

А.Б. Джанкабаев

ЭЛЕКТРОСОН-АКТОВЕГИН ИНФУЗИЯ И ПОСЛЕДУЮЩАЯ ВНУТРИЦЕРЕБРАЛЬНАЯ ЭЛЕКТРОЭЛИМИНАЦИЯ ЛУЦЕТАМА В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ПОВТОРНЫХ СОТЯСЕНИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ

Городская клиническая больница №7, г. Алматы

This article contains results of epidemiological studies of brain trauma and concussion of the cerebrum in separate cities and in some countries. Studies show high frequency of repeated traumas. Main syndromes, clinic of repeated concussion of brain and methods of their treatment are highlighted. In addition article brings new pathogenetically motivated physiopharmacological method of treatment of the repeated concussion of cerebrum which is electrodream-actovegin infusion and following intracerebral electro elimination of lucetam.

Key words: repeated concussion, electroelimination, actovegin, lucetam.

Черепно-мозговая травма является актуальной проблемой не только медицинской науки и практики, но современного общества в целом. Отмечаемый значительный рост черепно-мозговой травмы, по мнению многих исследователей, связан с урбанизацией общества, природными и техногенными потрясениями, ухудшением криминогенной ситуации, увеличением парка автотранспорта. Значительный удельный вес среди черепно-мозговой травмы занимает сотрясение головного мозга (СГМ). Актуальность проблемы определяется и превалированием СГМ у лиц молодого, трудоспособного возраста. Исследование С.К.Акшулакова [1] установило, что в г. Алматы наиболее распространённой формой нейротравмы является СГМ, составившая почти 70% всех ЧМТ. По данным Л.Б.Лихтермана, А.Н. Коновалова [2], больные с СГМ составляют около 80% всех госпитализированных по поводу нейротравмы. Клинико-эпидемиологическое исследование черепно-мозговой травмы у взрослого населения г. Ташкента, по данным В.В.Ярцева показало, что чаще всего встречается СГМ (88,8%) [3]. Частота госпитализаций по поводу лёгкой травмы головы в США – 131 случай на 100 000 населения и составляет от 60 до 82% всех госпитализаций вследствие церебрального нейротравматизма. Столь огромное количество пациентов и непрерывный их рост, а на их лечения в США затрачивается около 3 млрд. долларов в год, побудило назвать лёгкую травму головного мозга «скрытой эпидемией» [4]. По данным ВОЗ количество больных с острой черепно-мозговой травмой увеличивается в среднем на 2% ежегодно. Что касается повторной травмы она составляет 22% среди всех ЧМТ (Е.И.Бабиченко, А.С.Хурина, 1982) [5]. Повторной травме подвержены лица более молодого возраста из числа внутренних мигрантов, вероятно вследствие неурядиц, неустроенности жилищно-бытовых условий, отсутствия постоянной

работы. Вместе с тем очевиден тот факт, что своевременное обращение и адекватное лечение в большинстве случаев может привести, по мнению ряда авторов к полному восстановлению трудоспособности, Е.И.Бабиченко отмечает, что в неблагоприятном исходе СГМ не последнюю роль играют погрешности в лечении больных и подчёркивает особую роль создания для них охранительного режима

СГМ является следствием тупого удара с внезапным ускорением, торможением или ротацией головы, обуславливающим кратковременную потерю сознания и амнезию, а к моменту поступления в стационар уровень сознания соответствует 13-15 баллов по шкале кома Глазго (А.Н.Коновалов. Л.Б.Лихтерман. А.А.Потапов 2002).[6]

СГМ столь частая и столь клинически мало обозначенная форма черепно-мозговой травмы вследствие своей относительной «лёгкости» не представляет собой оперативной (хирургической) мотивации для нейрохирургов и травматологов и остается как бы в «тени их интересов». Отсюда возникающие разночтения при определении места пребывания больных в стационаре, сроков и тактика их лечения, что не отражается позитивно на исходе СГМ, на качестве жизни больных перенёвших травму, следует так же отметить, что в большинстве стран не следует занимать дорогостоящие нейрохирургические койки. А больные как правило лечатся в травматологических и неврологических отделениях.

