

Условные сокращения.....	4
Введение.....	6
Глава 1. Современные представления о позитивном направлении в неврологии. Десять тезисов позитивной неврологии.....	7
Первый тезис: клеточная структура нейрона.....	7
Второй тезис: белково-липидный субстрат нервной ткани.....	14
Третий тезис: биоэлектрические явления в нервных клетках.....	26
Четвертый тезис: функциональная биохимия нервной системы.....	32
Пятый тезис: медиаторы и нейропептидные пути.....	38
Шестой тезис: нейротрофическая функция нервной ткани.....	52
Седьмой тезис: нейрометаболизм энергетического обмена.....	58
Восьмой тезис: нейропамять.....	61
Девятый тезис: информационная емкость нейропамяти.....	75
Десятый тезис: нейромедиаторы памяти.....	77
Глава 2. Нейромультидисциплинарные болезни: клиника, критерии диагностики, тактика ведения и реабилитация.....	82
Черепно-мозговые травмы: диагностика, терапия и реабилитация..	82
Инсульт: диагностика, терапия и реабилитация.....	100
Глава 3. Клинико-экспертные проблемы в неврологии.....	121
Заключение.....	136
Литература.....	141

Третий тезис: биоэлектрические явления в нервных клетках

Закономерной последовательности в изучении нервной системы не отмечалось в прошлом столетии, что было связано прежде всего возможностями научно-технического потенциала общества.

После предположенной научным сообществом нейронной теории многие исследователи устремились к поискам способа передачи информации по нейронам и ответу на вопрос, что приводит к временным изменениям свойств клеточных мембран.

Было выяснено, что мембранный потенциал вследствие эффекта ионного насоса в зависимости от происходящих в нервной клетке активных химических процессов обеспечивает передвижение ионов через мембрану в направлении, противоположном градиентам их концентрации. Но назрела другая проблема: а что означает потенциал действия и потенциал покоя?

Исследователи пришли к мнению, что сигналы — это биоэлектрические токи, генерируемые поверхностной мембраной нейрона, которые перемещают заряд, обусловленный создаваемой в них концентрацией ионов натрия, калия, кальция и хлора. Изменение мембранного потенциала зависит от уровня потенциала покоя (от -70 мВ до -55 мВ), который приводит к перемещению через мембрану положительно заряженных ионов. При этом возникает деполяризация мембранного потенциала по феномену «все или ничего» и достигает величины потенциала $+40$ мВ. Вследствие этого положительно заряженные ионы, составляющие потенциал действия, перемещаются вдоль аксона, вызывая дополнительный эффект проникновения ионов (атомов) и деполяризацию мембраны в зоне каждого перехвата Ранвье. В итоге потенциал действия не истощается, а перемещается от одного перехвата Ранвье к другому сальтаторно (скачкообразно), без потери энергии, не затухая и сохраняя постоянство амплитуды. Вслед за объяснением потенциала действия (спайк-потенциала) стало понятно значение потенциала покоя, который с эффектом ионного насоса составляет около -70 мВ.

Существуют местные потенциалы, которые распространяются на $1-2$ мм и появляются в местах возникновения или торможения сигналов, обычно в дендритах. Синаптический потенциал возникает под воздействием медиаторов в постсинаптической мембране. В настоящее время этот феномен объясняет взаимодействие натрий-калиевой АТФазы как пример антипорта и активного транспорта. Натрий-калиевая АТФаза переносит в клетку ионы калия, а из клетки — ионы натрия, где АТФаза выполняет роль транспорта, который изнутри клетки «забирает» три иона натрия и затем расщепляет молекулу

АТФ, присоединяя к себе фосфат, «выбрасывает» ионы натрия, в то же время отсоединяя фосфат, после чего входят два иона калия внутрь клетки. В итоге во внеклеточной среде создается высокая концентрация ионов натрия, а внутри клетки — высокая концентрация ионов калия. Работа натрия-калиевой АТФазы создает разность не только концентраций, но и зарядов. На внешней стороне мембраны создается положительный заряд, на внутренней — отрицательный.

