



CLINICAL AND PATHOGENETIC ASPECTS OF TRAUMATIC BRAIN INJURY AND ITS CONSEQUENCES

N. D. Salokhitdinova

Researcher

*Andijan Medical Institute
Andijan, Uzbekistan*

M. A. Artikova

Researcher

*Bukhara Medical Institute
Bukhara, Uzbekistan*

J. A. Nazarova

Researcher

*Center for the Development of Professional Qualifications of Medical Workers
Tashkent, Uzbekistan*

ABOUT ARTICLE

Key words: anti-impact, Gradient theory, disability, cerebral contusion (CMC).

Received: 23.04.24

Accepted: 25.04.24

Published: 27.04.24

Abstract: Among the clinical forms of TBI, according to various authors, concussion dominates - from 81 to 90% [3,5]. Brain contusions of varying severity are detected in 5-13% of patients [6]. At the same time, patients with mild TBI prevail – 80%. From 30 to 50% of cases are moderate and severe brain contusions [11]. Intracranial hematomas with compression of the brain are observed in 1 to 9% of cases [19].

БОШ МИЯ ШИКАСТЛАНИШИНИНГ КЛИНИК ВА ПАТОГЕНЕТИК ЖИҲАТЛАРИ ВА УНИНГ ОҚИБАТЛАРИ

Н. Д. Салоҳиддинова

Тадқиқотчи

*Андижон тиббиёт институти
Андижон, Ўзбекистон*

М. А. Ортиқова

Тадқиқотчи

*Бухоро тиббиёт институти
Бухоро, Ўзбекистон*

Ж. А. Назарова

Тадқиқотчи

Тиббиёт ходимларининг касбий малакасини ошириш маркази

Тошкент, Ўзбекистон

МАҚОЛА ҲАҚИДА

Калит сўзлар: таъсирга қарши, Градиент назарияси, контузияси (СМС), ногиронлик, мия

Аннотация: ТБИнинг клиник шакллари орасида турли муаллифларнинг фикрига кўра, мия чайқалиши устунлик қилади - 81 дан 90% гача [3,5]. Беморларнинг 5-13 фоизида турли даражадаги мия контузиялари аниқланади [6]. Шу билан бирга, энгил ТБИ билан оғриган беморлар устунлик қилади - 80%. 30-50% ҳолларда ўртача ва оғир мия контузиялари [11]. Миянинг сиқилиши билан интракраниал гематомалар 1-9% ҳолларда кузатилади [19].

КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ И ЕЕ ПОСЛЕДСТВИЯ

Н. Д. Салохитдинова

Исследователь

Андижанский медицинский институт

Андижан, Узбекистан

М. А. Артикова

Исследователь

Бухарский медицинский институт

Бухара, Узбекистан

Ж. А. Назарова

Исследователь

Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников МЗ РУз

Ташкент, Узбекистан

О СТАТЬЕ

Ключевые слова: противоудар, Градиентная теория, инвалидизация, ушибе головного мозга (УГМ).

Аннотация: Среди клинических форм ЧМТ, по данным разных авторов, доминирует сотрясение головного мозга – от 81 до 90% [3,5]. Ушибы оловного мозга различной степени тяжести выявляются у 5-13% пациентов [6]. При этом, преобладают больные с ЧМТ легкой степени тяжести – 80%. От 30 до 50% наблюдений приходится на ушибы головного мозга средней и тяжелой степени [11]. Внутричерепные гематомы со сдавлением головного мозга отмечаются от 1 до 9% случаев [19].

ВВЕДЕНИЕ

В целом, очаговые ушибы и сдавления головного мозга наблюдаются у 30- 40 пострадавших на 100 тыс. населения [3,17]. Тяжелая, в том числе сочетанная черепно-мозговая травма, по литературным данным, диагностируется в 20 – 25% случаев стационарного лечения повреждений головного мозга [17].

Травма головы вызывает структурные и функциональные повреждения головного мозга с нарушением центральной регуляции жизненно важных систем организма. В настоящее время существует две теории патогенеза черепно-мозговой травмы – градиентная и ротационная. Градиентная теория – при возникновении травмы по типу противоудара. Когда в области удара возникает повышение давления в черепе, а на противоположной стороне возникает мгновенное снижение давления. Изменение градиента давления в черепе ведет к разрыву мелких мозговых сосудов и контузионным очагам. Ротационная теория основана на том, что разные части головного мозга имеют разную подвижность.