Существовало много теорий патогенеза острой черепно-мозговой травмы, одна из них это нервно-рефлекторные механизмы. Успехи в развитии электрофизиологии. Электронной микроскопии за последние десятилетия внесли новые представления о корково-подкорковых взаимоотношениях, привели к возникновению учения о неспецифической ретикулярной формации головного мозга (G

Moruzzi, H. W. Moqoun 1949) [7]. Под влиянием активирующей системы ствола мозга возникают вначале не тормозные а ирритативные процессы длительностью от 10 до 30 секунд в зависимости от степени тяжести травмы, а лишь затем наступает угнетение коры с развитием запредельного торможения (Л.А. Клумбис, 1969) [8]. Ретикулярная формация ствола мозга – ведущий фактор – пусковой механизм в развитии патофизиологических процессов при ЧМТ, регулирующий корковые и нейро-вегетативные функции, тяжесть поражения и динамика восстановления которых определяют закономерности развития травматической болезни головного мозга (Е.М. Боева, 1968; Н.И. Гращенков, Г.Н. Кассиль, 1960; Л.А. Клумбис 1965, 1969).

Роль сосудистых нарушений в патогенезе ЧМТ доказал ещё Н.И.Пирогов в 1864 г. [9] Л.И.Смирнов (1943,1947, 1949), на основании огромного количества морфологических исследований при ЧМТ выделил три фазы вазомоторных расстройств: расширение сосудов, сужение сосудов. Затем переход сужения сосудов в паралитическое расширение с престазами и стазами.

Большое значение в патогенезе ЧМТ имеют нарушения ликвородинамики. Экспериментально доказано значение ликворного толчка в возникновении множественных точечных кровоизлияний в местах сужения ликвороносных путей, чем и объясняется ряд клинических проявлений ЧМТ, особенно вегетативных нарушений (H. Duret, 1878) [10]. Скоропреходящее расширение желудочков мозга после травмы описали (Л.И. См, С.Г. Загребян 1957, 1965; А.А. Русанова Смирнов, 1947.1949) (А.Л.Фисанович 1940) [11]. Изменчивость ликворного давления в остром периоде ЧМТ наблюдали (А.И. Арутюнов, 1955; Е.И. Бабиченко, 1957; В.М. Угрюмов, 1958 и др). Большую роль в патогенезе ЧМТ играет аноксемия гипоксия являющиеся как следствие нарушение гемо- и ликвородинамики, отёка и набухания головного мозга считают большинство исследователей (Н.Н. Аничков, 1929; П.К. Анохин 1957; И.С. Бабчин, 1958; Н.Н. Бурденко, 1950; И.М. Иргер. Н.И. Гращенков, 1958). Одним из важных звеньев в патогенезе ЧМТ являются отёк и набухание головного мозга (Г.Я. Городисская и Л.И. Милотворская 1937), Ю.Н.Квитницкий-Рыжов (1960) [12]. Повышение проницаемости гематоэнцефалического барьера, изменение гистаминового и ацетилхолинового обменов (Е.И. Бабиченко, 1957; С.А. Георгиева, 1958; И.М. Иргер, 1958) [13]. Экспериментальное изучение антигенных свойств нервной ткани в аспекте патогенеза травматических повреждений головного мозга проведено Ганнушкиной (1974). Любая травма мозга приводит к тому, что

мозговые антигены становятся доступными для иммунной системы организма. Травма аналогично «стресс-синдрому» приводит к активизации системы гипофиз-кора надпочечников-составной части адаптационного синдрома. В результате травмы диэнцефально-гипофизарных отделов и ствола мозга возникает нарушение нейрогуморальных процессов. Много работ указывают на тесную связь между деятельностью мозга и разнообразными обменными процессами (К.С.Косяков 1974).

Изучая ЧМТ, ряд авторов пришли к выводу, что ЧМТ приводит к функциональным нарушениям межнейронных связей, называемых ими «функциональной асинапсией» П.К.Анохин (1957), А.И.Гейманович (1943) [14], И.М.Иргер (1958). Эти процессы сложной цепи патологических механизмов позволяют раскрыть сущность клинической картины ЧМТ, однако не объясняют особенности и большую тяжесть повторной травмы.

Нарушение мозгового кровообращения в патогенезе повторной ЧМТ получил F Untergarnsheidt (1962) [15].