Обоснованию теории происхождения потенциалов способствовали исследования Дюбуа-Реймона Эмиля Генриха (1818—1896), Гануса Бернштейна (1839—1917), Чарльза Скотта Шеррингтона (1857—1952), Ходжкина Алана Алойда (1914—1998), Хаксли Анджо Бредфорда (1917—2012), Джона Эклса (1903—1997), и все их изыскания в этом направлении проходили в течение двадцатого столетия. Отечественными авторами также подчеркивается особая роль молекулярных механизмов передачи импульса в мембранах нейронов. Авторы С. А. Дамбинова и М. А. Каменская подтверждают в своих работах, что нейроны способны выполнять свои функции только благодаря особым свойствам их наружной мембраны. Мембрана нейрона имеет специальные молекулярные устройства, которые позволяют ей генерировать, проводить и воспринимать нервный импульс, практически мгновенно изменять ионную проницаемость и создавать за счет этого трансмембранный ионный ток. Этот комплекс молекулярных событий приводит к направленному распространению нервного импульса по аксону на очень большие расстояния. Способность к проведению нервного импульса в аксонах обусловлена, с одной стороны, наличием в его мембранах специфических белковых комплексов, которые представляют собой ионные каналы, управляемые электрическими потенциалами, с другой стороны, наличием белковых структур, поддерживающих ионные градиенты в мембранах — так называемых ионных насосах. Насосы расходуют метаболическую энергию для перемещения ионов против концентрационных градиентов между вне- и внутриклеточной средой. Особенно важны различия в концентрациях ионов Na^+ , K^+ и Ca^{2+} . Наружная среда приблизительно в десять раз богаче ионами Na^+ (145 мМ), чем внутренняя (12 мМ), а внутренняя среда в десятки раз богаче ионами K^+ (155 мМ), чем наружная (4 мМ). Внеклеточные концентрации Ca^{2+} ($1,5$ мМ) в сотни и тысячи раз выше внутриклеточных ($< 10-3$ мМ). Ионы Na^+ и K^+ могут медленно проникать через поры в клеточной мембране по градиенту, поэтому ионные насосы непрерывно производят обмен вошедших в клетку ионов натрия на ионы калия из внешней среды, такое откачивание ионов натрия осуществляется внутренним мембранным белком — Na^+, K^+ -АТФазой или

Na⁺-насосом. Существуют и другие типы ионных насосов, преимущественно называемых по типу ионов, которые они транспортируют, например Ca²⁺-насосы, K⁺-насосы. Основная идея модели генерации нервного импульса сводится к следующему: механизмы ионной проницаемости натрия и калия работают независимо друг от друга и описываются с помощью констант скоростей реакции, зависящих от единственной переменной — мембранного потенциала. С помощью экспериментальных подходов эта теоретическая модель была успешно подтверждена. Поскольку концентрация ионов натрия и калия по ту и другую сторону мембраны отличается, внутренняя область аксона имеет значительный отрицательный потенциал (–70 мВ) по отношению к наружной среде. Когда нервный импульс возникает в основании аксона, трансмембранная разность потенциалов в этом месте локально понижается. Это ведет к тому, что непосредственно за этой зоной с измененным потенциалом вдоль аксона открываются ионные каналы для входа ионов Na⁺.

Процесс является самоусиливающимся: поток ионов натрия через мембрану приводит к открытию все большего числа ионных каналов. Затем натриевые каналы закрываются, но вслед за этим открывается другая группа каналов — для ионов K⁺, которые выходят наружу. Этот поток восстанавливает потенциал внутри аксона до потенциала покоя. Резкий скачок потенциала, или электрический «спайк», называется потенциалом действия и является электрическим выражением нервного импульса. Возникновение быстрых импульсных сигналов связано с работой ионных каналов. Ионные каналы — это макромолекулярные комплексы, которые образуют сквозные гидрофильные поры в липидном матриксе и способны регулировать транспорт ионов через мембрану клетки. Другими словами, ионные каналы представляют собой ионоселективный фильтр, способный избирательно регулировать проницаемость клетки для ионов. Так, работа одного ионного канала способна изменять ионные токи от 2 до 10 пА, что соответствует транспорту от 12 до 60 × 10⁶ моновалентных катионов в секунду. Такая величина обменного процесса ионов в клетке превосходит во много раз известные до сих пор ферментные или транспортные механизмы и хорошо согласуется с теоретическими расчетами, сделанными для модельной поры. Ионные каналы имеют два фундаментальных свойства: они способны избирательно пропускать ионы и имеют механизм контроля за скоростью перемещения ионов — воротные токи. Однако избирательность каналов для определенных ионов не является абсолютной, так как они могут в определенной степени пропускать и «чужие» ионы, сходные по заряду или размерам. Механизм селективности ионных каналов определяется взаи-

