УДК 616.831–002.3–089

ТРАВМАТИЧНА ХВОРОБА ГОЛОВНОГО МОЗКУ: ДІАГНОСТИКА, ПЕРЕБІГ ТА ПРОГНОЗУВАННЯ

О. О. Потапов, *д-р мед. наук, професор;*
О. П. Кмита[1],
Медичний інститут Сумського державного університету, м. Суми;
[1]Сумська обласна клінічна лікарня, м. Суми

У статті наведено аналіз результатів лікування хворих із черепно-мозковою травмою різного ступеня тяжкості в нейрохірургічному відділенні Сумської обласної клінічної лікарні (СОКЛ) у 2009–2010 роках, визначено переваги своєчасного надання кваліфікованої, у тому числі нейрореанімаційної, допомоги, а також доведено доцільність та значущість лікування хворих у спеціалізованих відділеннях із застосуванням сучасних методів діагностики та лікування в перші години після травматичного ураження головного мозку, а також у віддаленому періоді.

Ключові слова: *черепно-мозкова травма, травматична хвороба головного мозку, нейропротекція, прогнозування перебігу травматичної хвороби головного мозку.*

ВСТУП

Черепно-мозкова травма (ЧМТ) є однією з найбільш актуальних проблем сучасної медицини. Травматичні пошкодження черепа і головного мозку становлять 30–40 % усіх травм і займають перше місце за показниками летальності та інвалідизації серед осіб працездатного віку. За даними ВООЗ, щорічно в світі отримують черепно-мозкову травму більше ніж 10 млн осіб, із них 250–300 тис. помирають. В Україні частота ЧМТ щорічно становить у різних регіонах від 2,3 до 6 випадків (у середньому 4–4,2) на 1000 населення. За 1 рік в Україні від черепно-мозкової травми гине понад 11 тис. осіб, тобто смертність від ЧМТ становить 2,4 на 10 тис. населення за 1 рік [1]. У розвинених країнах упродовж останніх 20–30 років летальність від тяжкої ЧМТ вдалося значно знизити. Поліпшення результатів лікування пов'язують, головним чином, із розвитком нових технологій у медицині. Скоротився час надходження до спеціалізованого стаціонару. Впровадження нових технологій нейровізуалізації сприяло прискоренню встановлення діагнозу. Хірургічна допомога стала більш цілеспрямованою і радикальною. Інтенсивна органопротективна та органозамісна терапія протягом тривалого часу стала тим фактором, що підвищує можливість сприятливого прогнозу [1].

Травматична хвороба головного мозку (травматична енцефалопатія, ТХГМ) характеризується патологічними змінами нормальної структури і функцій центральної нервової системи (ЦНС) внаслідок перенесеної ЧМТ із характерним набором симптомів і ознак, динамічний процес зі схильністю до прогредієнтного перебігу. Причиною є мікроциркуляторні порушення, розлади ліквородинаміки, зміни функцій гематоенцефалічного бар'єра (ГЕБ) з автоімунним механізмом пошкодження. До цього необхідно додати наявність посттравматичного асептичного запального процесу (в оболонках або епендимі), а також зміну функцій гіпоталамо-гіпофізарної системи, симпатико–адреналового і вагоінсулярного апарату [2].

Уперше поняття ТХГМ було сформульовано Л. І. Смірновим, який за основу періодизації травматичної хвороби головного мозку взяв морфологічний субстрат, а саме процеси загоєння і утворення рубців з урахуванням можливих ускладнень, що визначає часову тривалість кожного періоду:

1) початковий – вплив механічної енергії на череп і головний мозок, поява вогнищ травматичних некрозів і дистрофій, найбільша вираженість порушення функціонального стану головного мозку, циркуляторні розлади, тривалість 12–24 години;

2) ранній – розгортання тканинних реакцій, очищення первинних травматичних вогнищ від продуктів некрозу мозкової тканини і крові, нестійкість гемо- і ліквороциркуляції, асептичні запальні реакції на віддаленні і ранні ускладнення, тривалість від 24 годин до 2–6 тижнів;

3) проміжний – організація вогнищ травматичного розпаду, місцеві та загальні гнійні ускладнення, триває від 2 тижнів до 3 місяців;

4) пізній – формування рубця, ліквідація ускладнень, тривалість від 4–5 тижнів до 1–1,5 року;

5) резидуальний стан.

