

рассматривалась бы правоохранительными органами как умышленное участие аптечной организации или ЛПУ в обороте ФЛС.

В заключении хотелось бы отметить, что залогом создания в России эффективной системы противодействия фальсификации ЛС должно стать тесное взаимодействие всех субъектов обращения ЛС (производителей, дистрибуторов, аптечных организации и государства), основанное на комплексном учете их интересов.

1. Максимов С. В. Фальсификация лекарственных средств в России: Опыт экспертного мониторинга // Государство и право. – 2006. - № 12. – С. 48-60.

ВОПРОСЫ ПАТОГЕНЕЗА И ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ОТДАЛЕННЫХ ПОСЛЕДСТВИЙ БОЕВОЙ ЗАКРЫТОЙ ЧЕРЕПНО- МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

А.А. Бальберт, В.С. Мякотных

ГОУ ВПО УГМА Росздрава. Свердловский областной клинический психоневрологический госпиталь для ветеранов войн. г. Екатеринбург

Широко известен факт преобладания закрытых черепно-мозговых травм (ЗЧМТ) в структуре боевых повреждений головного мозга. Морфологические находки в головном мозге в отдаленном периоде ЗЧМТ носят неспецифический характер, т.е. могут появляться и в результате сосудистых, воспалительных и иных поражений, как связанных, так и не связанных с травмой. С другой стороны, показано [1,3], что даже наиболее легкая травма мозга, сотрясение, вызывает в мозге комплекс длительно существующих ультраструктурных, цитохимических и биохимических изменений. При этом морфофункциональную основу травматических повреждений мозга составляют следующие изменения: 1) обратимые - в виде внутри- и внеклеточного накопления жидкости, набухания митохондрий и гранулярного эндоплазматического ретикулаума, очагового хроматолиза нейронов, укорочения или полного исчезновения активных зон синапсов, агрегации и лизиса синаптических везикул; 2) необратимые - в виде деструкции митохондрий и других клеточных органелл, грубоволокнистого перерождения нейрона и осевых цилиндров, трансформации гранулярного эндоплазматического ретикулаума в «зёбровидные тельца». Возникающие в острый период ЗЧМТ ультраструктурные изменения в синапсах, выражающиеся в уплотнении митохондрий, деструкции мембранных структур, могут нарушать интегративную деятельность мозга и обусловить формирование последствий ЗЧМТ [4, 6].

Материал и методы исследования. Нами проведено наблюдение и тщательное клиническое и нейровизуализационное морфологическое обследование 202 больных с последствиями современных боевых ЗЧМТ. Исследование патоморфологических изменений головного мозга проводилось с помощью компьютерной и магнитно-резонансной томографии (КТ, МРТ) при использовании КТ-перфузионного метода. Патогенетическое и симптоматическое больных лечение проводилось в условиях специализированного психоневрологического госпиталя для ветеранов войн.

Результаты и их обсуждение. На основании полученных данных удалось сформировать собственную концепцию развития травматической болезни головного мозга и определить стратегию и тактику ее лечения.

Особенности клинической картины последствий ЗЧМТ при разной ее тяжести объясняются тем, что при легких и среднетяжелых травмах страдают преимущественно базальные структуры мозга, а при тяжелых также и конвекситальные отделы [2, 5]. Но даже при повреждении преимущественно стволовых отделов головного мозга структурные изменения выявляются и в корково-подкорковых образованиях, гипоталамусе, гипофизе, чем и объясняется формирование нарушений вегетативной, обменной и нейротропной регуляции.

Процессы репарации повреждений сочетаются с комплексом регенеративных и деструктивно-дистрофических слагаемых на фоне воспалительных и иммунных реакций различной выраженности. Однако к клинически значимым последствиям ЗЧМТ относят лишь те запущенные травмой процессы, которые приводят к развитию устойчивых патологических состояний с характерной динамикой симптоматики и требуют лечебной коррекции. При этом неадекватное и нерегулярное лечение больных с последствиями ЗЧМТ становится часто основной причиной затяжной декомпенсации как посттравматического дефекта, так и присоединившейся патологии. Применение же высокоэффективных лекарственных средств, активная реабилитация способствует улучшению, позволяют добиться значительного прогресса в улучшении качества жизни весьма обширной категории больных.

Важнейшими принципами восстановительного лечения являются:

1) преемственность лечения, направленного на компенсацию и поддержание компенсированного состояния больного, что возможно только при динамическом наблюдении;

2) индивидуализация лечения в зависимости от особенностей перенесенной ЗЧМТ, ведущего патогенетического механизма и клинического синдрома заболевания.

При декомпенсации последствий ЗЧМТ должна проводиться комплексная консервативная терапия. При этом необходимо учитывать ведущий патогенетический механизм декомпенсации. Выделяют следующие известные задачи консервативной терапии:

1) нормализация ликвородинамических нарушений,

- 2) предупреждение образования спасчных процессов оболочек головного мозга,
- 3) коррекция мозгового и системного кровообращения.
- 4) коррекция изменений биоэлектрической активности головного мозга.
- 5) нормализация метаболизма и интегративных функций мозга.
- 6) купирование психопатологических проявлений.
- 7) борьба с иммунопатологическими процессами.

Выводы:

1. Успешная коррекция клинических проявлений последствий ЗЧМТ возможна лишь при дифференцированном воздействии на комплекс патогенетических факторов, определяющих течение болезни и состояние больных.

2. Многообразие клинических проявлений и недостаточная изученность патогенетических механизмов декомпенсации последствий ЗЧМТ обуславливает малую эффективность существующих способов лечения. Определенные надежды возлагаются на использование полипептидных препаратов, антигипоксантов, особенно влияющих на метаболизм и интегративные функции мозга. Нами получены хорошие результаты при проведении плазмафереза.

Аминов М.М. Компьютерная томография при последствии ушибов головного мозга // Вестник рентгенологии и радиологии. - 1995. - № 6. - С. 5 - 7.

Ромоданов А.П., Копьев О.В. Легкая черепно-мозговая травма // Вестн. АМН СССР. - 1984. - № 12. - С.19-25.

Amcheslavski V.O., Gaitur E.I. Механизмы вторичных повреждений головного мозга у больных с черепно-мозговыми травмами // Symp. Cruise Moscow-Volga River.- July, 12-17, 1997.- P. 17-21.

Nusholtz G.S., Wylie B., Glascoe L.G. Cavitation-boundary effects in a simple head impact model // Aviat. Space Environ. Med. - 1995. - Vol. 66, № 7. - P. 661-667.

Shigemori M., Kikuchi N., Tokutomi T. et al. Coexisting' diffuse axonal injury (DAD and outcome of severe head injury) // Acta Neurochir. Suppl. - 1992. - № 55. - P. 37-39.

Shoemaker W.C., Ch. C.J. Wo, Bishop M.H. et al. Physiology and therapy of traumatic shock // Intern. Rev. Armed Forces Med. Serv. - 1994. - Vol.17.- P. 310-324.