действием между ионами и специфическим структурным участком канала, его воротами. Воротные механизмы, регулирующие открытие и закрытие мембранных каналов, представлены двумя типами. Существуют каналы, которые открываются и закрываются в ответ на изменения потенциалов, управляемых электрически. Второй тип воротного механизма связан с работой ионных каналов, открываемых в ответ на химический сигнал, а именно управляемых химически. Деполаризация, связанная с потенциалом действия, распространяется вдоль аксона как волна электрической активности. Главное преимущество электрического проведения импульса по аксону состоит в том, что возбуждение быстро распространяется на большие расстояния без какого-либо ослабления сигнала. Для возникновения серии нервных импульсов необходимо сложное взаимодействие разных ионных каналов, включая электроуправляемые и хемуправляемые ионные каналы. Все нервные импульсы имеют практически одинаковую амплитуду, и кодирование информации на этом уровне происходит за счет разной частоты, генерируемой в единицу времени. Чем сильнее сигнал, тем выше частота разрядов.

Натриевые каналы

Потенциал-зависимые Na-каналы — обязательный элемент внешней мембраны нейронов. В последние годы благодаря обнаружению специфических блокаторов электровозбудимых натриевых каналов удалось раскрыть молекулярную структуру каналов и, в частности, выделить составляющий их белок в индивидуальном виде.

Одним из хорошо исследованных блокаторов Na-каналов является тетродотоксин (ТТХ), который необратимо связывается с белком канала и позволяет его маркировать для последующей очистки. Наибольших успехов в исследовании функции и структурной организации натриевых каналов добились японские исследователи Р. Нума и др. Они показали, что этот мембранный белок представляет собой гликопротеид с M_r = 250–300 кД, состоящий из нескольких субъединиц, которые образуют на внутренней поверхности гидрофильную трубчатую структуру. При денатурации в восстановительных условиях белок диссоциирует на два основных компонента, которые специфически связывают ³H-тетродотоксин в присутствии фосфолипидов. Диаметр поры этого канала колеблется в пределах 0,4–0,6 нм. Через такую пору могут проходить ионы натрия, связанные с молекулами воды. Избирательность для ионов Na⁺ существует, но не является абсолютной.

ТТХ-связывающие белки выделены из различных объектов: головного мозга, клеток нейробластомы, нейронов моллюсков, аксо-

нов кальмара и др. С помощью моно- и поликлональных антител показано наличие общих антигенных детерминант у белков каналов, выделенных с помощью тетродотоксина. Иммунохимические данные наряду с результатами ограниченного протеолиза и химической модификации молекул свидетельствуют в пользу трансмембранной модели потенциал-независимого натриевого канала. Доступность некоторых участков белка для иммуноглобулинов в липидных мембранах или липосомах подтверждает гипотезу о значительных конформационных перестройках молекулы натриевого канала под действием электрического поля.

В настоящее время установлена полная первичная последовательность ТТХ-чувствительных белков и структура гена, кодирующего синтез в нервной клетке Na-каналов. Изменение конформационного состояния структурных компонентов ионного канала тесно связано с процессами фосфорилирования α - и β -пептидных субъединиц.

Процесс открывания Na-каналов под влиянием изменения потенциала мембраны — активация натриевых каналов — один из наиболее ярких примеров конформационных перестроек белков под влиянием электрического поля. Открывание каждого канала совершается по известному принципу «все или ничего». Этот процесс может быть остановлен инактивацией, которая опять-таки связана с переходом белков канала в другое конформационное состояние. Полный цикл активации и инактивации охватывает десятки тысяч натриевых каналов.

Калиевые каналы

Потенциал-зависимые калиевые каналы, так же как и натриевые, распространены повсеместно в наружных мембранах нервных клеток и играют столь же важную роль в передаче скоростных сигналов. В отличие от ионов натрия, которые вызывают локальную деполяризацию мембраны и генерирование потенциала действия, калиевые каналы приводят к гиперполяризации нейрона и появлению тормозных потенциалов.