При всій практичній цінності концепції Л. І. Смирнова вона більше підходить для травм воєнного часу і не враховує такої патології головного мозку, як здавлення і дифузне аксональне ушкодження (ДАУ). Спірним є питання про часові характеристики різних періодів травматичної хвороби головного мозку [4].

На думку більшості авторів, підхід до проблеми періодизації ЧМТ повинен бути комплексним і мультидисциплінарним. Виділення періодів ТХГМ має ґрунтуватися на сумі критеріїв: клінічних, морфологічних, патофізіологічних. У періодизації ЧМТ складно переплітається ряд послідовних і паралельних факторів: біомеханізм травми, локалізація первинних вогнищ пошкодження мозку, преморбідні, генетичні, вікові особливості; вторинні внутрішньо- і позачерепні ускладнення, компенсаторно-пристосувальні реакції, соціальні та функціональні наслідки травми [1, 3, 12]. Відповідно до загальноприйнятої міждисциплінарної класифікації у розвитку ТХГМ виділяють такі основні періоди: гострий, проміжний і віддалений. ЧМТ незалежно від її тяжкості призводить до складного комплексу деструктивних і репаративних процесів. Але про клінічно значущі наслідки травми потрібно говорити тільки в тому випадку, коли у хворого розвивається стійкий патологічний стан, що вимагає лікувальних заходів [1, 9, 11]. Виходи гострої ЧМТ різні – від повного одужання до інвалідизації і смерті. Серед хронічних хворих неврологічного, нейрохірургічного та психіатричного профілю хворі з наслідками ЧМТ займають провідне місце, становлячи 78–90 % пацієнтів [4, 8]. Уся динаміка посттравматичних змін від моменту отримання травми до віддалених наслідків може бути представлена або ж як процес компенсації, що завершується відновленням регуляторних систем, або як процес недостатньо повної і досконалої компенсації, що поступово виснажується, призводячи до стійких порушень механізму регуляції обмінних процесів [10, 7, 11]. Перебіг ТХГМ визначається не стільки травматичним субстратом, скільки функціональним станом головного мозку, що безпосередньо забезпечує адаптацію організму в нових умовах [6, 8].

Виходячи із самопочуття осіб, які перенесли ЧМТ, більшістю авторів виділяється чотири основних типи розвитку післятравматичного періоду: 1) регресивний; 2) стабільний; 3) ремітивний; 4) прогредієнтний [7]. Залишається невирішеним питання і про вплив тяжкості травми на формування її наслідків. Більшість дослідників підкреслюють прямий зв'язок збільшення ймовірності наслідків із зростанням ступеня тяжкості ЧМТ. Інші автори вирішальними для прогнозу вважають соціальні умови, в яких виявляється потерпілий після ЧМТ. Так, вказується на частий розвиток серйозних наслідків із втратою працездатності і навіть інвалідизації при легкій ЧМТ [3, 4, 7, 9, 10].

Таким чином, на цей час загальновизнаним стає погляд на наслідки ЧМТ як на поліфакторний стан, на клінічних особливостях і перебігу

яких позначається вплив вираженості, характеру і локалізації первинного вогнища, характер посттравматичних церебральних порушень, співвідношення патології специфічних і неспецифічних структур мозку, преморбідні, морбідні, автоімунні, генетичні та інші фактори. Все більше уваги в дослідженні питань наслідків ЧМТ приділяється реабілітаційним можливостям постраждалих на певному етапі розвитку ТХГМ, коли в основному відновлюється цілісна діяльність головного мозку, і найважливішу роль починають відігравати механізми психологічної компенсації, особливості особистісного реагування. Віддалені наслідки ЧМТ не є закінченим станом, при цьому тип перебігу і прогноз захворювання визначаються частотою настання і вираженістю періодів декомпенсації посттравматичного процесу [1, 8, 11, 12].