Важны в теоретическом и практическом отношении отмеченные этим автором два типа реакции на повторную ЧМТ: суммационный тип, при котором с увеличением числа травм продолжительность бессознательного состояния увеличивалось, и адаптационный тип, при котором несмотря на возрастающее число травм длительность бессознательного состояния и количество судорог у животных не увеличивалось, а в ряде случаев даже уменьшалось. D Gronwall P Wrihston (1975) [16] считают, что повторная травма характеризуется куммулятивными свойствами. О большей тяжести течения повторной ЧМТ свидетельствуют данные Millera (1964) [17], который установил, что с увеличением числа ЧМТ выявлена отчётливая тенденция к замедлению пульса и дыхания. По данным этого исследователя на электроэнцефалограмме при повторной ЧМТ характерен «электрический покой» отражающий значительное уменьшение (снижение биоэлектрической активности коры головного мозга. Ценность этого ЭЭГ исследования заключается в том, что изменение на ЭЭГ сохранялись даже тогда, когда клинические проявления травмы уже исчезали. Повторная травма характеризуется суммой воздействий, представляет собой более тяжёлое повреждение мозга, чем первичная ЧМТ.

Большое значение в патогенезе повторной ЧМТ имеют иммунологические процессы. Г.А.Акимов, Р.К.Шамрей, В.Н.Головкин, 1978; Л.Я.Лившиц [18] с сотрудниками (1971), Г.Г.Шахаровой (1974) изучали появление специфических иммунологических феноменов, развивающихся по типу аутоаллергического

процесса. Исследования проведенные в динамике показали появление антител в первые сутки после травмы лишь у тех больных, у которых данная травма была повторной. Этот факт говорит о наличии сенсibilизации организма мозговыми антигенами при повторной травме и имеет большое значение в вопросах рациональной терапии данной категории больных. Исследования проведенные Г.А.Акимовым с сотрудниками (1978) [19], по изучению иммунологического профиля при повторной травме, так же показали отчетливое усиление иммунологических реакций с появлением уже на 3-й день у 90% больных противомозговых антител. Авторы делают вывод, что при повторной ЧМТ наблюдается вторичный иммунный ответ с феноменом усиления, пролонгированный следовой реакцией. Следовательно сенсibilизация организма к антигенам мозговой ткани и гуморальные механизмы защиты – это существенное звено патогенеза травматической болезни головного мозга. Патогенетические механизмы повторной ЧМТ являются более сложными, чем при первичной травме, это обусловлено суммой травмирующих воздействий и их кумуляцией, приводящими к нейродинамическим и патоморфологическим изменениям такими, по видимому, иммунологическими процессами, возникающими при повреждении ткани мозга. Совокупность указанных факторов отягощает течение повторной травмы и способствует возникновению целого ряда особенностей, характеризующих её клиническую картину. Литература же, касающаяся повторной ЧМТ, незначительным числом экспериментальных и клинических работ. И.С.Бабчин, 1957; В.А. Баронов, 1966; М.К. Бротман и Г.А. Педаченко [20], 1966; П.И. Готовцев, 1968 и др. отмечали, что повторная ЧМТ протекает тяжелее чем первичная. Очевидно, что всякая повторная травма, наслаиваясь на предыдущую, протекает тяжелее и отличается по своему течению от первичной, однако данные комплексного клинико-физиологического обследования этой категории больных, позволяющие выявить как функциональные, так и морфологические особенности данного вида травмы, а также вопросы лечения больных с повторной травмой в достаточной мере не отражены в литературе. Лишь единичные авторы касаются некоторых сторон клиники повторной ЧМТ или попутно затрагивают отдельные вопросы связанные с повторной травмой. Так, И.С. Бабчин, (1969) отмечает более тяжёлое течение острого периода повторной ЧМТ М.К.Бортман и Г.А.Педаченко (1966) сообщают о результатах наблюдений 57 больных с повторной ЧМТ, у которых в остром периоде ими отмечено более выраженное нарушение сознания. Вегетативные,

