

17. Мещанинов В.Н. Курс лекций по биохимии [Текст] / В.Н. Мещанинов. ГОУ ВПО УГМА Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию. 2009 г.
18. Остерман Л.А. Исследование биологических макромолекул электрофокусированием, иммунофорезом и радиоизотопными методами. [Текст] / Л.А. Остерман. - М.: Наука, 1983. - 304 с.
19. Ошурков П.А. Сравнительные аспекты эффектов биоактивных комплексов на процессы репарации повреждений ядерной ДНК у детей г. Асбеста. [Текст] / П.А. Ошурков, В.А. Буханцев // Актуальные вопросы современной медицинской науки и здравоохранения: Материалы 64-й Всероссийской научно-практической конференции молодых ученых и студентов с международным участием. - Екатеринбург: Изд-во УГМА, 2009. - С.172-174.
20. Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA [Текст] / О.Ю. Реброва. - М.: МедиаСфера, 2003. - 312 с.
21. Ташевский В.А. Измерение радиоактивности биологических образцов с помощью жидких синтилляторов. / В.А. Ташевский. // Мед Радиол. - 1977. - №7. - С.81-89.
22. Терлецкий В. Экологическая обстановка в Свердловской области [Текст] / В. Терлецкий. // Курсив. - 1996. - №2. - С.102-104.
23. <http://www.rusmedserv.com/misc/116/116.htm>. Статья. Аскорбиновая кислота и глюкоза в коррекции процессов свободнорадикального окисления (экспериментальное исследование). [Текст] / Л.Я. Тимен, А.Г. Шерцингер, Т.В. Мачнева, Э.С. Варданян, И.Е. Трубицына, Б.З. Чикунова, С.Б. Жигалова, П.А. Ольховский, Д.М. Протопопов и др. Городская клиническая больница №20; Российский научный центр хирургии РАМН; Российский государственный медицинский университет; ЦНИИ гастроэнтерологии, М.

В.С. Мякотных, А.А. Бальберт, В.Н. Самойлова

КЛИНИЧЕСКИЕ И НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИОННЫЕ ОСОБЕННОСТИ СОСТОЯНИЯ ЦЕРЕБРАЛЬНЫХ СТРУКТУР У БОЛЬНЫХ С ОТДАЛЕННЫМИ ПОСЛЕДСТВИЯМИ СОВРЕМЕННОЙ БОЕВОЙ ЗАКРЫТОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

Уральская государственная медицинская академия

Среди клинических синдромов отдаленного периода боевой закрытой черепно-мозговой травмы (ЧМТ) выделяются поражения черепно-мозговых нервов, церебральный арахноидит, атрофия мозга, гидроцефалия, эпилептический синдром, паркинсонизм, вегетативная дистония и др. Прогрессирование последствий ЧМТ может проявляться различными вариантами деменции, эпилептическими изменениями личности [5-8], пограничными психопатологическими и эмоционально-личностными расстройствами: астеническими, психопатоподобными, фобическими, депрессивно-ипохондрическими [3,7,8], которые нередко выступают на первый план.

Один из важнейших патогенетических механизмов формирования последствий закрытой ЧМТ – нарушение ликвородинамики. Внутричерепная гипертензия травма-

тического генеза, ликворо-дисциркуляторные нарушения являются частой причиной посттравматической головной боли, а гемодинамические нарушения у перенесших травмы коррелируют с ликвородинамическими [18]. Возникающая в результате травмы гидроцефалия является причиной развития атрофии элементов мозговой ткани, сморщивания и уменьшения мозгового вещества, расширения желудочковых и субарахноидальных пространств, чем в значительной степени объясняется развитие разнообразной психопатологической симптоматики последствий ЧМТ [4,8,14].

Результаты нейровизуализационных исследований [1,10,11,16,19] подтверждают незавершенность патологических процессов в отдаленном периоде ЧМТ. В оболочках и веществе мозга не только остаются стойкие изменения тканей и посттравматические дефекты, но и прогрессируют нарушения кровотока и ликворообращения, приводящие к гипоксии тканей, частичной атрофии мозгового вещества, нарастающему фиброзу оболочек. Определяются структурные изменения в стволовых отделах мозга, в корково-подкорковых образованиях, гипоталамусе, гипофизе, чем и объясняется формирование нарушений вегетативной, обменной и нейротропной регуляции.