Наслідки ЧМТ обумовлені генетично закріпленим комплексом процесів репарації та організації у відповідь на пошкодження мозку. Останні характеризуються поєднанням регенераторних (клітинна і внутрішньоклітинна регенерація, гіперплазія, гіпертрофія), деструктивно-дистрофічних (некроз, набряк, порушення кровообігу, дистрофія, атрофія), реактивно-запальних та імунних реакцій. На відміну від ускладнень ЧМТ наслідки ЧМТ неминучі, але в клінічному плані їх виділяють лише тоді, коли розвивається стійкий патологічний стан (головним чином у віддаленому і проміжних періодах). В основу класифікації наслідків ЧМТ покладено такі принципи: 1) патогенез наслідків; 2) морфологічний субстрат; 3) клінічні прояви. Виділено наступні види наслідків: 1) переважно тканинні – локальна або дифузна атрофія мозку, оболонково-мозкові рубці, кісткові дефекти та ін.; 2) переважно ліквородинамічні – гідроцефалія, гідроми, лікворея та ін.; 3) переважно судинні – хронічні субдуральні гематоми, ішемічні порушення, каротидно-кавернозні сполучення, аневризми та ін.; 4) поєднані. Для кожної форми наслідків ЧМТ характерна своя симптоматика. Однак виділені загальні (провідні) посттравматичні синдроми: 1) неврологічного дефіциту; 2) психічних дисфункцій; 3) вегетативних дисциркуляцій; 4) епілептичний. Однак у цій класифікації не відображено різні варіанти перебігу травматичної хвороби. Відомо, що у 50 % постраждалих спостерігається прогресування наявних наслідків або поява нових синдромів [1, 2, 3, 4, 5].

Віддалений період ЧМТ визначається як період клінічного одужання, або максимуму відновлення порушених функцій, або виникнення і прогресування патологічних процесів, запущених травмою. При клінічному видужанні віддалений період триває до 2 років, при прогредієнтності процесу – необмежений. Пластична й енергетична перебудова головного мозку після ЧМТ триває довгі роки, результатом ЧМТ є співіснування двох протилежно спрямованих реакцій: дегенеративно-деструктивної (процеси демієлінізації та ін.) і регенеративно-репаративної. Клінічні прояви ЧМТ у віддаленому періоді визначаються переважанням одного з цих процесів. Серед клінічних синдромів віддаленого періоду ЧМТ виділяють такі: посттравматичні дефекти черепа, ураження черепних нервів, церебральний арахноїдит, атрофію мозку, гідроцефалію, епілептичний синдром, паркінсонізм, вегетативну дистонію та ін. Прогресування наслідків ЧМТ може проявлятися різними варіантами деменції, епілептичними змінами особистості. Широко представлені також межові психопатологічні та емоційно-особистісні розлади: астенічний, психопатоподібний, фобічний, депресивно-іпохондричний синдроми. У віддаленому періоді ЧМТ легкої та середньої тяжкості широко представлені вегетативні розлади: характерні артеріальна гіпертонія і гіпотонія, синусова тахікардія або брадикардія, ангіоспазми, порушення терморегуляції. Суб'єктивно

превалюють цефалгії, астенічні прояви, різноманітні сенсорні феномени [2, 3, 4].

Результати комп'ютерної томографії (КТ) і, особливо, магнітно-резонансної томографії (МРТ) підтверджують незавершеність патологічних процесів у віддаленому періоді ЧМТ. Одночасно з деструктивними змінами у віддаленому періоді ЧМТ тривають і репаративні процеси. Зміни, які виявляються при КТ або МРТ головного мозку у віддаленому періоді ЧМТ середньої тяжкості, поділяють на вогнищеві та дифузні. Важливо зазначити, що морфологічні знахідки в головному мозку у віддаленому періоді ЧМТ мають неспецифічний характер, тобто можуть виникати і в результаті судинних, запальних уражень і т. п. Отже, оцінюючи морфологічну картину головного мозку у проміжному та віддаленому періодах ЧМТ, необхідно враховувати усі анамнестичні дані про перенесені неврологічні захворювання як до, так і після ЧМТ [2, 3].