вестибулярные расстройства, более частый синдром ликворной гипотензии, а в дальнейшем выявлен астенический синдром с эмоциональной лабильностью. При каротидной ангиографии этими авторами у больных с повторной ЧМТ обнаружено замедление мозгового кровотока. В работах И.С. Бабчина (1957), И.М. Иргера и Н.И. Гращенкова (1962) имеются указания на то, что повторная ЧМТ наряду с другими многочисленными факторами, отягощающими течение позднего периода ранее перенесённой легкой травмы приводит к срыву установившейся компенсации нарушенных функций. В наблюдениях Е.И. Бабиченко, А.С. Хурина (1982) в первые часы и сутки повторная травма мало чем отличается от первичной. В дальнейшем обращает на себя внимание ряд закономерностей, которые определяют особенности её течения. Это проявляется в нарушениях эмоционально-психической сферы. В динамике и степени выраженности неврологической симптоматики; нарушениях ликвородинамики и вегетативной регуляции; в грубых изменениях ликворосодержащих пространств головного мозга; некоторые общемозговые синдромы у больных с повторной травмой встречается в два раза чаще, чем у больных с первичной травмой аналогичной степени тяжести. Головная боль у больных с повторной ЧМТ имеет определённую динамику. Она обычно стихает на 7-8 день после травмы, а затем вновь нарастает к 14-20 дню и держится стойко, принимая локальный приступообразный характер. У значительного числа больных, примерно у половины, головная боль не исчезает при выписки из стационара. Головокружение возникало сравнительно рано – в первые часы и сутки травмы, особенно при попытке изменить положение головы, держалось стойко и не стихало у ряда больных к концу пребывания в стационаре, - в сроки от 15 до 26 дней. В дальнейшем головокружение периодически усиливалось, особенно при перемене головы и переходе из горизонтального положения в вертикальное, при эмоциональном напряжении и физической нагрузке. У многих больных головокружение носило системный, вестибулярный характер. Тошнота и рвота также чаще встречаются при повторной травме. Очаговая неврологическая симптоматика у больных с повторной ЧМТ складывается из симптомов ранее перенесённой травмы и проявлений настоящей перенесённой травмы. Наличие остаточных явлений ранее перенесённой травмы нередко затрудняет уточнение времени возникновения отдельных симптомов, а соответственно их связь с первичной и повторной травмой. Очевидно, что тяжесть клинических проявлений и форма первичной и повторной травмы должны быть определены лишь в ходе

динамического наблюдения с больными. Обычно отмечается лишь не резко выраженная очаговая симптоматика, в связи с чем необходимо подробное изучение данных анамнеза, динамики жалоб. Тщательное обследование эмоционально-психической сферы и микроорганических изменений в неврологическом статусе. При изучении уточняется давность, механизм и характер ранее перенесённой травмы, возникшие в дальнейшем жалобы и заболевания внутренних органов (гипертоническая болезнь, язвенная болезнь и т. п.), изменение трудоспособности, эмоциональной и психической сферы (наличие аффективных вспышек, расстройств настроения-дисфории), мнестические расстройства. Очаговые симптомы при повторной травме указывает как на поражение коры полушарий головного мозга, так и на базально-стволовые отделы и проявляются обычно лёгким парезом лицевого нерва по центральному типу, парезом подъязычного нерва, асимметрией глубоких и кожных рефлексов или двусторонней рассеянной пирамидной симптоматикой, что может объяснено патоморфологическими изменениями, обусловлено предыдущей травмой. Очаговая симптоматика при ПЧМТ по сравнению с первичной травмой аналогичной степени тяжести обычно бывает двусторонней и более стойкой. Очаговые симптомы обусловленные повторной травмой в процессе лечения частично регрессируют к моменту выписки из стационара. В то же время органические симптомы, после перенесённой травмы, бывают стойкими и в связи с повторной травмой становятся более отчётливыми. Усиление общемозговой и очаговой симптоматики объясняется отёком и набуханием головного мозга. нарастание симптоматики к 14-20 суткам, можно связать со стойкими нарушениями ликвородинамии, изменениями ликворосодержащих пространств более выраженными в остром периоде повторной травмы по сравнению с первичной, нарушениями вегетативной регуляции. Одной из особенностей клиники ПЧМТ является ранее и частое проявление астенического синдрома, который наблюдается более чем у половины больных. С первых суток после травмы отмечается эмоциональная лабильность, раздражительная слабость, плаксивость, взрывчатость, нарушение интеллектуально-мнестических функций в той или иной степени, главным образом в виде ослабления внимания, торпидности мышления при выполнении психологических задач, снижение памяти и запоминания, недостаточного осмысления окружающего, снижение критики к своему заболеванию (С.Г. Загробян. 1957; Е.М. Боева 1968 и др). Состояние эмоционально-психической сферы при ЧМТ составляет одну из глав учения о травматической болезни головного мозга. Однако многие авторы