Для правильной оценки состояния больного с последствиями закрытой ЧМТ и выбора оптимальной тактики лечения имеют значение современные методики нейровизуализации – компьютерная и магнитно-резонансная томография (КТ и МРТ). В литературе имеется много работ, посвященных детальному описанию различных КТ и МРТ картин в острейший и острый период травмы, однако довольно редко подробно описываются структурные изменения головного мозга в отдаленный период ЧМТ, в частности, боевой, при сопоставлении выявленных нейровизуализационных изменений с разными клиническими синдромами. Настоящая работа призвана восполнить этот пробел.

Цель исследования – показать зависимость патологических изменений на КТ, МРТ от клинических проявлений отдаленных последствий боевой закрытой ЧМТ, полученной в условиях современных войн, вооруженных конфликтов.

Материал и методы исследования. Обследованы 202 пациента – участники боевых действий в Афганистане, Чеченской республике и других «горячих точках», перенесшие боевые закрытые ЧМТ и имеющие клинические проявления отдаленных последствий травмы, приведшие к инвалидности 2-3 групп. В соответствии с тем или иным ведущим клиническим синдромом наблюдавшиеся больные были подразделены на 3 группы: 1-я – с преобладанием гипертензионно-гидроцефального синдрома (n=96, возраст 23-45 лет), 2-я – с преобладанием психоорганического синдрома (n=56, возраст 25-45 лет), 3-я – с преобладанием эпилептического синдрома (n=50, возраст 27-44 лет). Признаки гипертензионно-гидроцефального синдрома присутствовали также у многих пациентов 2-й и 3-й групп, однако здесь данный синдром рассматривался как сопутствующий, не являясь причиной инвалидизации больных.

МРТ головного мозга проводилась на аппарате «Образ-2» с напряженностью магнитного поля 0,14 Тесла. Оценивались показатели: наличие очаговых

или диффузных изменений мозгового вещества, индекс передних рогов боковых желудочков (ИПР), индекс тел боковых желудочков (ИТЖ), индекс III-го желудочка (ИПЖ), средняя ширина мозговых борозд. Расчеты показателей были стандартными [12].

КТ и КТ-перфузия проводились на спиральном томографе Siemens Emotion Duo. При простой КТ оценивались показатели, подобные МРТ. При КТ-перфузии для получения функциональной информации о церебральном кровотоке вводился кратковременный болюс контрастного вещества (КВ) «Ультравист 300», во время прохождения которого можно получать повторяющийся через одинаковый промежуток времени срез на одном уровне. Доза контраста – 40 мл при длительности сканирования 40 секунд и частоте отображения – 1 изображение в секунду. Исследование базируется на теории разведения индикатора: после внутривенного введения болюса КВ денситометрические показатели головного мозга временно увеличиваются. Информацию о состоянии церебрального кровотока можно получить путем изучения распространенности и изменений плотности головного мозга в разные периоды времени. Параметры церебральной перфузии определяются при помощи различных математических алгоритмов и представляются в виде изображений с кодированными цветом параметрами. Основными параметрами являются следующие [17].

Церебральный кровоток (ЦК – Flow Perfusion CT). Параметр показывает количество крови, которое проходит через ткань мозга за определенное время; измеряется количеством миллилитров крови на 100 г ткани мозга в минуту. Нормальные значения ЦК находятся в пределах 50-80 мл крови на 100 г ткани мозга в минуту. Области мозга с большой энергетической потребностью, например, кортикальной поверхности или подкорковых узлов, имеют иногда значения ЦК в 2-3 раза большие аналогичных значений для белого вещества мозга.

Объем церебрального кровотока (ОЦК – Blood Volume Perfusion CT). Определяется как процентное содержание кровеносных сосудов в определенном объеме мозговой ткани. Поэтому высоко васкуляризованные области головного мозга типа подкорковых узлов или кортикальной поверхности имеют более высокие значения ОЦК по сравнению с менее васкуляризованным белым веществом. ОЦК является функциональным параметром и изменяется в зависимости от диаметра сосудов в контексте сосудистой ауторегуляции. Нормальные показатели ОЦК – в пределах 0-6%.