Рядом досліджень установлено, що струс головного мозку викликає в мозку комплекс довгоіснуючих ультраструктурних, цитохімічних і біохімічних змін. При цьому морфофункціональну основу травматичних пошкоджень складають такі зміни:

1. Зворотні – у вигляді внутрішньо- і позаклітинного накопичення рідини, набухання мітохондрій і гранулярного ендоплазматичного ретикулума, вогнищевого хроматолізу нейронів, укорочення або повного зникнення активних зон синапсів, агрегації і лізису синаптичних везикул.
2. Незворотні – у вигляді деструкції мітохондрій та інших клітинних органел, грубоволокнистих переродженъ нейропіля і осьових циліндрів, трансформації гранулярного ендоплазматичного ретикулума в «зброподібні тільця» [2, 3].

Особливості клінічної картини наслідків ЧТМ при різній її тяжкості пояснюються, очевидно, тим, що при легкому та середньому ступенях страждають переважно базальні структури мозку, а при тяжкій ЧМТ уражаються і конвекситальні відділи головного мозку. У виникненні та прогресуванні наслідків ЧМТ велике значення останніми роками надається імунобіологічним та генетичним процесам. Таким чином, наслідки ЧМТ здебільшого являють собою не стаціонарний стан, а дуже динамічний патогенетично багаторівневий процес, багато патогенетичних ланок якого лише опосередковано пов'язані з травмою і реалізуються власними механізмами реагування на патологічний вплив.

Відомо, що навіть при тяжких ураженнях нервової системи комплексним, патогенетично обґрунтованим і систематичним лікуванням можна досягти значних успіхів. Не викликає сумніву той факт, що неадекватне і нерегулярне лікування хворих із наслідками ЧМТ стає часто основною причиною затяжної декомпенсації як посттравматичного дефекту, так і поєднаної патології з прогредієнтним погіршенням здоров'я. Навпаки, застосування високоефективних лікарських засобів, активна реабілітація хворих сприяють поліпшенню їх стану і дозволяють домогтися значного прогресу в покращанні якості життя дуже великої категорії хворих.

Після будь-якої ЧМТ неминуче розвиваються складні, генетично зумовлені процеси репарації ушкоджень із різноманітним поєднанням комплексу регенеративних і деструктивно-дистрофічних процесів на тлі запальних та імунних реакцій різної виразності. Однак до клінічно значущих наслідків закритої ЧМТ відносять лише ті запущені травмою процеси, що є безпосереднім продовженням або прямим наслідком первинних травматичних уражень черепа і головного мозку, які призводять до розвитку різних стійких патологічних станів із характерною динамікою симптоматики і вимагають лікувальної корекції.

Найважливішими принципами лікування хворих з ТХГМ є:

1) спадкоємність лікування, спрямованого на компенсацію та підтримання компенсованого стану хворого, що можливо тільки при динамічному спостереженні;

2) індивідуалізація лікування залежно від особливостей перенесеної ЧМТ, провідного патогенетичного механізму та клінічного синдрому захворювання.

Успішна корекція клінічних проявів наслідків ЧМТ можлива лише при диференційованому впливі на комплекс патогенетичних факторів, що визначають перебіг хвороби та стан хворих. Для лікування хворих із декомпенсацією наслідків ЧМТ використовується велика кількість засобів. Проте різноманітність клінічних проявів і недостатня вивченість патогенетичних механізмів декомпенсації наслідків ЧМТ обумовлюють малу ефективність існуючих способів лікування. Певні надії покладаються на використання поліпептидних препаратів і антигіпоксантів, що особливо впливають на метаболізм та інтегративні функції мозку [2].

Важливими моментами є розкриття та вивчення механізмів нейропептидної біорегуляції взагалі і при ТХГМ зокрема з розробленням конкретних шляхів її вдосконалення. При ізольованій ЧМТ більшою мірою виявляються залученими в патологічний процес черепно-мозкові структури, насичені ліпідними субстратами, по-друге, більш значущим виявляється питома вага порушень гомеостазу, обумовлених зниженням координуючої ролі ЦНС стосовно життєво важливих систем і органів. На жаль, поза увагою залишався і залишається дещо інший шлях цілеспрямованого впливу на вільнорадикальні процеси – шлях паралельного використання антиоксидантних засобів, які теоретично обґрунтовують можливість посилення ефектів нейропептидів за рахунок зниження ступеня вираженості окиснювального стресу як компонента патологічних змін при ЧМТ [2].