ОСНОВНАЯ ЧАСТЬ

Полушария головного мозга относительно подвижны, а ствол головного мозга фиксирован более прочно. При различной возможности к смещению в момент травмы головы часто возникают повреждения нервных волокон и сосудов головного мозга. Наиболее часто страдает гипоталамус вследствие натяжения ножки гипофиза с последующим расстройством кровообращения, эндокринных и обменных процессов. В большинстве случаев, имеют место оба патогенетических механизма с преобладанием какого-то одного. В ответ на повреждение мозга возникают нарушения ликвороциркуляции, мозгового кровообращения, увеличивается проницаемость гематоэнцефалического барьера и, как следствие, развивается отек головного мозга, что способствует повышению внутричерепного давления. Далее происходит процесс дислокации мозга, который может привести к ущемлению ствола. Это способствует дальнейшему ухудшению кровообращения, ликвороциркуляции и функциональной активности мозга (2,4).

При ушибах мозга возникают контузионные очаги, наиболее часто на выпуклых областях головного мозга. Микроскопически там различают зону полного разрушения, редуцированную зону (с частично жизнеспособными нейронами), зону молекулярных потрясений. При несвоевременной помощи две последние зоны могут перейти во вторичный травматический некроз – гибель мозга. Это может произойти и за счет внечерепных причин – артериальная гипотензия, гипоксемия, анемия, гиперкапния, что может существенно ухудшить прогноз заболевания [9,10].

Первичные повреждения головного мозга происходят в момент травмы. Вторичные повреждения головного мозга отражают реакцию мозга и организма на травму, дыхательные нарушения, транспортировку, неправильное положение потерпевшего при перевозке, медикаментозную терапию и т.д. Отек мозга, гипоксемия, артериальная гипотония, воспалительные осложнения и другие, возникающие вследствие травмы головы патологические процессы, играют решающую роль в неблагоприятных исходах, таких как глубокая инвалидизация и смерть пострадавших. Однако, они могут быть предупреждены и излечены на раннем этапе заболевания. Возникновение же первичных травматических повреждений головного мозга не зависит от степени организации и уровня специализированной медицинской помощи.

Вторичные повреждения во многом зависят от правильной организации медицинской помощи на догоспитальном этапе и качества стационарной нейрохирургической, реанимационной и реабилитационной помощи. Ранний период заболевания является основополагающим резервом для возможности улучшения исходов лечения ЧМТ.

До 90% черепно-мозговых травм приходится на сотрясение головного мозга (СГМ), которая относится к легкой черепно-мозговой травме. Практически у всех пациентов с легкой травмой головы в острый период отмечается астенический синдром, проявляющийся в снижении работоспособности, внимания, памяти, повышенной утомляемости.

Больным с СГМ назначается постельный режим на 3-5 дней, ограничение просмотра телевизора и работы на компьютере, симптоматическая медикаментозная терапия, направленная на купирование головных болей, головокружения, тошноты, бессонницы. Срок нетрудоспособности в среднем 2 недели.

При ушибе головного мозга (УГМ) тактика ведения пациентов меняется. Ушиб может наблюдаться как при закрытой, так и при открытой черепно-мозговой травме. Выделяют три степени ушибов головного мозга: легкие, средней степени и тяжелые. Тяжесть клинического состояния пациента определяется объемом и локализацией ушиба. Полусно-базальный ушиб лобной доли может проявляться только общемозговой симптоматикой. Ушиб ствола головного мозга может вызвать нарушение функции дыхания и кровообращения (12,13).

Принципы лечения УГМ без сдавления заключаются в нормализации дыхания, коррекции гемодинамики и гипертензии, улучшении микроциркуляции и кровообращения мозга, нейропротекции и профилактике инфекционных осложнений. Так как контузионный очаг не статичный участок поврежденного мозга, а динамичный патологический процесс возможностью распространения деструкции мозговой ткани на окружающие структуры

мозга (область перифокального отека), важнейшей задачей является профилактика и лечение вторичных повреждений, в том числе, ишемии мозга. Главную роль из медикаментозной терапии играет нейропротекция, предотвращающая гибель нервных клеток.

При наличии субарахноидального кровоизлияния (САК) прогноз более серьезный. По данным академика Потапова А.А., частота травматического САК у больных в крайне тяжелом состоянии достигает 50% и ассоциируется с неблагоприятным исходом. Частота САК возрастает с возрастом пострадавших, что, возможно обусловлено изменениями в сосудистой стенке. Наиболее часто САК располагается в месте приложения травмирующего агента, по конвекситальной области. При этом вазоактивные продукты распада могут вызвать спазм мозговых сосудов и появление зон ишемии, что может утяжелить течение травмы головы (18,20).