обращали внимание на нарушение эмоционально-психической сферы в позднем периоде травматической болезни головного мозга (В.А. Горовой-Шалтан [21], 1944, М.О. Гуревич, 1948; Н.И. Моисеева, Г.Д. Лучко и А.И. Листова, 1963 и др). И лишь некоторые авторы останавливались на изменениях эмоционально-психической сферы в остром периоде лёгкой ЧМТ (В.А. Баронов, 1966; П.И. Готовцев, 1963, 1964 и др). С точки зрения указанных авторов, большая часть изменений деятельности высшей нервной системы, наблюдаемых в остром периоде, постепенно регрессируют или становятся менее выраженной. Как показывают данные авторов, изменение эмоционально-психической сферы в виде астенического синдрома у больных с повторной травмой появляется очень рано, в первые дни после травмы и не имеют тенденцию к сглаживанию. А наоборот носят прогрессивный характер. Установлена прямая связь между выраженностью симптомов и числом перенесённых травм. По данным автора, у 2,7% больных после неоднократных лёгких травм наблюдались выраженные изменения личности до полной деградации, проявившиеся склонностью к бродяжничеству, конфликтам в быту и производстве, частым сменам работы, алкоголизму. У 3,6% больных после ранее перенесённой травмы наблюдаются припадки травматической эпилепсии, у 1,3% выявлены приступы немотивированной взрывчатости, агрессии с последующей амнезией. Степень тяжести ПЧМТ оценивается лишь в ходе динамического неврологического наблюдения, так как симптомы ранее бывших травм стойко держатся, а повторные травмы часто регрессируют в процессе лечения. При отсутствии соответствующего патогенетического лечения выше указанные нарушения, способствует более тяжёлому клиническому течению её приводят к более длительным срокам постельного режима и пребывания в стационаре. к более продолжительному амбулаторному лечению (Е.И. Бабиченко. А.С. Хурина, 1982). У больных с повторной травмой в три раза чаще, чем у больных с первичной травмой сопровождается неустойчивость ликворного давления с склонностью к гипотензии утверждает автор. Помимо более частого изменения ликворного давления отмечено, что сроки нормализации ликвородинамических нарушений у больных с ПЧМТ более длительнее, особенно при ликворной гипотензии. Это способствует затяжному течению заболевания, увеличения сроков стационарного лечения и необходимостью дополнительных лечебных мероприятий. Сроки постельного режима и лечения определяются компенсаторными возможностями организма, что обусловлено, в основном стойкостью вазомотор-

ных нарушений и ликвородинамики (С.Г. Зогрян, 1965 и др). Очевидно, что у больных с повторной травмой значительно больше выражены вазомоторные расстройства и нарушены компенсаторные возможности организма. Таким образом, у больных с повторной травмой чаще чем у больных с первичной травмой, наблюдаются ликвородинамические нарушения, особенно гипотензия и дистезия с склонностью к гипотензии. И они носят более стойкий характер. Поэтому больные с ПЧМТ подлежат длительному, систематическому, патогенетическому реабилитационному лечению с обязательной диспансеризацией.

