (7%) пациентов отмечалась клиническая картина перелома основания средней черепной ямки в виде отогемоликвореи (из них у 2 (1,6%) пациентов перелом основания средней черепной ямки с обеих сторон). На МСКТ головного мозга у всех пациентов отмечалось субарахноидальное кровоизлияние, а у 21 (17%) пациента внутримозговое кровоизлияние. На ЭЭГ отмечалось снижение электрической активности мозга. Эхо-ЭС смещения срединных структур головного мозга нет, отмечались множественные разноамплитудные эхо-сигналы со снижением пульсации мозга, указывающие на наличие отека головного мозга. На ТКДГ—определялось снижение мозгового кровотока, II-степень ангиоспазма, люмбальное ликворное давление составляло (в среднем) 250 ± 10 мм водного столба. У всех пациентов отмечалось субарахноидальное кровоизлияние. Остаточная окисляемость спинномозговой жидкости $35 \pm 5\%$. КЩР-6,0-6,2.

При ушибе головного мозга тяжелой степени из 53 (43%) пациентов у 12 (9%) сознание было soporозное (по шкале Глазго 9-12 баллов), у 21 (17%) пациента отмечалась умеренная кома (7-8 баллов) и у остальных 20 (16%) пациентов отмечалась глубокая кома (4-7 баллов).

У пострадавших находящихся в soporозном состоянии на глазном дне отмечались начальные проявления отека дисков зрительных нервов. На Эхо-ЭС смещения срединного М-ЭХО не было, отмечались множественные высокоамплитудные Эхо-сигналы с незначительным уменьшением их пульсации. На ЭЭГ отмечалось значительное снижение электрической активности коры головного мозга. На ТКДГ отмечалась I степень (100см/с) недостаточности мозгового кровообращения. Остаточная окисляемость спинномозговой жидкости составляла $43 \pm 2,8\%$ (в среднем 45%). КЩР $5,8 \pm 2$ (в среднем 5,9).

А у пациентов находящихся в легкой коме на глазном дне отмечались начальные проявления отека дисков зрительных нервов. У всех пациентов на Эхо-ЭС смещение срединного М-Эхо не было, отмечались множественные высокоамплитудные Эхо сигналы с расширением основания срединного М-Эхо. На ЭЭГ отмечалось диффузное снижение электрической активности мозга. Ранние скрининговые маркеры (гипергликемия, лейкоцитоз и ацидоз) стали положительными. На ТКДГ отмечалась II степень нарушения мозгового кровообращения. Остаточная окисляемость желудочковой жидкости составляла от 60 до 70% (в среднем 67%). А величины внутрижелудочкового давления в среднем составляли до 300 мм водного столба. Величина остаточной окисляемости желудочковой жидкости составляла $75 \pm 5\%$. КЩР желудочковой жидкости $5,4 \pm 1,2$ (в среднем 5,5).

У пострадавших, находящихся в глубокой коме клинко-неврологически отмечалось угасание всех, в том числе и жизненно важных, рефлекторных актов. На глазном дне застой с кровоизлиянием. На Эхо-ЭС отмечались множественные высокоамплитудные Эхо-сигналы,

примыкающие «друг к другу» с расширением основания и удвоения вершины срединного М-Эхо, пульсация Эхо импульсов не определялась. На ЭЭГ электрическое молчание. На ТКДГ мозговой кровотока не определялся. Величина внутри желудочкового давления 350 ± 25 мм водного столба. Остаточная окисляемость желудочковой жидкости от 70% до 87,1. КЩР от 4,7 до 5,0 (в среднем 4,9).

Аналогичные результаты были получены при обследовании пострадавших (23-18,9%) со сдавлением головного мозга. Здесь необходимо отметить, что при сдавлении головного мозга у пострадавших нарушение сознания усугублялось постепенно, что указывало на формирование внутричерепных гематом.

После определения степени угнетения сознания всем пациентам было проведено соответствующее интенсивное патогенетическое лечение, с применением антигипоксантов.

У пациентов находящихся в умеренно оглушенном состоянии прояснение сознания произошло на 3-4 сутки, а у пострадавших находящихся в глубоком оглушении прояснение сознания произошло на 5-6 сутки. У двух из 12 пациентов soporозное сознание перешло на поверхностное коматозное сознание. А у 10 (8%) пациентов soporозное сознание прояснилось на 6-7 сутки после получения травмы. У 17 (14%) из 21 пациентов с умеренной комой полное восстановление сознания произошло на 8-9 сутки, а у 4 пациентов умеренная кома перешла на глубокую кому и закончилась летальным исходом.

