

К проблеме патогенеза и патогенетического лечения отдаленного периода боевой закрытой черепно-мозговой травмы

Широко известным является 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, то есть могут появляться и в результате сосудистых, воспалительных и иных поражений, как связанных, так и не связанных с травмой. С другой стороны, исследованиями последнего десятилетия [1; 8] показано, что даже наиболее легкая травма мозга – его 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 ретикулума, 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 ретикулума в «зевровидные 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 [13; 15].

Особенности клинической картины последствий ЗЧМТ при разной ее тяжести объясняются, по-видимому, тем, что при легких и среднетяжелых травмах страдают преимущественно базальные структуры мозга, а при тяжелых ЗЧМТ поражаются и конвекситальные отделы [3; 14]. Но даже при повреждении преимущественно стволовых отделов головного мозга при ЗЧМТ, структурные изменения выявляются и в корково-подкорковых образованиях, гипоталамусе, гипофизе, чем и объясняется в ряде случаев формирование в отдаленном периоде нарушений вегетативной, обменной и нейротропной регуляции [9; 11].

После любой ЗЧМТ неизбежно развиваются сложные, генетически предопределенные процессы репарации повреждений с разнообразно сочетающимся 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 различных устойчивых патологических состояний с характерной динамикой симптоматики и требуют лечебной коррекции [7; 12].

Адекватная периодизация течения ЗЧМТ, как и ее классификация, – обязательное условие и методическая основа как для изучения патологических процессов, запущенных травмой, так и для разработки эффективных способов лечения ее последствий. Восстановительное лечение последствий ЗЧМТ должно проводиться с учетом ведущего неврологического синдрома, периода и степени декомпенсации, сопутствующих заболеваний.

Не вызывает сомнения тот факт, что неадекватное и нерегулярное лечение больных с последствиями ЗЧМТ становится часто основной причиной за-

тяжной декомпенсации как посттравматического дефекта, так и присоединившейся патологии с прогрессивным ухудшением здоровья. Напротив, применение высокоэффективных лекарственных средств, активная реабилитация больных способствует улучшению их состояния, позволяют добиться значительного прогресса в улучшении качества жизни весьма обширной категории больных [4; 5].

Важнейшими принципами восстановительного лечения больных с травматической болезнью головного мозга 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. В связи с этим выделяют следующие основные задачи консервативной терапии [2; 6]: нормализация ликвородинамических нарушений, предупреждение образования спаечных процессов оболочек головного мозга, коррекция мозгового и системного кровообращения, коррекция изменений биоэлектрической активности головного мозга, нормализация метаболизма и интегративных функций мозга, купирование психопатологических проявлений, борьба с иммунопатологическими процессами.

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

В настоящее время для лечения больных с декомпенсацией последствий ЗЧМТ используется большое количество средств. Однако 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 [10; 16]. В последние годы в нашей клинике получены очень хорошие результаты при проведении плазмафереза. Требуется, вероятно, дальнейшее изучение отдельных звеньев патогенеза, клинических проявлений декомпенсации последствий ЗЧМТ и поиск новых эффективных способов лечебного воздействия на течение травматической болезни мозга.

Библиографический список

1. *Аминов М.М.* Компьютерная томография при последствии ушибов головного мозга // Вестн. рентгенологии и радиологии. 1995. № 6.
2. *Овчинников Б.В.* Боевой стресс и его фармакологическая коррекция // Актуальные вопросы военной и экологической психиатрии: Сб. СПб., 1995.
3. *Ромоданов А.П., Копьев О.В.* Легкая черепно-мозговая травма // Вестн. АМН СССР. 1984. № 12.
4. *Смирнов А.В.* Отдаленные последствия воздействия экстраординарных стрессовых событий у ветеранов войны в Афганистане и членов семей погибших: Дисс. ... докт. мед. наук. СПб., 1997.

5. *Чикинова Л.Н.* Социально-гигиенические и клинико-экспертные аспекты инвалидности вследствие травм, полученных в Афганистане: Дисс. ... докт. мед. наук. СПб., 1998.
6. *Шанин Ю.Н., Шанин В.Ю., Захаров В.И., Цыган В.Н.* Вопросы патофизиологии боевой травмы // Актуальные вопросы военной и экологической психиатрии: Сб. СПб., 1995.
7. *Якунин К.А.* Головная боль в отдаленном периоде легкой ЧМТ: Дисс. ... канд. мед. наук. М., 1997.
8. *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.
9. *Bohnen N., Jolles J.* Neurobehavioral aspects of postconcussive symptoms after mild head injury (Review) // J. Nerv. Ment. Dis. 1992. Vol. 180, №11.
10. *Caron M.J., Hovda D.A., Becker D.P.* Changes in the treatment of head injury (Review) // Neurosurg. Clin. North Amer. 1991. Vol. 2, № 2.
11. *Kingma J.* Severity of injuries in trauma patients // Percept. Mot. Skills. 1995. Vol. 30, № 1.
12. *Miller H.B., Paniak C.E.* MMPI and MMPI-2 profile and code type congruence in a brain-injured sample // J. Clin., Exp. Neuropsychol. 1995. Vol. 17, № 1.
13. *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.
14. *Shigemori M., Kikuchi N., Tokutomi T. et al.* Coexisting' diffuse axonal injury (DAD and outcome of severe head injury) // Acta Neurochir. Suppl. 1992. № 55.
15. *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.
16. *Sosin D.M., Sniezek J.E., Waxweiler R.J.* Trends in death associated with traumatic brain injury, 1979 through 1992. Success and failure // J.A.M.A. 1995. Vol. 273, № 22.

В.С. Мякотных, С.И. Спектор, Н.З. Таланкина (Екатеринбург)

Посттравматические стрессовые расстройства у ветеранов современных вооруженных конфликтов

Проблеме посттравматического стресса посвящено много сообщений и публикаций, но до сего времени не выработано единого определения и единого диагностического и лечебного подхода в отношении этого страдания. Проводя в течение многих лет динамическое наблюдение более чем 4 тыс. лиц, принимавших участие в боевых действиях на территории Афганистана и пролеченных в течение 20 лет в стационаре Свердловского областного клинического психоневрологического госпиталя для ветеранов войн, мы позволили себе составить собственное мнение о патогенетических, клинических, социальных моментах формирования и течения посттравматического стресс-синдрома как медико-социальной проблемы.

Мы рассматриваем посттравматический стресс-синдром не только как осложнение полученных в период боевых действий психологических, экологических, физических воздействий на центральную нервную систему. По нашему мнению, на первичный стресс военного времени, полученный например в Афганистане, накладываются вторичные стрессы мирного времени, стрессы «непризнанных героев войны», которые суммируясь с травматическим стрессом войны, формируют в целом посттравматические стрессовые расстройства.