О вегетативных нарушениях у больных с ПЧМТ имеются лишь единичные литературные данные. Только М.К. Бортман и Г.А. Педаченко (1966) базируются на достаточном количестве наблюдений (57 больных). Ими отмечены, в числе других симптомов, более выраженные вегетативные расстройства у больных с повторной травмой, а при каротидной ангиографии обнаружено замедление кровотока. П.И. Готовцев (1970), Б.П. Кушелевский (1965,1966) [22] обращают внимание на роль повторной травмы динцефальных отделов в генезе заболеваний таких внутренних органов, как гипертоническая болезнь, язвенная болезнь и др. Проведенные авторами многолетние наблюдения и исследования говорят о том, что при ПЧМТ вегетативные нарушения наступают раньше чем при первичной, обычно с первых дней пребывания в стационаре, они выражены значительно резче и держатся более стойко, не выравняваясь к моменту выписки из стационара. При осмотре больных с ПЧМТ отмечалось лабильность вазомоторов лица, гипергидроз. Лабильность пульса в пределах 60-120 ударов в 1 минуту с склонностью к тахикардии выявлена у большей половины больных и менялась лишь с физическим и эмоциональным напряжением. У половины пациентов с ПЧМТ была выявлена асимметрия артериального давления в пределах 15-20 мм.рт.ст. и лабильность его с амплитудой колебания в пределах 20 мм.рт.ст. Особое место среди исследований вегетативно-сосудистых функций занимает исследование терморегуляции, в частности кожной температуры, выявляющее состояние периферического кровообращения (В.М. Ситенко 1961). При кожной электротермометрии, проведенной в динамике больным с ПЧМТ, отмечается значительная асимметрия кожной температуры, достигающая 2-3 градуса, в то время как у больных с первичной травмой асимметрия не превышает 1.5 градусов. Время адаптации к холоду превышало норму в 3-4 раза и более. Следовательно, нарушение терморегуляционного сосудистого рефлекса у больных с ПЧМТ наблюдались чаще и были выражены больше.

Первостепенное значение приобретает правильность построения диагностических исследований их объема, сроков и последовательности. При возможности контакта с пациентом или наличие очевидцев травмы необходимо: 1) определить основные жалобы больного с уточнением их качественных и количественных характеристик; 2) при сборе анамнеза определить время, место и обстоятельства травмы; имел ли место факт утраты сознания и на какое время; уточнить вид травмирующего агента; выяснить характер течения патологии, если травма произошла ранее; 3) очень важно выяснить механизм травмы; 4) при сборе анамнеза жизни уточнить возможные травмы головы. Последовательность проведения диагностических мероприятий: 1) хирургический осмотр с обязательным документальным указанием видов повреждения: их размеров, локализации; 2) неврологический осмотр с привлечением невропатолога в неспециализированных стационарах; 3) эхоэнцефалоскопия; 4) обзорная краниография в двух проекциях; 5) КТ и МРТ исследование; 6) ангиография, если имеется подготовленный персонал и инструментарий; 7) люмбальная пункция, если нет противопоказаний.

Лечение СГМ в остром периоде является первым этапом нейрореабилитации, должно проводиться своевременно, целенаправленно и комплексно, с учётом патогенетических механизмов, которые могут привести к декомпенсации. В этом контексте комплексное лечение должно включать нормализацию ликвородинамических нарушений, предупреждение образований спаечных процессов оболочек головного мозга, улучшение мозгового кровообращения, коррекцию функционального состояния головного мозга, воздействие на нейрометаболизм и интегративные функции головного мозга и купирование психопатологических проявлений. В комплексном лечении больных с СГМ в остром периоде в последнее время придается физиотерапевтическим методам. Их положительный лечебный и реабилитационный эффект обусловлен восстановлением гомеостаза и значительным изменением функционального состояния нервной системы, метаболизма, нейрогуморальной регуляции. Достаточно высокую доказательную базу в лечении черепно-мозговой травмы имеют препараты Актовегин и Луцетам. Препарат Актовегин компании Nicomed (Австрия), который относится к группе антиоксидантов-антигипоксантов с ангио- и нейропротекторными свойствами. Актовегин обладает следующими механизмами: стимуляция поступления в клетку кислорода, аэробного окисления, ресинтеза глюкозы, утилизация продуктов анаэробного гликолиза, лактата и фосфолипаз, осуществляет транспорт молекул

глюкозы к клеткам путем активизации их транспортёров. В имеющей литературе нет указания на применение актовегина в комплексном лечении повторного сотрясения головного мозга. Лекарственный электрофорез, а так же эндогенный электрофорез (внутричерепная электроэлиминация) – физиофармакологическая модификация электрофореза. Лекарственная гальванизация, по данным ряда исследований способствует быстрому регрессу клинических проявлений нейротравмы, нормализации биоэлектрической активности головного мозга, церебральной гемодинамики, обменных процессов головного мозга. Одним из звеньев патогенеза СГМ является нейродинамическая разнородность различных церебральных уровней, когда в одних отделах преобладают процессы торможения, в других процессы возбуждения. Влияние гальванического тока на процессы торможения и возбуждения в центральной нервной системе использовано при применении транскраниальной гальванизации аноднополяризующим током. Автором установлено стимулирующее воздействие на защитно-приспособительные механизмы, улучшает мозговую кровоток, трофику нервной ткани больных с сотрясением головного мозга при поляризации как анодным так и катодным токами. Поэтому лечебные мероприятия, направленные на гармонизацию этих взаимоотношений,