Актуальною залишається проблема запобігання і лікування вторинного пошкодження головного мозку після ЧМТ. Гіперактивність системи NMDA–рецепторів, оксидативний стрес так само, як і продукція протизапальних цитокінів гліальними клітинами, є основними патогенетичними напрямами формування набряку мозку та індукування процесів апоптозу нейронів. Складність лікування ТХГМ полягає в тому, що лише для дуже невеликої кількості методик лікування достовірно доведено вплив на результат захворювання та летальність [2].

На цей час заходи з лікування хворих із ЧМТ прийнято поділяти на недиференційовану терапію (методи інтенсивної терапії, що застосовуються при будь-якому типі ЧМТ, згідно із сучасними вимогами (такі, як забезпечення прохідності дихальних шляхів, проведення штучної чи допоміжної вентиляції легень, забезпечення потреби в рідині та електролітах, адекватне харчування, за необхідності – через назогастральний зонд та ін.) і диференційовану терапію, проведену після точної верифікації виду ЧМТ. Специфічна (диференційована) терапія ТХГМ розроблена меншою мірою і значно відрізняється не тільки в різних країнах, але й в окремих лікувальних установах. При цьому призначення лікаря частіше ґрунтуються не стільки на науково обґрунтованих фактах, скільки на своєму досвіді або традиціях, існуючих в тій або іншій клініці. Специфічна інтенсивна терапія ТХГМ складається з декількох компонентів. По-перше, це заходи, спрямовані на нормалізацію гемостазу. По-друге, боротьба з набряком-набуханням головного мозку, попередження дислокації і вклинення мозкових структур. По-третє, профілактика і лікування вторинного ішемічного ушкодження головного мозку.

Є підстави вважати, що перспективним напрямком інтенсивної терапії ТХГМ і тяжкої ЧМТ стане нейропротекція, під якою розуміють профілактику і терапію вторинного ураження головного мозку, а саме: захист нейронів від пошкодження, обумовленого дією таких агресивних факторів, як ішемія, інфлюкс кальцію, нейротоксичні субстанції (цитокіни, вільні радикали і т. ін.). У патофізіологічному ланцюжку від моменту впливу шкідливого чинника до необоротної загибелі клітин існує безліч точок для ефективного фармакологічного втручання [13, 14].

Основні напрямки нейропротекції:

1. Боротьба із вторинним вазоспазмом і ушкоджувальною дією надлишку кальцію за допомогою блокаторів кальцієвих каналів.
2. Зниження утворення вільних радикалів і наслідків оксидантного стресу.
3. Використання антагоністів збуджувальних амінокислот.
4. Використання препаратів нейротрофічної дії.
5. Вплив на гліальні клітини і блокада локальної запальної реакції на рівні ЦНС.
6. Профілактика і блокада апоптозу нейронів і нейроглії.

Певне значення в розвитку процесів ушкодження тканини мозку має недостатність трофічного забезпечення, причому рівень його визначає альтернативний вибір між генетичними програмами апоптозу і антиапоптозного захисту. При швидкій і активній експресії генів, що кодують нейротрофіни (фактори росту) ішемія мозку може довго не призводити до інфарктних змін, а в разі їх розвитку забезпечує швидке регресування неврологічного дефіциту [15]. З іншого боку, було показано, що при травматичному ураженні головного мозку в ліквор збільшується рівень антитіл до чинника зростання нервів (nerve growth factor – NGF), причому найбільш виражене збільшення спостерігалося у пацієнтів із несприятливим результатом захворювання; у цих самих хворих відзначалося зростання рівня антитіл до NGF у периферійній крові [16]. Нейротрофічні фактори забезпечують диференціювання і виживання деяких популяцій нейронів у центральній і периферичній нервовій системі. Фактор росту нервів сприяє нейропротекції та регенерації нервових клітин. Однак доставка нейротрофінів у ЦНС утруднена, тому їх білкові молекули не проникають через ГЕБ [17, 18].

Численними дослідженнями показано, що часто за загибель клітин при ЧМТ відповідальні процеси апоптозу, а не некрозу. Апоптоз може запускати прямий вплив на геном клітини, глутамат, медіатори запалення, ішемію, кальцій, тобто всі ті чинники, які обумовлюють вторинне пошкодження ЦНС [5, 17].