Среднее время транзита (СВТ) и время до максимума (ВМ – Time to peak Perfusion CT). Являются самыми распространенными параметрами для описания нарушений перфузии. Между этими параметрами и церебральным давлением перфузии имеется непосредственная связь. Даже небольшие нарушения в снабжении кровью могут вести к увеличению СВТ и ВМ. Нормальные показатели ВМ – в пределах 0-14 сек.

Статистический анализ полученных результатов проводился на IBM-совместимом компьютере с использованием программ Microsoft Excel, Statistica, Biostat с обработкой материала по группам с помощью методов вариационной статистики, включающих вычисление средних значений, ошибок средних, стандартных отклонений. Использованы и непараметрические методы, в частности, коэффициент корреляции Спирмена, тест Манна-Уитнея. Для каждой выборки показателей рассчитывали числовые характеристики распределения. Оценку значимости различий между сравниваемыми выборками осуществляли с использованием параметрического t-критерия при 95% доверительном интервале.

Результаты исследований и их обсуждение

Полученные результаты клинкоморфологических сопоставлений представлены в таблице и на рисунке. Наиболее частым изменением, зарегистрированным на МРТ и КТ, явилась открытая гидроцефалия, диагностированная в целом у 124 (61,3%) больных. Критериями данного диагноза явились следующие: ИПР>26; ИТЖ>22,1; ИПЖ>3,9; средняя ширина мозговых борозд >4 мм. Наибольшее относительное число больных с наличием признаков открытой гидроцефалии выявлено среди наблюдений 1-й группы, что в 2 раза (p<0,01) превышает аналогичные показатели среди представителей 2-й и 3-й групп наблюдений. Именно данная гидроцефалия может служить как структурной, так и функциональной основой известных клинических проявлений гипертензионно-гидроцефального синдрома [8]. Но при этом соотношение числа пациентов с легкой степенью гидроцефалии к числу пациентов с умеренной гидроцефалией во всех группах составило 59:65, то есть 0,9 (p>0,05) без достоверных различий по группам, что, в свою очередь, свидетельствует о том, что степень выраженности гидроцефалии далеко не всегда определяет развитие типичной клинической картины именно гипертензионно-гидроцефального синдрома.

Таблица

Соотношение преобладающих клинических синдромов отдаленных последствий закрытой боевой ЧМТ и вариантов нейровизуализационных изменений

Ведущие клинические синдромы последствий ЧМТ	Варианты нейровизуализационных изменений									
	наличие гидроцефалии		признаки атрофии червя и полушарий мозжечка		признаки атрофии подкорковых структур		очаговые изменения головного мозга		снижение КТ-перфузии	
	п	%	п	%	п	%	п	%	п	%
Гипертензионно-гидроцефальный (n=96)	81	84,4	46	47,9*	4	4,2**	7	7,3**	17	17,5**
Психоорганический (n=56)	24	42,9	18	32,1	5	8,9*	23	41,1	15	26,8
Эпилептический (n=50)	19	38	26	52	16	32	5	10*	24	48

Примечание: * - p<0,05, ** - p<0,01 по отношению к наличию гидроцефалии (столбец 1)