У 6 (5%) пациентов с глубокой комой отмечался летальный исход в стадии жизненно опасной комы, то есть, летальный исход развивался в течение 3х суток после получения тяжелой ЗЧМТ. А у 8 (6%) острая глубокая кома перешла в хроническую кому (апатической синдром).

У 4 (1,5%) пациентов с глубокой комой прояснение сознания началось в подостром периоде, а у 2 пациентов прояснение сознания началось в период восстановления вегетативных функций.

Результаты сопоставительного анализа клинко-неврологических данных с данными дополнительных методов исследования (состояние глазного дна, Эхо-ЭС, ЭЭГ, ТКДГ, МСКТ головного мозга и определение остаточной окисляемости спинномозговой жидкости) показали, что степень угнетения сознания при ЧМТ зависит от интенсивности депрессии внутриклеточного энергосинтеза (синтеза АТФ). Интенсивность последнего зависит от выраженности анаэробного гликолиза, развивающегося вследствие гипоксии и ишемии мозга. Повышение остаточной окисляемости спинномозговой или желудочковой жидкости у пациентов с ЧМТ подтверждают, что существует прямая зависимость между интенсивностью депрессии внутриклеточного синтеза АТФ и степенью угнетения сознания. Так величины остаточной окисляемости спинномозговой или желудочковой жидкости у пациентов, находящихся в умеренном оглушении составляли от 10 до 20%; при глубоком оглушении составляли от 20 до 30%; при сопоре от 40 до 50%; при поверхностной коме от 60 до 70%; при глубокой коме от 70 до 87%;

Обсуждение

Изучение неврологического статуса у пациентов с нарушенным сознанием показало, что у всех пострадавших определялось нарушение всех пять основных взаимодействующих компонентов (восприятие

информации; обработка и анализ информации; запоминание и хранение информации; обмен информации; построение, осуществление программы действий) когнитивных функций головного мозга. (12) Значит, любая степень угнетения сознания является нарушением высших нервных (когнитивных) функций головного мозга. (12). Уменьшение или прекращение субстратов аэробного гликолиза (кислород и глюкозы) вследствие ишемическо-гипоксического каскада приводит к развитию анаэробного гликолиза со снижением или прекращением (депрессией) внутриклеточного синтеза АТФ. Ведь, энергия, обеспечивающая жизнедеятельность любых клеток, в том числе клеток головного мозга, образуется вследствие отщепления атома фосфора из АТФ. (10,15)

В одной молекуле АТФ заключено 30,6 к Дж/моль свободной энергии.

При анаэробном гликолизе из одной молекулы глюкозы образуется 2 –молекулы молочной кислоты и 2 молекулы АТФ. Энергия, образовавшаяся вследствие анаэробного гликолиза. ($2\text{АТФ} = 61,2 \text{ кДж/моль}$) удовлетворяет лишь относительно кратко-временные потребности клеток головного мозга. (4,9,10)

В условиях энергетической недостаточности часть клеток головного мозга погибает (апоптоз), а часть клеток начинает существовать за счет экзотермической энергии, образующейся вследствие расщепления макромолекул (белково-мукополисахаридного комплекса) мозговой ткани, сначала на протеин и мукополисахариды, затем поэтапно до дезаминированных аминокислот и моносахаридов-катаболический (разрушительный) метаболизм. Экзотермическая энергия, образовавшаяся вследствие катаболического метаболизма удовлетворяет очень кратко-временные потребности клеток головного мозга. Поэтому энергетическая недостаточность и катаболический метаболизм в мозговой ткани постоянно прогрессируют.

Лактоацидоз развивающийся вследствие анаэробного гликолиза приводит к угнетению сознания. Результаты изучения КЩР, остаточной окисляемости спинномозговой жидкости и данных ЭЭГ в динамике показали, что степень угнетения сознания у пациентов с ЧМТ пропорциональна к степени выраженности лактоацидоза. В результате уменьшение выработки нейропептидов вследствие энергетической недостаточности головной мозг потеряет контроллерные функции, что приводит к развитию полиорганной недостаточности. (9-10)

Кроме того, депрессия внутриклеточного синтеза АТФ всегда сопровождается активацией выброса высокоактивных «свободных радикалов» и интермедиаторов кислорода, которые разрушают организм изнутри. Значит, «свободные радикалы» образовавшиеся вследствие гипометаболизма разрушают головной мозг.