Система быстрых калиевых каналов играет большую роль в стабилизации ритмической деятельности нейрона, которая является основным способом кодирования и передачи клеткой химических сигналов. Характерной чертой участия калиевых каналов в ритмической активности является резкое замедление нарастания деполяризации мембраны, вызванной предшествующим входом ионов натрия. Калиевые каналы являются более избирательными для ионов: они практически не пропускают ионы Na^+ , проницаемость для ионов K^+ сравнительно мала. Принято рядом авторов, что селективный

фильтр калиевого канала имеет размеры порядка 0,26–3 нм. Ионы большего размера не проходят через канал по этим причинам, ионы меньшего диаметра — в связи с тем, что они не могут успешно взаимодействовать с кислородсодержащими анионами, находящимися в боковых цепях гидрофильных аминокислот, которые выстилают внутреннюю белковую пору. Калиевые каналы подразделяются на три подтипа в зависимости от скорости проведения: быстрые, средние и медленные.

Структура K-каналов в принципе сходна со структурой Na-каналов. На основании данных радиационной инактивации замороженных мембран были определены молекулярные массы для целого олигомерного комплекса — от 165 до 400 кД в зависимости от типа клетки. Обнаружено, что у разных организмов сочетание полипептидных компонентов, составляющих макромолекулу ионофора, существенно различается. В отличие от белков других каналов белки калиевых каналов практически не гликозилированы. Найдена высокая степень гомологичности между нуклеотидными последовательностями, кодирующими синтез калиевых каналов в разных клетках. Особенно это касалось гидрофобных доменов, которые оказались наиболее консервативными в эволюции.

Кальциевые каналы

Транспорт Ca^{2+} через кальциевые каналы жизненно важен для разнообразных клеточных функций, особенно в нервной ткани. Специфичность кальциевых каналов не очень высока, они способны пропускать из наружной среды Na^+ и ионы других щелочных металлов, если концентрация Ca^{2+} в наружной среде находится ниже микромолекулярного уровня. Кальциевые каналы пропускают также катионы других двухвалентных металлов, например Mg^{2+} и Mn^{2+} . Однако эти катионы легко связываются внешней химической группировкой канала и становятся при определенных концентрациях эффективными блокерами кальциевого канала и находящейся в устье канала группировкой карбоксильной группы. Общая схема молекулярной организации кальциевых каналов сходна с описанной выше для Na-каналов. Несмотря на то что численность кальциевых каналов значительно меньше, чем натриевых и калиевых ион-транспортных систем, при определенных условиях они могут самостоятельно вызывать деполяризацию нейрона. Однако, по мнению авторов, главная функция кальциевых каналов состоит в сопряжении электровозбудимости с внутриклеточными процессами. Эта функция кальциевых каналов особенно важна для включения механизма выхода нейромедиатора из нервного окончания.

Нейромультидисциплинарные болезни: клиника, критерии диагностики, тактика ведения и реабилитация

Черепно-мозговые травмы: диагностика, терапия и реабилитация

Проблема черепно-мозговых травм является в настоящее время очень актуальной. Это объясняется рядом обстоятельств, а именно частотой и тяжестью повреждений центральной нервной системы, системы кровообращения, опорно-двигательного аппарата, влекущих за собой стойкую утрату трудоспособности.

В мирное время с развитием агрессивных технологий научно-технического прогресса, увеличением дорожно-транспортных происшествий и возрастанием нервно-эмоционального напряжения и риска конфликтных травматических ситуаций возрастает число пострадавших вследствие черепно-мозговой травмы. Более 1,5 % населения ежегодно страдает от травматических повреждений головного мозга, и у половины пострадавших развивается длительная нетрудоспособность.

Обращают на себя внимание факты устойчивых последствий травматической патологии нервной системы, ее структуры и функций, нарушение интегративной деятельности мозга с психонейрофизиологическими последствиями и отсутствие четкого соотношения неврологического дефицита и психопатологических нарушений. В основе патогенеза последствий черепно-мозговой травмы чаще всего лежат усугубление посттравматических морфологических изменений, а также прогрессирующие нарушения церебральной нейродинамики, эндокринно-обменные дисфункции, вегетативные расстройства.