Сталість внутрішнього середовища, необхідна для нормального функціонування клітин ЦНС, забезпечується особливим морфо-функціональним утворенням – гематоенцефалічним бар'єром. ГЕБ забезпечує не тільки захист мозку від токсинів і продуктів метаболізму, але й запобігає проникненню у кров білків–антигенів, специфічних для нервової тканини. За останні 30 років накопичилася велика кількість наукових даних про нейроспецифічні білки (НСБ), методи їх виділення, ідентифікації, біохімічні та імунохімічні властивості [5, 17, 18].

На основі виділених НСБ та поліклональних антитіл до них розроблені імуноферментні тест-системи їх комплексного визначення в сироватці крові та ліквор пацієнтів із захворюваннями, що супроводжуються порушенням проникності ГЕБ. Використовуючи ці імуноферментні тест-системи в клініко-лабораторній практиці, вдалося виявити особливості зміни концентрації НСБ та антитіла до них у сироватці крові залежно від ступеня тяжкості і тривалості перебігу захворювання [18]. Комплексний метод імуноферментного визначення НСБ і антиНСБ АТ у сироватці крові та ліквор може бути використаний у клініко-лабораторній практиці для

діагностики нервових, психічних, нейроонкологічних, нейроінфекційних або соматичних захворювань, перебіг яких супроводжується порушенням резистентності ГЕБ.

Динамічне визначення рівнів НСБ та АТ до них у хворих середнього та тяжкого ступенів при ТХГМ і станах, що супроводжуються порушенням резистентності ГЕБ, дозволяє оцінити характер і вираженість патологічного процесу в ЦНС, оптимізувати лікарську терапію і прогнозувати результат захворювання.

МЕТА РОБОТИ

Метою дослідження був аналіз лікування хворих із черепно-мозковою травмою різного ступеня тяжкості в нейрохірургічному відділенні СОКЛ у 2009–2010 роках, визначення переваг своєчасності проведення сучасних діагностичних заходів і нейропротективного лікування, а також доведення доцільності та значення застосування сучасних методів діагностики і прогнозування перебігу травматичної хвороби головного мозку.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

У дослідженні проаналізовано перебіг захворювання 50 пацієнтів із ЧМТ різного ступеня тяжкості з давністю травми від 1 до 43 діб (середній час із моменту отримання травми до початку лікування 6, 7 діб), які перебували на лікуванні у нейрохірургічному відділенні СОКЛ у 2009–2010 роках.

Серед усіх обстежених 15 (30 %) пацієнтів були з легкою ЧМТ, 33 (66 %) – із середнім ступенем та тяжкою ЧМТ, 2 (4 %) - із ДАП. З поєднаною травмою – 16 (32 %) постраждалих.

За обставинами отримання травми постраждалих розподілили таким чином: унаслідок ДТП – 22 (44 %) пацієнтів, побиття – 8 (16 %), катотравма – 5 (10 %), вибухова травма – 2 (4 %), падіння в побуті – 13 (26 %).

Віком до 20 років було 19 хворих, до 40 років – 23 хворих, до 60 років – 8.

Усі хворі були госпіталізовані в ургентному порядку. Під час госпіталізації до нейрохірургічного відділення стан хворих оцінювався як середньої тяжкості і тяжкий. Ступінь порушення свідомості на рівні 11–14 балів за шкалою ком Глазго (приглушення) – 27 хворих, на рівні 9–10 балів (сопор) – 14, 5–8 балів (кома) – 9 постраждалих. Усім хворим були проведені клінічні, лабораторні та КТ-обстеження в динаміці. Було зафіксовано 9 (18 %) летальних кінців.

При дослідженні враховували те, що всі хворі отримували стандартизоване лікування відповідно до тяжкості стану і супутньої патології. Також проаналізовано терміни звернення та надання спеціалізованої реаніматологічної та нейрохірургічної допомоги з моменту травми, дозування та час призначення загальних анестетиків (наркотичних препаратів), аналгетиків, нейропротекторів, нейротрофічних, антибактеріальних і десенсибілізувальних (за показаннями) препаратів, антиоксидантів, антигіпоксантів, стабілізаторів клітинних мембран, ангіопротекторів, діуретиків, глюкокортикоїдів, тривалість штучної вентиляції легень, проведення оксигено– та баротерапії.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Оцінка результатів лікування проводилася на підставі змін неврологічного статусу хворих і результатів КТ у динаміці. Нейровізуалізаційне обстеження хворих проводилося в перші 14 днів після госпіталізації та у віддаленому періоді.