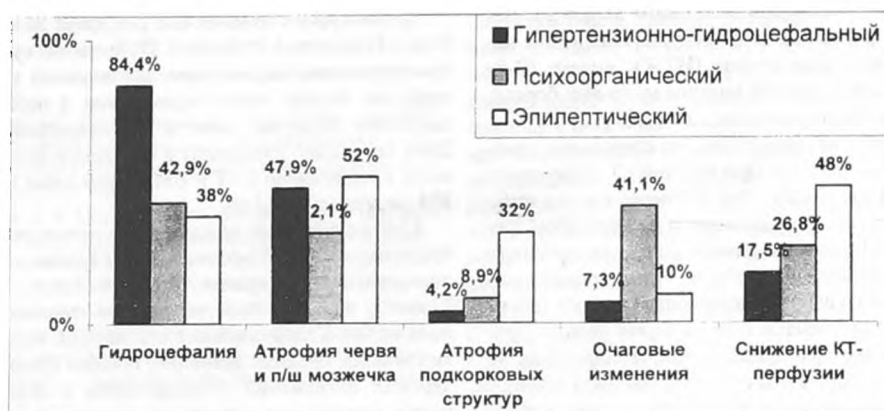


Рис. Частота выявления основных нейровизуализационных феноменов у больных с разными вариантами клинических синдромов отдаленных последствий ЧМТ

Интересным представляется факт того, что у 83 (41,1%) пациентов из всех 3-х групп зарегистрировано выраженное расширение ликворных пространств полушарий и червя мозжечка, что в значительной степени указывает на наличие атрофических процессов в этих структурах мозга. Наиболее часто данные изменения регистрировались среди представителей 3-й и 1-й групп наблюдений, значительно реже – среди наблюдений 2-й группы ($p < 0,05$). С одной стороны, выявленные различия свидетельствуют о меньшей заинтересованности и участии атрофических процессов в формировании и развитии психоорганического синдрома, что вполне понятно. Но с другой стороны, представляется сложным соотнести выявленные у большинства больных 3-й группы атрофические изменения в структурах мозжечка с развитием у данных больных посттравматической эпилепсии. Возможно, что как у больных с посттравматическим гипертензионно-гидроцефальным синдромом, так и у больных с эпилептическим синдромом, посттравматической эпилепсией атрофические процессы в мозжечке действительно присутствуют примерно в равной степени, но при этом формирование эпилептической системы в сочетании со снижением противозипилептического потенциала подверженных атрофии мозжечковых структур приводит к преобладанию в клинической ситуации именно эпилептических припадков. В то же время при анализе структуры парциальных припадков нами было отмечено отчетливое присутствие вестибулярного компонента именно у тех больных, у которых при нейровизуализационных исследованиях выявлялись атрофические процессы в мозжечке. Напрашивается предположение о том, что либо мозжечковые структуры в указанных случаях могут быть в той или иной степени вовлечены в формирование эпилептической системы, возможно, за счет снижения известных противозипилептических эффектов со стороны мозжечковых образований, либо мы имеем дело с сочетанием эпилептических припадков и неэпилептических пароксизмов, в данном случае вестибулярных, в определенной степени обусловленных патологическими процессами в мозжечке.

Диффузные изменения структуры головного мозга в виде перивентрикулярной лейкомаляции (лейкоауроза) выявлены у 25 (12,4%) пациентов. При этом распределение по группам наблюдений было следующим: в 1-й группе – у 4 (4,2%) больных, во 2-й – у 5 (8,9%), в 3-й – у 16 (32%). Представляется интересным отчетливое преобладание ($p < 0,01$) феномена лейкоауроза среди больных с посттравматической эпилепсией, тогда как данный феномен часто описывается при хронических сосудистых церебральных расстройствах и является почти облигатной находкой у представителей пожилого, а в особенности старческого возраста [2,9]. И это вновь заставляет задуматься об исключительно травматическом генезе эпилептического синдрома у наблюдавшихся нами больных, особенно в свете представлений об участии сосудистого фактора в развитии травматической болезни мозга [7,15,20] и об ускоренном, патологическом старении участников современных вооруженных конфликтов, перенесших боевые ЧМТ, с развитием у них раннего атеросклероза, артериальной гипертонии, цереброваскулярных заболеваний [8,13].