Таким образом, в рабочей классификации отмечены значимые осложнения последствий черепно-мозговых травм по патогенетическим особенностям возникновения, по клиническим формам в зависимости от морфологических изменений, по ведущему синдрому, по особенностям течения процесса.

Многообразие последствий черепно-мозговой травмы свидетельствует о сочетании патогенетических механизмов травматической болезни мозга. Однако в основе патогенеза любой черепно-мозговой травмы лежит механическое воздействие на череп и мозг, зависящее от его характера и силы.

Ряд клинических синдромов можно наблюдать в раннем периоде вследствие прямых последствий открытой травмы или ушиба мозга в виде четких травматических локальных изменений. В отдаленном перио-

де травмы вступают в процессы восстановления или регресса нейродинамики, компенсации или декомпенсации с формированием стойких клинических последствий черепно-мозговой травмы.

Курс лечения черепно-мозговых травм зависит от степени повреждения, от типа и тяжести вторичных поражений (инфекций, гипоксии), что требует адекватного лечения и ухода.

В результате механической деформации происходит диффузное аксональное повреждение с нарушением аксонального транспорта, с отеком и лизисом аксонов с последующей их валлеровской дегенерацией. Такое состояние развивается в течение 12–24 ч, что является «терапевтическим окном» для воздействия на этот процесс.

В остром и подостром периодах болезни вследствие черепно-мозговой травмы пациенты подлежат восстановительному лечению, направленному на регресс травматических повреждений головного мозга и восстановление нарушенных функций — двигательных, дискоординаторных, атактических, вегетативных, интеллектуально-мнестических. В ряде случаев медикаментозная терапия черепно-мозговых травм не влияет на результат в отношении осложнений. Оптимизация лечения черепно-мозговых травм в остром периоде направлена на снижение цитотоксического воздействия на нейроны, а в дальнейшем реабилитация включает при необходимости комплекс психологической коррекции, фармакологической поддержки для улучшения процесса обучения и переобучения.

Нами предлагаются новые подходы к реабилитации больных, перенесших черепно-мозговую травму, а также усовершенствование подходов к оценке комплекса нарушенных функций и ограничения категорий жизнедеятельности человека. Практическое выздоровление или стойкая компенсация наступают лишь у половины пострадавших.

Симптоматика черепно-мозговой травмы

Закрытая черепно-мозговая травма: имеются признаки поражения головного мозга, но сохранена целостность покрова головы или повреждены кожные покровы с сохранением целостности сухожильного шлема.

Открытая черепно-мозговая травма: непроникающие ранения с повреждением покровных тканей головы, включая сухожильный шлем; проникающие с нарушением целостности и твердой оболочки головного мозга. При открытых черепно-мозговых травмах вероятны такие осложнения, как гнойный менингит, менингоэнцефалит, абсцесс мозга.

Сотрясение головного мозга: потеря сознания от нескольких секунд до нескольких минут; ретроградная амнезия; головная боль, рвота, тошнота, головокружение, шум в ушах, болезненность зрения; общая слабость, нарушение сна. В неврологическом статусе горизонтальный нистагм, анизорефлексия, слабовыраженные оболочечные знаки; данные симптомы исчезают через 3–5 сут. Отмечаются признаки вегетативной дистонии,

сохраняющиеся в течение до 3—6 нед. Давление спинномозговой жидкости может быть повышенным. Улучшение состояния отмечается через 1—2 нед. после травмы.

Некоторые авторы отмечают степени сотрясения головного мозга.

Ушибы головного мозга делят по степеням тяжести: легкой, средней, тяжелой. При ушибах головного мозга в клинической картине выявляются как общемозговые, так и очаговые неврологические симптомы.

Ушиб головного мозга легкой степени: потеря сознания от нескольких минут до часа; ретроградная амнезия; жалобы на головную боль, тошноту, рвота чаще бывает повторная. Неврологические расстройства: слабость конвергенции глазных яблок, горизонтальный нистагм, пирамидная недостаточность, парестезии, оболочечные симптомы. В течение 2—3 нед. после травмы наступает улучшение. Ушиб головного мозга сочетается с переломами костей свода черепа без компрессии мозга. В ликворе может выявляться примесь крови.