При возникновении диффузного аксонального повреждения (ДАП) головного мозга прогноз для восстановления еще более серьезный. В основе его патоморфологии лежат множественные разрывы аксонов в белом веществе полушарий и стволе мозга, с формированием множественных мелкоочаговых кровоизлияний и раннем отеке мозга. Клинически ДАП характеризуется сразу возникающим коматозным состоянием (кома I-II) с явлениями децеребрации и декортикации. Наблюдаются изменения мышечного тонуса (горметония или диффузная гипотония), ствольные симптомы – изменение корнеальных рефлексов, парез взора вверх, снижение фотореакции. Могут отмечаться вегетативные расстройства в виде гипертермии, гипергидроза, гипертензии. Если пациент с ДАП не погибает, то в большинстве случаев выходит в транзиторное или стойкое вегетативное состояние. ДАП может протекать и на фоне множественных контузионных очагов и внутричерепных гематом и без них. Диагностика ДАП не всегда проста, так как мелкие геморагии могут быть не видны, а максимальный отек развивается на 2-3 сутки. Методов хирургического лечения ДАП не существует, больным показана длительная ИВЛ и интенсивная терапия в условиях мультимодального мониторинга. При компрессии головного мозга гематомой, вдавленным переломом или гидромой в кратчайшие сроки необходимо хирургическое лечение, направленное на декомпрессию головного мозга (21).

Учитывая, что в диэнцефальной и мезенцефальной области головного мозга через 1-4 месяца остаются стойкие структурные изменения нейронов, глии и нейроглиальных отношений, актуально разработка дополнительных восстановительных технологий при ЗЧМТ у пациентов. Вовлечение в дальнейшем в процесс повреждения ствольных структур мозга, ретикулярной формации, надсегментарных вегетативных центров, корково-

подкорковых образований приводит к снижению адаптационных возможностей организма [14,15,16].

Механическое воздействие на головной мозг и кранио-цервикальный переход в момент травмы вызывает нарушения мозгового кровообращения и противосвертывающей системы крови, развитие аутонейросенсибилизации, изменение ликвородинамики и в дальнейшем рубцово-спаечных процессов [7,8]. Формирующиеся стойкие посттравматические нарушения, приводят к развитию нейровисцеральной патологии, что значительно снижает качество жизни пострадавших [8].

Следовательно, последующее функциональное восстановление после травмы определяется не только тяжестью первичного повреждения головного мозга, но и характером вторичных реакций и повреждений, возникающих в ближайшее время после травмы, что и определяет патогенез ЧМТ.

Одной из главных задач терапии ЧМТ в острый период является предотвращение вторичных травматических повреждений: повышения внутричерепного давления, нарушения микроциркуляции, отека и ишемии мозговой ткани. Необходимо контролировать артериальное давление и не допускать гипотензии, систолическое давление не должно снижаться ниже 90 мм рт.ст. При уровне бодрствования по шкале комы Глазго (ШКГ) ниже 9 баллов, должны быть переведены на ИВЛ, также и при нарушении ритма дыхания и эпилептическом статусе. Кроме того, при уровне баллов ниже 9 по ШКГ показан мониторинг внутричерепного давления. Проводится адекватная инфузионная терапия, позволяющая достичь нормоволемии, дозированное применение седативных препаратов, применение осмотических диуретиков (при прогрессировании неврологического дефицита и признаках дислокационного синдрома).

По прибытию экстренной бригады скорой помощи больному обеспечивают проходимость воздухоносных путей, контролируют дыхание и сердечную деятельность, контроль кровотечения и поддержание циркуляции крови.

В первые часы пребывания пострадавшего в стационаре своевременно и полноценно диагностируют все повреждения, решают дальнейшую тактику лечения – хирургическую или консервативную.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

При сочетанной травме работают по системе «damage control», предложенной Ганноверской школой политравмы, при которой оперативное лечение повреждений внутренних органов и опорно-двигательного аппарата разделяют на три этапа: в первые сутки выполняют минимальные жизнеспасающие операции; на втором этапе проводится интенсивная терапия реаниматологами по респираторной и гемодинамической поддержке;

на третьем этапе – после стабилизации физиологических показателей проводится остеосинтез костей и восстановительная терапия других органов и систем; на этом этапе может возникнуть необходимость в реоперациях для улучшения ранее выполненных операций (удаление остаточной эпи/субдуральной гематомы).