Очаговые изменения вещества головного мозга в виде размягчений, конвексительных, субарахноидальных и порэнцефалических кист выявлены у 37 (18,3%) пациентов. При этом наибольшее относительное число подобного рода вариантов патологии зарегистрировано среди наблюдений 2-й группы. В единичных случаях определялись незначительно выраженные аномалии развития – кисты прозрачной перегородки и кисты большой цистерны задней черепной ямки. Отчетливое преобладание ($p < 0,01$) очаговых изменений вещества головного мозга среди лиц, страдавших преимущественно психоорганическим синдромом оказалось вполне ожидаемым с точки зрения наибольшей клинической выраженности симптоматики именно данного синдрома по отношению к симптоматике других ведущих синдромов – гипертензионно-гидроцефального и эпилептического. В то же время мы не ожидали столь редкого присутствия очаговых патологических проявлений, имеющих значение эпилептогенных очагов, у лиц с посттравматической эпилепсией. Возможно, что на раз-

витие эпилепсии у участников современных вооруженных конфликтов оказывает далеко не последнее влияние сочетание последствий боевой ЧМТ с посттравматическим стрессовым расстройством (ПТСР), о чем указывалось ранее [13].

При проведении КТ-перфузии учитывались показатели, измеряемые в симметричных структурах головного мозга: в зрительных буграх, в области внутренней капсулы, в корковых областях на уровне лобных и теменных долей головного мозга. Показатели ниже общепринятой нормы были зарегистрированы только в очагах размягчения, выявленных также и на МРТ. Однако у многих больных было выявлено снижение ЦК, ОЦК и ВМ по сравнению со средним популяционным уровнем [17], что считается нейровизуализационным проявлением хронического нарушения мозгового кровообращения, способствующего развитию атрофических процессов в мозге уже не только исключительно травматического, но сосудисто-травматического генеза. Подобного рода проявления в очередной раз свидетельствуют об отчетливой роли сосудистого фактора в формировании и развитии травматической болезни головного мозга, в том числе в сочетании с послевоенным ПТСР.

В целом у 56 (27,7%) больных было выявлено отчетливое снижение ($p < 0,01$) уровня ЦК до 60 ± 5 мл крови на 100 г ткани мозга в 1 минуту, ОЦК – до $3 \pm 1\%$, ВМ – до $7 \pm 2\%$. Распределение численности больных с выявленными перфузионными расстройствами по группам выглядело следующим образом: в 1-й группе – 17 (17,7%) наблюдений, во 2-й – 15 (26,8%), в 3-й – 24 (48%).

Исходя из полученных нами данных, складывается представление о том, что каждому определенному клиническому варианту отдаленных последствий травматического повреждения головного мозга в результате современной боевой ЧМТ соответствуют столь же определенные морфологические изменения, определяемые с помощью нейровизуализационных методов. Так, у больных с гипертензионно-гидроцефальным синдромом преобладают признаки гидроцефалии и атрофические процессы в задней черепной ямке, в том числе в мозжечке; у больных с эпилептическим синдромом на первый план выходят как гидроцефалия, так и очаговые изменения в мозговом веществе; у пациентов с психоорганическим синдромом наиболее значимыми являются атрофические процессы мозга в виде атрофии подкорковых и мозжечковых структур (таблица). С другой стороны, нейровизуализационно определяемые признаки гидроцефалии отчетливо чаще ($p < 0,01$) присутствуют у больных с превалированием гипертензионно-гидроцефального синдрома в структуре клинической симптоматики последствий боевой ЧМТ, признаки атрофии мозжечка – у лиц с преобладанием психоорганического и гипертензионно-гидроцефального синдромов, атрофии подкорковых структур ($p < 0,01$) – также в ситуации преобладания расстройств психоорганического типа, очаговые церебральные изменения отчетливо преобладают в связи с присутствием эпилептического синдрома, а снижение КТ-перфузии наиболее часто выявляется у лиц с психоорганиче-

ским синдромом, наименее – в ситуации преобладания гипертензионно-гидроцефального синдрома (рисунк). Это позволяет в определенной степени прогнозировать вероятность возможного развития того или иного клинического синдрома в качестве преобладающего в общей клинической картине отдаленных последствий закрытой боевой ЧМТ

Конечно же, определенное значение в возникновении и развитии атрофических процессов в мозговой ткани, кроме непосредственно последствий боевой ЧМТ, имеет сопутствующая патология, в той или иной мере связанная как с перенесенной ЧМТ, так и с иными моментами, связанными с пребыванием в зоне боевых действий – ПТСР, ранним формированием сердечно-сосудистых заболеваний, последствиями перенесенных, особенно в Афганистане, тяжелых инфекционных заболеваний – тифа, малярии, гепатита, амёбной дизентерии, посттравматической хронической алкогольной зависимостью и др. [8,13].