Ушиб головного мозга средней степени: потеря сознания до 4—6 ч; антеградная и ретроградная амнезия; многократная рвота, головная боль, психомоторное возбуждение; изменяется частота пульса (бради- или тахикардия), повышение артериального давления, изменение температуры. В статусе анизокория, пирамидная недостаточность, гемипарез, психические симптомы, менингеальные признаки чаще на фоне повышенного ликворного давления до 210—300 мм вод. ст., перелома костей свода и основания черепа, субарахноидального кровоизлияния. Улучшение через 3—5 нед.

Ушиб головного мозга тяжелой степени: потеря сознания от нескольких часов до 1 нед.; симптомы внутричерепной гипертензии — приступообразная головная боль распирающего характера, рвота, не связанная с приемом пищи, заторможенность на фоне повышенного ликворного давления; могут быть массивные субарахноидальные кровоизлияния; отмечаются брадикардия или тахикардия, признаки артериальной гипертензии, нарушение дыхания, повышение температуры. Стволовая очаговая симптоматика проявляется в виде миоза или мидриаза, анизокории, тонического нистагма, пареза зрения, проявления бульбарного синдрома. В дальнейшем отмечаются парезы или параличи, эпилептические припадки, расстройства высших психических функций. Стабилизация или улучшение отмечаются через 4—6 нед.

Закрытая черепно-мозговая травма легкой степени соответствует сотрясению или ушибу головного мозга легкой степени; средней степени — ушибу головного мозга средней степени; тяжелая — ушибу головного мозга тяжелой степени или компрессии головного мозга (вследствие вдавленного перелома костей свода черепа или образования внутричерепных гематом).

При нарушении целостности костей черепа оценивается травматическое воздействие. Ниже приведены варианты переломов костей черепа:

— линейный перелом отмечается вследствие удара тупым предметом при умеренной силе удара;

— компрессионный перелом (оскольчатый) выявляется вследствие сильного удара предметом с небольшой площадью травмирующей поверхности;

— перфорированный перелом чаще обусловлен огнестрельным ранением, при проникающем ранении входное отверстие меньше выходного;

— перелом основания черепа чаще проявляется при падении с высоты или при дорожно-транспортной травме.

При переломах костей черепа имеется сочетание ушиба головного мозга, субарахноидального кровоизлияния и ликвореи. Вероятным осложнением ликвореи является гнойный менингит.

При перенесении черепно-мозговых травм формируется посттравматический симптомокомплекс — нарушения многоуровневой и многозвеневой нейрональной системы головного мозга. Посттравматический симптомокомплекс проявляется в нарушении функций центральной нервной системы одним или несколькими патологическими синдромами с разными степенями. При последствиях черепно-мозговой травмы формируется посттравматическая энцефалопатия, при которой ведущие патологические синдромы приводят к основным видам нарушенных функций организма человека:

— нарушению психических функций (внимания, памяти, мышления, интеллекта, эмоций, воли, сознания, поведения);

— нарушению языковых и речевых функций (устной и письменной, вербальной и невербальной речи);

— нарушению сенсорных функций (зрения, слуха, обоняния, тактильной, болевой, температурной и других видов чувствительности);

— нарушению статодинамических функций (двигательных функций головы, туловища, конечностей, статики, координации движений);

— нарушению функций кровообращения, а именно церебрального кровообращения.

При комплексной оценке различных показателей, характеризующих стойкие нарушения функций организма человека, в зависимости от степени выраженности определяется ограничение по основным категориям жизнедеятельности: способности к самообслуживанию, самостоятельному передвижению, ориентации, общению, контролю своего поведения, обучению и трудовой деятельности. В дальнейшем нарушения здоровья человека со стойким расстройством функций организма, обусловленных последствиями черепно-мозговой травмы, приводят к ограничению одной из категорий жизнедеятельности, что является критерием для определения группы инвалидности.

Последствия черепно-мозговой травмы

Последствия черепно-мозговой травмы после стабилизации морфологических изменений — тканевых, ликворных, сосудистых — включают в себя широкую группу клинических нарушений функционального состояния головного мозга в виде церебрально-очагового, ликвородинамического, нейроэндокринного, вегетативной дисфункции, астенического, психоорганического, посттравматической эпилепсии, нарколепсии.