Боле того, в результате депрессии внутриклеточного синтеза АТФ нарушаются адаптационные способности всех остальных систем поддержания гомеостаза. (9,10)

Уменьшение или прекращение поступления субстратов аэробного гликолиза (глюкозы и кислорода) в головной мозг вследствие ишемическо-гипоксического каскада (гипоперфузия) приводит к снижению или прекращению (депрессии) внутриклеточного энергосинтеза (синтеза АТФ).

Развитие ацидоза и повышение остаточной окисляемости цереброспинальной жидкости у наших пациентов с нарушением сознания показывают, что у них в

головном мозге развится выраженный анаэробный гликолиз с депрессией внутриклеточного энергосинтеза (синтеза АТФ).

Депрессия внутриклеточного энергосинтеза приводит к снижению функциональной активности головного мозга в виде нарушения (угнетения) высших нервных (когнитивных) функций головного мозга, начиная от кратковременной потери сознания до глубокой или запредельной комы. Прекращение поступления субстратов аэробного гликолиза больше чем на шесть минут приводит к гибели мозга. (9,10,15,16)

Установлено, что все клетки человеческого организма за сутки синтезируют молекулы АТФ равные собственному весу. Снижение которого в каком-либо органе приводит к нарушению специфических функций, а затем к разрушению структур данного органа. Так, для поддержания жизнедеятельности одних клеток хватает небольшого объема субстратов (глюкозы и кислорода), а другим клеткам необходимо большое количество энергии. Естественно, чем выше функциональная нагрузка ткани, тем больше ей нужно энергии, а значит, субстратов. Так, головной мозг, который питается только углеводами в состоянии покоя съедает 60 % глюкозы и 20 % кислорода, приносимого кровью в организм, ведь для поддержания высших нервных (когнитивных) функций головного мозга (сознание) необходимо очень большое количество АТФ. (4,8,9,10,15,16)

То есть, поддержание высших нервных (когнитивных) функций головного мозга считается самым энерго-затратным процессом в человеческом организме. Головной мозг никаких запасов энергетических субстратов не делает, поступающие субстраты (глюкоза и кислород) сразу тратятся на активную работу. Поэтому прекращение внутриклеточного синтеза АТФ на шесть минут приводит к гибели клеток головного мозга. А снижение внутриклеточного энерго-синтеза (синтеза АТФ) развившееся вследствие уменьшения поступления субстратов аэробного гликолиза в головной мозг приводит к угнетению функциональной активности мозга. То есть, уменьшение внутриклеточного синтеза АТФ в нейронах головного мозга приводит к угнетению высших нервных (когнитивных) функций головного мозга, начиная от кратковременного полного или частичного выключения сознания с последующей оглушенностью различной длительностью до тяжелого коматозного состояния. (8,9,10,15,16).

Таким образом результаты нашего исследования показали, что степень угнетения (нарушения) сознания зависит от степени выраженности депрессии внутриклеточного энергосинтеза (синтеза АТФ).

Выше изложенные показывают, что своевременная и рациональная стимуляция внутриклеточного (энергосинтеза) синтеза АТФ в клетках головного мозга, путем переключения анаэробного гликолиза на аэробный путь, при помощи дигидратационных, вазоактивных, ощелачивающих, антигипоксических и антиоксидантных препаратов является патогенетическим способом лечения нарушения сознания у пациентов с различной формой ЧМТ. Так, в результате переключения анаэробного гликолиза на аэробный путь в клетках головного мозга синтезируются 38 молекулы АТФ-1162,8 кДж/моль энергии, которые вполне достаточны для обеспечения всех нужд клеток. Поэтому усиление внутриклеточного энергосинтеза (АТФ) в

результате переключения анаэробного гликолиза на аэробный путь ускоряет естественное восстановление сознания (естественное пробуждение больных), прекращает образование «свободных радикалов», восстанавливает выработки нейропептидов и других компенсаторных процессов.