Выводы

1. Наиболее часто встречающимися вариантами морфологических нейровизуализационных изменений у больных с отдаленными последствиями закрытых боевых ЧМТ являются гидроцефалия и диффузные атрофические церебральные процессы, наиболее отчетливо выраженные в подкорковых и мозжечковых структурах.

2. Для больных с отдаленными последствиями закрытой боевой ЧМТ характерна отчетливая взаимосвязь между вариантом преобладающего клинического синдрома и определенным нейровизуализационным типом поражения головного мозга, что необходимо учитывать в процессе диагностики и при назначении медикаментозной и иных видов терапии для получения максимального эффекта от лечения.

3. Преобладание тех или иных нейровизуализационных феноменов, определяемых с помощью КТ и МРТ, позволяет прогнозировать вероятность развития взаимосвязанных с ними клинических синдромов отдаленных последствий закрытой боевой ЧМТ.

4. Определенную роль в происхождении и развитии посттравматических структурных изменений головного мозга у бывших участников современных военных конфликтов играет целый комплекс этиопатогенетических факторов, так или иначе связанным с пребыванием в зоне боевых действий и полученными там физическими, психологическими травмами и последствиями инфекционно-токсических заболеваний.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аминов М.М. Компьютерная томография при последствиях ушибов головного мозга // Вестник рентгенологии и радиологии. -1995. - № 6. - С. 5-7.
2. Балунов О.А., Ананьева Н.И., Лукина Л.В. Сравнительные данные МРТ головного мозга у пациентов с дисциркуляторной и с посттравматической энцефалопатией // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2005. - № 6. – С. 39-44.
3. Белов В.П., Хачатурян А.М. Психопатоподобные состояния после черепно-мозговых травм // Журнал невропат. и психиатрии им. С.С. Корсакова. - 1999. - № 10. - С. 9-13.
4. Бурцев Е.М., Бобров А.С. Отдаленный период военной черепно-мозговой травмы. - М.: «Медицина», 1986. - 207 с.

5. Головкин В.И., Глазников А.А. Неврологические проявления взрывной травмы головного мозга // Военно-медицинский журнал - 1991. - №8. - С.37-38.
6. Емельянов А.Ю. Последствия взрывных травм головного мозга // Актуальные вопросы военной и экологической психиатрии. - СПб: Б.и., 1995. - С.111-112.
7. Мякотных В.С., Таланкина Н.З., Боровкова Т.А. Клинические, патофизиологические и морфологические аспекты отдаленного периода закрытой черепно-мозговой травмы // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. - 2002. Т. 102, № 4. - С.61-65.
8. Мякотных В.С. Патология нервной системы у ветеранов Афганистана. - Екатеринбург: УИФ «Наука», 1994. - 272 с.
9. Нейрорадиология / Т.Н. Трофимова, Н.И. Анянцва, Ю.В. Назинкина, А.К. Карпенко, А.Д. Халиков. - СПб : Издательский дом СПб – МАПО, 2005. - 284 с.
10. Рудас М.С., Скворцова Т.Ю. Позитронно-эмиссионная томография в диагностике поврежденный головного мозга у больных в отдаленном периоде черепно-мозговой травмы // Вопросы нейрохирургии. - 1996. - №3. - С.8-12.
11. Таланкина Н.З. Особенности развития и течения травматической болезни головного мозга у лиц, перенесших современную легкую боевую черепно-мозговую травму : Автореф дис. ... канд. мед. наук. - Пермь, 2001. - 22 с.
12. Труфанова Г.Е., Фокина В.А. Магнитно-резонансная томография. - СПб: Издательский дом СПб, 2007. - 687 с.
13. Укоренное старение участников современных вооруженных конфликтов с последствиями боевой закрытой черепно-мозговой травмы и алкогольной зависимостью / В.С. Мякотных, В.В. Ямпольская, В.Н. Самойлова, А.А. Бальберт, Т.А. Боровкова, В.Н. Мещанинов, О.Н. Матвеева // Успехи геронтологии. - 2007. - Вып. 20. - С.112-117.
14. Шерман М.А., Шутов А.А. Динамика психовегетативных расстройств у лиц с последствиями легкой боевой черепно-мозговой травмы // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. - 2003. - № 1. - С.17-20.
15. Marmarou A. Traumatic brain edema: an overview (Review) // Acta Neurochir. Suppl. - 1994. - № 60. - P.421-424.
16. Orrison W.W., Orrison W.W., Gentry L.R., Stimac G.K. Blinded comparison of cranial CT and MR in closed head injury evaluation // AJNR: Amer. J. Neuroradiol. - 1994. - Vol. 15, N 2. - P.351-356.
17. Orrison W.W. Neuroimaging and head trauma // Neuroimaging: Chapter 26. - WB Saunders Company, 2000. - P.884-915.
18. Sandel M.E., Abrams P.L., Hom L.J. Hypertension after brain injury: Case report // Arch. Phys. Med. Rehabil. - 1986. - Vol. 67, N 7. - P.469-472.
19. Tenjin H., Ueda S., Mizukawa N. Positron emission tomographic studies on cerebral hemodynamics in patients with cerebral contusion // Neurosurgery. - 1990. - Vol. 26, N 6. - P.971-979.
20. Valsamis M.P. Pathology of trauma (Review) // Neurosurg. Clin. North Amer. - 1994. - Vol. 5, N1. - P.175-183.