При опрацюванні результатів проведеного дослідження було виявлено, що всі хворі виписані з відділення з покращанням, при контрольному КТ-обстеженні відмічалася позитивна динаміка, повторних хірургічних втручань не було.

У хворих, які отримували спеціалізовану реаніматологічну та нейрохірургічну допомогу в перші години з моменту травми, адекватну та в повному обсязі, в тому числі і після виписування зі стаціонару, медикаментозну терапію залежно від тяжкості травми із застосуванням комплексу, що складався із: загальних анестетиків (наркотичних препаратів за показаннями), аналгетиків, нейропротекторів, нейротрофічних, антибактеріальних і десенсибілізвальних (за показаннями) препаратів, антиоксидантів, антигіпоксантів, стабілізаторів клітинних мембран, ангіопротекторів, діуретинів і глюкокортикоїдів (за показаннями), проведення оксигено- та баротерапії, одужання прискорювалося, а термини перебування у реанімаційному та нейрохірургічному стаціонарах скорочувалися, позитивна КТ і неврологічна динаміка були більш вираженими, віддалені наслідки більш сприятливими порівняно з пацієнтами, які отримували стандартизовану медичну допомогу. Таким чином, отримано позитивний результат комплексного застосування нейропротекторних препаратів у комплексній терапії травматичної хвороби головного мозку у постраждалих із ЧМТ. Побічної дії препаратів не було зафіксовано ні в одному з випадків.

Летальні кінці були обумовлені наявністю травм, не сумісних із життям.

ВИСНОВКИ

Отримані результати дослідження дозволяють рекомендувати нейропротекторну терапію до широкого застосування у клінічній практиці при ЧМТ навіть легкого ступеня, для прискорення відновлення ЦНС та запобігання розвитку і прогресування ТХГМ. Для уточнення точок прикладення дії комбінованої терапії при лікуванні ЧМТ та профілактики розвитку ТХГМ, а також для розробленняи методичних рекомендацій (дозування, комбінації, курси, методи введення) доцільним є проведення подальших клінічних досліджень.

ПЕРСПЕКТИВА ПОДАЛЬШИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

Планується подальше впровадження сучасних методів діагностики перебігу та лікування травматичної хвороби головного мозку із застосуванням алгоритмів прогнозування у хворих із черепно-мозковою травмою відповідно до сучасних уявлень.

ТРАВМАТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ ГОЛОВНОГО МОЗГА: ДИАГНОСТИКА, ТЕЧЕНИЕ БОЛЕЗНИ И ПРОГНОЗ

А. А. Потапов, *д-р мед. наук, професор;*
А. П. Кмита [1]***,***
Медицинский институт Сумского государственного университета, г. Сумы;
[1]*Сумская областная клиническая больница, г. Сумы*

В статье представлены анализ результатов лечения больных с черепно-мозговой травмой разной степени тяжести в нейрохирургическом отделении Сумской областной клинической больницы (СОКБ) в 2009–2010 годах, определены преимущества своевременного оказания квалифицированной, в том числе нейрореанимационной, помощи, а также доказана целесообразность и значимость лечения больных в специализированных отделениях с применением современных методов диагностики и лечения в первые часы после травматического поражения головного мезга, а также в отдалённом периоде.

Ключевые слова: *черепно-мозговая травма, травматическая болезнь головного мозга, нейропротекция, прогнозирование течения травматической болезни головного мозга.*

TBD: DIAGNOSTICS, DURATION AND PROGNOSING

O. O. Potapov, O. P. Kmyta[1],
Medical Institute of Sumy State University, Sumy;
[1]Sumy Region Clinical Hospital, Sumy

The article presents results of analysis of patients' treatment with traumatic brain injury of varying severity in the neurosurgical department of Sumy Regional Hospital (SRH) in 2009-2010. The advantages of timely providing qualified care, including neuroreanimation aid and prove expediency and importance of treatment in specialized units with the use of modern methods of diagnosis and treatment in the first few hours after a traumatic brain injury, as well as in the long term period have been determinated.