Сопоставительный анализ результатов нашего исследования с перечисленными литературными данными позволяет сделать следующие выводы:

-основным молекулярным механизмом развития нарушения сознания при Ч.М.Т является депрессия

внутриклеточного синтеза АТФ, в нейронах головного мозга, развившаяся вследствие недостаточного поступления субстраты аэробного гликолиза (глюкозы и кислорода).

-степень угнетения сознания прямо пропорциональна к глубине депрессии внутриклеточного синтеза АТФ в нейронах головного мозга.

-своевременная и рациональная стимуляции внутриклеточного синтеза АТФ является патогенетическим способом лечения нарушения сознания.

Литература

1. Алексеева Г.В., Гурвич А.М., Семченко В.В., «Постреанимационная энцефалопатия (патогенез, клиника, профилактика и лечение)» 2-ое издание дополненное и переработанное Омск. Омская типография 2002-152с.
2. Руководство по нейротравматологии часть 1. Черепно-мозговая травма. Под редакцией академика АМН СССР профессора Арутюнова А.И. М.М. 1978 с 107-121
3. Белкин А.А., Алексеева Е.В., Алашеев А.М., Давидов Н.С., Лейдерман И.Н., Ников П.Н., Плинчук Е.А., Сафонова Т.Ю., Семянникова М.П., Федоров Е.Г., Белкин В.А. «Оценка циркадности для прогноза исхода вегетативного состояния» Consilium medicum 2017; 19(2). 19-23
4. Грищук А.И., Ковал А.Н. «Биохимия нервной системы» Сборник лекций по биохимии. Гомельский Государственный медицинский институт. Лекция №34, 2008.
5. Кондратьев А.Н. «Нейротравма для дежурного анестезиолога и реаниматолога» Санкт Петербург. 2008г 184 стр.
6. Кондратьев А.Н. «Рекомендательные протоколы интенсивной терапии у больных в критических состояниях». (принятые на I-III съездах анестезиологов и реаниматологов Северо-Запада России. 2007) Санкт Петербург. 144стр.
7. Косяков К.С. «Методика определения остаточной окисляемости cerebro-спинальной жидкости и ее клиническое значение» Лабораторное дело. 1965 №9 с 533-535
8. Кутырева Ю.Г., Труханова И.Г., Коматозные состояния. Интенсивная терапия коматозных состояний Учебно-методическое пособие для врачей анестезиологов, реаниматологов, врачей скорой медицинской помощи, аспирантов, ординаторов, интернов, студентов медицинских вузов. Самара 2013-176с.
9. Румянцева С.А., Стужин В.Л., Афанасьев В.В Баранцевич Е.Р, Болевич С. Б., Федин А.И., Силина Е.В., Хоканов М.А. «Второй шанс» (современные представления об энергокоррекции). Издание 2-е исправленное и дополненное. МИГ «Медицинская книга» Москва-Санкт-Петербург 2011 с 30-44.
10. Румянцева С.А., Стужин В.А, Афанасьев В.В., Силина Е.В., «Рациональная фармакотерапия при сосудистой патологии или что такое хорошо и что такое плохо...» Клинический практикум по лекарственной терапии. Москва-Санкт-Петербург 2014 с 225-334
11. Рыбаков Г.Ф. «Черепно-мозговая травма» (классификация, диагностика, лечение). Вологда 1992. 182 с
12. Силина Е. В., Румянцева С.А., Орлова А.С «Нарушение памяти и астения». Москва 2015 с 11-18.
13. Сотволдиева Э.А., Акилов Х.А., Махкамов К.Э., Мухитдтнова Х.Н., Мустакамов А.А., Рахматова Ф.А, Юсупов С.Н., «Успешный выход их состояния «апатического синдрома, осложнившего течение тяжелой черепно-мозговой травмы двух детей школьного возраста. Вестник экстренной медицины 2011, №3 с 98-102».
14. Старченко А.А «Руководство по клинической нейрореаниматологии» Под общей редакцией академика Р.А.М.Н профессора В.А. Хилько. 3-ое издание Москва 2016 с 113
15. Dubonch and et. al. Endurance training Expression and pathophysiology of LHD, MCTI and 4 inhu man schefal muscle. Ant L Pysiol 2000 278 E571-579.
16. Glabdenj Lacbate metabolism: a new paradigm for the 3 milenium. J Physiol 2004; 558(1)5-30.