С.А. Чурсин, В.С. Мякотных

КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ, ПОЛУЧЕННОЙ В ПОСТИНСУЛЬТНОМ ПЕРИОДЕ

Уральская государственная медицинская академия

Как черепно-мозговые травмы (ЧМТ), так и острые нарушения мозгового кровообращения встречаются достаточно часто. Именно ЧМТ и сопутствующий ей стресс являются нередко пусковыми моментами возникновения сосудистых, в том числе цереброваскулярных, проблем и причиной формирования нейropsychических расстройств, которые в дальнейшем рассматриваются как обусловленные сосудистой патологией [2]. С другой стороны, ЧМТ нередко переносят лица, у которых в различные до травмы сроки имел место инсульт, чаще всего ишемический. Травмы у таких людей связаны с самыми разнообразными причинами, основная из которых – падения вследствие нарушений двигательных и координаторных функций, обусловленных перенесенным инсультом. При этом вопросы ЧМТ, полученной после перенесенного инсульта, очень мало освещены в научной литературе, хотя попытки привлечь внимание к этой проблеме были, в том числе и с нашей стороны [3,5]. К сожалению, такие больные очень редко попадали в специализированный стационар непосредственно после получения ЧМТ, особенно если таковая случалась дома. В то же время рассмотрение некоторых аспектов ЧМТ, полученной пострадавшими в разные периоды после перенесенного инсульта или даже одновременно с последним, ставит много проблем как теоретического, так и чисто практического – диагностического и лечебного плана. Поэтому в рамках данной публикации, на основе собственного опыта работы с подобного рода пациентами нам бы хотелось поделиться с читателями своими рассуждениями, возникшими в процессе осмысления клинических, патогенетических, даже классификационных аспектов проблемы.

Мы располагаем 174 наблюдениями больных, в основном пожилого и старческого возраста (61-86 лет), получивших ЧМТ различной степени тяжести в самые различные сроки после перенесенного ишемического инсульта – от нескольких минут или даже секунд до многих лет. Все пациенты в остром периоде ЧМТ были госпитализированы в неотложном порядке в специализированный нейротравматологический стационар, где проводилась диагностика, консервативное либо нейрохирургическое лечение. Уже на начальном этапе госпитализации решались вопросы диагностики и вариантов оказания неотложной помощи по жизненным показаниям. Необходимо было четко себе представить, какие из выявленных в каждом конкретном случае симптомов относятся к последствиям перенесенного инсульта, а какие являются следствием ЧМТ. При этом симптоматика ЧМТ являлась определяющей при выборе варианта лечения как консервативного, так и хирургического. И здесь различия подходов определялись практически во всех