В отдаленном периоде черепно-мозговой травмы у больных отмечаются головная боль, преимущественно в утренние часы, усиливающаяся при наклонах головы, перемене погоды, головокружение, повышенная утомляемость во второй половине дня, нарушение сна. При прогрессировании процесса отмечается атрофия головного мозга, гидроцефалия с нарушениями ликвородинамики, эпилепсия, кохлеовестибулярная дисфункция, вегетативная дистония, посттравматическая артериальная гипертензия, ранний церебральный атеросклероз, психопатологические синдромы; оболочечные рубцы, дефекты костей черепа и внутричерепные инородные тела, церебрально-очаговые синдромы.

Клинические особенности синдромов при черепно-мозговых травмах

Синдром пареза или паралича

Значительно чаще у пострадавших со средней и тяжелой черепно-мозговой травмой имеются церебрально-очаговые синдромы, и они являются ведущими в 60—80 % случаев. Для больных с тяжелой черепно-мозговой травмой характерен комплекс пирамидных, экстрапирамидных, стволовых, вестибуло-мозжечковых нарушений, которые проявляются в различных сочетаниях.

В результате механической деформации длинных аксонов нарушается связь корковых отделов с подкорковыми и стволовыми структурами, пирамидных и экстрапирамидных путей. При повреждении аксонов развивается отек и лизис аксонов с последующей дегенерацией, наблюдается повреждение нейронов с избыточным высвобождением нейромедиаторов.

У больных формируется выраженная спастичность в конечностях в ранние сроки после травмы, приводящая к развитию контрактур и соответственно к нарушению двигательных навыков. Выраженные двигательные расстройства проявляются ограничением объема активных движений в суставах конечностей, снижением мышечной силы до двух баллов, нарушением функции схватывания и удержания крупных предметов, выраженным нарушением ходьбы и стояния.

Умеренно выраженные расстройства двигательной функции характеризуются незначительным ограничением объема движений в одном или нескольких суставах, затруднением схватывания мелких предметов,

снижением силы до четырех баллов без ограничения объема активных движений в суставах конечностей и нарушения функций схватывания и удержания предметов.

На ранних и поздних сроках после черепно-мозговой травмы при нарастании признаков спастического гемипареза используют методы, направленные на лечение положением, расслабление мышц, уменьшение спастичности, растяжение контрагированных тканей для профилактики развития контрактур.

При пирамидной недостаточности наблюдаются одностороннее или двустороннее повышение сухожильных или периостальных рефлексов, снижение или выпадение кожных и суставных рефлексов, патологические рефлексы. Односторонняя пирамидная недостаточность проявляется в виде центрального пареза лицевого и подъязычного нервов, двусторонняя — в легком поражении глазодвигательных и вестибулярных нервов.

В настоящее время внедряются новые нейротехнологии с нейроимплантацией для выполнения двигательных функций в паретических конечностях.

Ликвородинамический синдром

Этот синдром является следствием ликвородинамических нарушений и может быть в виде гипотензивного или гипертензивного варианта. Ликвородинамические нарушения могут иметь прогрессирующий характер течения процесса с симптомами повышения ликворного давления в сочетании с вегетативными и вестибулярными расстройствами в виде кризов. В более отдаленные периоды черепно-мозговой травмы вследствие нормотензивной гидроцефалии может нарастать диффузная атрофия мозга с психопатологическими проявлениями слабоумия.

Гидроцефальный синдром имеет признаки снижения внутричерепного давления ниже 100 мм вод. ст., вследствие чего нарушается функция ликворной «подушки» с натяжением «якорных» образований, изменением тонуса сосудов и компрессии нервов. При этом отмечается упорная диффузная головная боль, которая усиливается при быстрых поворотах головы и при ходьбе, апраксия ходьбы. В положении лежа головная боль уменьшается.

Гидроцефальный синдром с повышением внутричерепного давления проявляется приступообразными головными болями, усиливающимися по утрам, на фоне которых отмечают рвоту, не связанную с приемом пищи. При повышении внутричерепного давления появляются заторможенность, безынициативность. Из-за нарушения ликвородинамики отмечается застойный диск зрительного нерва. В дальнейшем на краниограммах выявляются признаки повышенного внутричерепного давления в виде усиления пальцевых вдавлений.

Ликворное давление достигает выше 200 мм вод. ст. Могут наблюдаться ликвородинамические кризы с приступами сильных головных болей, рвотой.