Key words: *traumatic brain injury, traumatic brain disease, neuroprotection, prognosis of traumatic brain disease.*

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Черепно-мозкова травма: сучасні принципи невідкладної допомоги : [навч. посіб.] / Є. Г. Педаченко, І. П. Шлапак, А. П. Гук, М. М. Пилипенко. – К.: ВАРТА, 2007. – 312 с.
2. Попов Р. В. Нейропептидная регуляция в комплексной интенсивной терапии травматической болезни головного мозга: дис... канд. мед. наук: 14.00.37/ Р. В. Попов.– Ростов-на-Дону, 2006. – 146 с.
3. Мякотных В. С. Патология нервной системы у ветеранов современных военных конфликтов: [монография] / В. С. Мякотных. – Екатеринбург: Уральская гос. медицинская академия, 2009. – 323 с.
4. Потапов А. А. Доказательная нейротравматология /А. А. Потапов.– М.: Внешторгиздат, 2003. – 517 с.
5. Апоптоз при травматическом повреждении спинного мозга: перспективы фармакологической коррекции / А. Г. Баснакьян, А. В. Басков, Н. Н. Соколов, И. А. Борщенко // Вопросы медицинской химии. – 2000. – № 5. – С. 15–16.
6. Объективные характеристики острого периода сотрясения головного мозга / О. Н. Воскресенская, С. В. Терещенко, И. И. Шоломов // Нейрохирургия. – 2003. – № 4. – С. 31–35.
7. Особенности течения последствий нетяжелых черепно–мозговых травм у лиц молодого возраста / Г. А. Акимов [и др.] // Военно-мед. журнал. – 1993. – № 1. – С. 31–39.
8. Очаговые ушибы головного мозга / Л. Б. Лихтерман // Мед. газета. – 2001. – С. 20–21.
9. Последствия легких закрытых черепно-мозговых травм: вопросы терминологии и классификации / Ш. И. Магалов, Т. С. Пашаева // Неврол. журнал. – 2002. – № 6. – С. 16–19.
10. Филатова М. М. Клиника и исходы сотрясения головного мозга: сопоставление результатов у пострадавших стационированных и отказавшихся от госпитализации / // Журнал «Вопросы нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко». – 2003. – № 4. – С. 27–31.
11. Фраерман А. П. Проблема черепно–мозговой и сочетанной травмы на современном этапе / А. П. Фраерман // Актуальные проблемы нейрохирургии: сборник трудов, посвященный 40-летию Нижегородского нейрохирургического центра. – 2003. – С. 23–47.
12. Geijerstam J. L. Mild head injury–mortality and complication rate: meta-analysis of findings in a systematic literature review / J. L. Geijerstam, M. Britton // J. Acta Neurochirurgica. – 2003. – № 4. – P. 34–36.
13. Верещагин Е. И. Нейропротекция кетамином и допаминсберегающими препаратами в остром периоде черепно–мозговой травмы и терапии апаллического синдрома / Е. И. Верещагин, Р. С. Тарасов, С. В. Астраков, С. Г. Волков // Анестезиология и реаниматология. – 2004. – № 4. – С. 47–51.
14. Верещагин Е. И. Современные возможности нейропротекции при острых нарушениях мозгового кровообращения и черепно–мозговой травме [обзор литературы] / Е. И. Верещагин // Журнал интенсивной терапии. – 2006. – № 3. – С. 4–28.
15. Скворцова В. И. Ишемический инсульт: патогенез ишемии, терапевтические подходы / В. И. Скворцова // Неврологический журнал. –2001. – № 3. – С. 18–20.
16. Взаимосвязь воспалительных и аутоиммунных факторов при ишемическом инсульте / И. В. Щербакова, Т. П. Клюшник, С. А. Ермакова, Н. М. Ефремова, В. И. Скворцова // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 2001. – Вып. 4. – С. 17–19.
17. Semkova I. Brain / I. Semkova, J. Krieglstein // Res. Rev. – 1999, Aug. – № 30 (2). – P. 76–88.
18. Sofroniew M. V. TBI / M. V. Sofroniew, C. L. Howe, W. C. Mobley // Rev. Neurosc. – 2001. – № 24. – P. 72–81.

Надійшла до редакції 17 вересня 2012 р.