Таким образом, анализ литературы свидетельствует об актуальности исследований на тему черепно-мозговой травмы. Частота травмы головного мозга и число пострадавших за последнее время не снижается. Учитывая модернизацию техногенных процессов и увеличение дорожно-транспортных происшествий, экологических и промышленных катастроф, проблема травматизма является одной из ведущих причин инвалидизации трудоспособного населения. Степень тяжести черепно-мозговой травмы прогрессирует, а последствия утяжеляются. Борьба с вторичными повреждениями головного мозга в острый период является профилактикой неблагоприятных исходов в целом.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Астраков, С.В. Неспецифические синдромы у больных с тяжелыми повреждениями головного мозга на нейрореанимационном этапе: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук: 14.01.18 / С.В. Астраков. – СПб., 2007. – 358 с.
2. Бахтияров, А.К. Критерии клинико–неврологического прогноза дислокационного синдрома при тяжелой черепно–мозговой травме: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.18 / А.К. Бахтияров. – СПб., 2010. – 26 с.
3. Берснев, В.П. Черепно–мозговая травма по материалам Центральной больницы г. Адена / В.П. Берснев, А.А. Шукри // Вестн. хир. им. И.И. Грекова. – 2008. – Т. 167, № 3. – С. 75–77.
4. Воробьев, С.В. Нарушения когнитивных функций при посттравматической энцефалопатии (патогенез, клиника, диагностика): автореф. дис. ... д-ра мед. наук: 14.01.11 / Воробьев Сергей Владимирович. - СПб., 2015. - 45 с.
5. Воскресенская, О.Н. Легкая черепно-мозговая травма / О.Н. Воскресенская, И.В. Дамулин // Врач. - 2014. - № 8. - С. 51-53.
6. Вышлова, И.А. Последствия легкой черепно-мозговой травмы (обзорная статья) / И.А. Вышлова, С.М. Карпов, А.Э. Апагуни, А.И. Стародубцев. // Международный журнал экспериментального образования. - 2014. - № 5. - С. 27-31.
7. Дзамихов, К.К. Диагностика когнитивных расстройств при черепно-мозговых травмах средней степени тяжести / К.К. Дзамихов, Е.И. Чаблина, А.С. Карпов // Международный студенческий научный вестник. - 2015. - № 2-1. - С. 94-95.

8. Дроздова, Е.А. Когнитивные нарушения в остром и подостром периоде черепно-мозговой травмы легкой и средней степени тяжести: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.11 / Дроздова Екатерина Александровна. - М., 2014. - 24 с.
9. Кармен, Н.Б. Механизмы вторичного повреждения нейронов при тяжелой черепно-мозговой травме (Часть 1) / Н.Б. Кармен, В.В. Мороз, Е.И. Маевский // Общая реаниматология. - 2011. - Т. VII, № 4. - С. 56-59.
10. Клиническая диагностика в неврологии: руководство для врачей / под ред. М.М. Одинака, Д.Е. Дыскина, И.В. Литвиненко – СПб.: СпецЛит, 2016. - 528 с.
11. Клиническое руководство по черепно-мозговой травме / под ред. А.Н. Коновалова, Л.Б. Лихтермана, А.А. Потапова - М. : Антидор, 2001. - Т. 2. - 676 с.
12. Мамытова, Э.М. Влияние нейропротективной терапии на морфофункциональные изменения коры головного мозга при черепно-мозговой травме (экспериментальное исследование) / Э.М. Мамытова // Медицинская наука и образование Урала. - 2014. - Т. 15, № 3 (79). - С. 54-56.
13. Перцев, Г.Д. Особенности типов работоспособности у больных с отдаленными последствиями черепно-мозговых травм / Г.Д. Перцев // Український вісник психоневрології. - 2015. - Т. 23, № 1 (82). - С. 53-54.
14. Стародубцев, А.А. Клиническая картина травматической энцефалопатии и ее динамика у людей молодого возраста, перенесших сотрясение головного мозга / А.А. Стародубцев, А.И. Стародубцев // Неврологический журнал. - 2008. - Т. 13, № 4. - С. 15-19.
15. Klonoff, P.S. Psychotherapy for Families after Brain Injury / P.S. Klonoff. – Luxembourg: Springer, 2014. – 492 p.
16. Liu, S. Susceptibility-weighted imaging: current status and future directions / S. Liu, S. Buch, Y. Chen [et al.] // NMR Biomed. - 2017. - Vol. 30, № 4.
17. Maas, A.I.R. Traumatic brain injury: rethinking ideas and approaches. / A.I.R. Maas, D.K. Menon. // Lancet. Neurol. - 2012. - Vol. 11, № 1. - P. 12-13.
18. Management of Adults With Traumatic Brain Injury / D.B. Arciniegas et al. – American Psychiatric Publishing, 2013. – 1st ed. – 587 p.
19. Nazarova J. A., Fayzullahujaev H. J. Household adaptation in the long-term period of traumatic intracranial hematomas //International Scientific and Current Research Conferences. – 2021. – С. 55-60.
20. Powers, K.C. Cortical hypoexcitability persists beyond the symptomatic phase of a concussion / K.C. Powers, M.E. Cinelli, J.M. Kalmar // Brain Inj. - 2014. - № 28. - P. 465-471.
21. Trifan, G. MR imaging findings in mild traumatic brain injury with persistent neurological impairment / G. Trifan, R. Gattu, E.M. Haacke [et al.] // Magn. Reson. Imaging. - 2017. - № 37. - P. 243-251.