Открытая или закрытая гидроцефалия

Вариант закрытой гидроцефалии обуславливается гиперпродукцией ликвора или нарушением всасывания избытка жидкости из ликворных пространств в венозную систему мозговых оболочек, а также атрофии вещества мозга становится причиной гидроцефалии с расширением подпаутинных пространств. В этих случаях развивается заместительная гидроцефалия с нормальными цифрами внутричерепного давления. При закрытой гидроцефалии наблюдаются стеноз или окклюзия ликворопроводящих путей с нарастанием признаков внутричерепной гипертензии. Причиной закрытой гидроцефалии могут быть объемный патологический очаг или воспалительные заболевания.

Оба варианта в разные периоды течения последствий черепно-мозговой травмы имеют место быть, и в соответствии с этими синдромами меняется тактика ведения больных.

Синдром вегетативной дисфункции (дистонии)

Этот синдром проявляется чаще в первые месяцы после черепно-мозговой травмы различной степени тяжести. В жалобах отмечаются головная боль, головокружение, потливость (гипергидроз) ладоней и стоп, мраморность кожных покровов, общая слабость, повышенная утомляемость. Наблюдаются сердечно-сосудистые расстройства (колебания артериального давления, лабильность пульса, вазомоторные реакции), нарушение трофики сосудов в виде повышенной проницаемости стенок, эмоциональная неустойчивость; нарушение адаптации к внешним воздействиям — плохая переносимость изменений температуры, метеозависимость. Данные показатели отражают снижение реактивности структур лимбико-ретикулярного комплекса вследствие нарушения нейродинамики головного мозга.

Посттравматические когнитивные расстройства

В остром периоде когнитивные расстройства характеризуются посттравматической амнезией (посттравматической ретроградной амнезией, антероградной амнезией) разной продолжительности. В этот период нарушена кратковременная память, тогда как долговременная остается сохранной. Посттравматическая ретроградная амнезия связана с нарушением памяти на уровне генома нейронов и дальнейшем с усиленным синтезом специфических нейропептидов. События оживляются в памяти в их временной последовательности — от более дальних к более близким.

При отсутствии локального повреждения головного мозга когнитивные расстройства регрессируют в течение полугода. При легких черепно-мозговых травмах у пациентов отмечается повышенная забывчивость. Когнитивные нарушения при таких формах патологии не достигают степени деменции.

Астенический и психоорганический синдромы

Эти синдромы часто наблюдаются после черепно-мозговой травмы. Психопатологические нарушения в виде астенического синдрома не вызывают социальной или трудовой дезадаптации. Астенический синдром проявляется повышенной утомляемостью, неспособностью к длительному умственному и физическому напряжению. Экспериментальное психологическое исследование выявляет ослабление концентрации внимания, сужение его объема, изменение динамики работоспособности без структурных психических процессов. Преимущественно отмечается незначительный или умеренный астенический синдром.

При формировании психоорганического синдрома может происходить прогрессирование процесса с развитием в слабоумие. Психоорганический синдром характеризуется мнестико-интеллектуальным снижением, ухудшением памяти, снижением критического отношения к своему состоянию и поведению. Психологическое исследование отмечает различной степени выраженности нарушение процессов обобщения, выделения существенного, способности к длительной целенаправленной деятельности, снижение памяти, уровня суждения, осмысления, ригидности психических процессов.

Депрессия может отмечаться в отдаленном периоде черепно-мозговой травмы. Для этой депрессии характерен смешанный вариант — тоскливая депрессия, тревожная депрессия, апатическая депрессия.

При трудоустройстве больных с эпилептиформным синдромом необходимо также учитывать, что слабость и неустойчивость психических процессов затрудняют выработку новых навыков и умений. Целесообразно оставлять больных с последствиями черепно-мозговой травмы для привычной работы, не снижая их квалификации, с облегченными условиями труда и графиком работы, без командировок и ночных дежурств. У больных, занятых систематическим трудом, в значительной мере улучшается состояние, сокращается количество припадков и их тяжесть. Наступает стойкая ремиссия, которая связана с исчезновением пароксизмальной симптоматики и улучшением психического состояния. Систематическое лечение повышает адаптационные возможности пациентов и сопровождается уменьшением полиморфности клинической симптоматики.