по мнению авторов, представляются патогенетически аргументированными и могут позитивно влиять на клиническое течение СГМ. Максимальное использование в комплексном лечении методов физической реабилитации даёт полное и устойчивое восстановление трудоспособности, повышает качество жизни больных, способствует достижению более продолжительных ремиссий. При этом следует учитывать дороговизну лекарств, их побочные эффекты, растущую алергизацию населения, рост фармакологической резистентности. Очевидно, что в этом стоит искать причину актуальности к расширенному использованию немедикаментозных методов лечения, а так же оптимизации методов фармакологического воздействия. Одним из методов лечения по нашему мнению является метод основанный на глазнично-затылочном способе воздействия импульсного тока с малой силой тока и относительно низкой частотой электросон-актовегин инфузия с последующей транскраниальной электроэлиминацией лущетама. В доступной научной литературе нет сведений о результатах использования электросон-актовегин инфузии с последующей транскраниальной электроэлиминации лущетама при лечении больных с повторным сотрясением головного мозга в остром периоде.

ЛИТЕРАТУРА

1. Акшулаков С.К. Клинико-эпидемиологическое исследование острой черепно-мозговой травмы и её последствий в Республике Казахстан (на модели г.Алматы): Автореферат. Дис. Докт. – Москва, 1992. – 42с.
2. Лихтерман Л.Б., Коновалов А.Н., Потапов А.А. Клиническое руководство по черепно-мозговой травме. – М.: АОЗТ «антидор», 1998.- Том. 1. – с. 129-151.
3. Ефременко С.В. Организация межгоспитальной транспортировки пострадавших и раненных с тяжёлой и сочетанной черепно-мозговой травмой. «Актуальные проблемы организации экстренной медицинской помощи». Материалы/под редакцией А.М. Хаджибаева. – Ташкент, 2007, - стр. 21-23., 74-75.
4. Качков И.А., Филимонов Б.А. Лёгкая травма головного мозга. // Русский медицинский журнал. 1998.-С. 1-5.
5. Бабиченко Е.И., Хурина А.С. Повторная закрытая черепно-мозговая травма. Издательство. Саратовского университета, 1982 г.
6. Штульман Д.Р., Левин О.С. Лёгкая черепно-мозговая травма. Лекции. М.,М. 2004., с. 14.
7. Morrazzi G., Magoun H.W. Brain Stem reticular formation and activation of the E.E.G. – E.E.G., Clin. Neurophysiol., 1949, 1, 455-473.
8. Клумбис Л.А. Нейрогенные механизмы патогенеза острой черепно-мозговой травмы. Автореф. Дис. ... канд мед наук. Каунас, 1969.
9. Боева Е.М. Очерки по патофизиологии острой закрытой травмы мозга. М., 1968.
10. Duret H. Etudes experimentales et cliniques sur les. Traumat. Cerebraux. Paris, 1878.
11. Зограбян С.Г. К диагностике гипотензионного синдрома при травме мозга. Журнал невропатологии и психиатрии им С.С. Корсакова, 57, в. 5, 1957, 605-609.
12. Квитницкий-Рыжов Ю.Н. Морфологическая характеристика отёка набухания головного мозга.- Арх. Пат., 1960, т 22, №7, с. 52.
13. Георгиева С.А. Динамика корковых процессов у больных с последствиями огнестрельных ранений черепа. – Тр. Саратов. НИИТО, 1958.
14. Гейманович А.И. Общая клиническая патология боевой травмы мозга. – В кн.: Травматические поражения центральной и периферической нервной системы. М., 1943.
15. Unterharnscheidt F. Experimentelle-Untersuchungen uber gedeckte Schadel des Gehirns nach eini-

- maliger und wiederholter Stampfer Gewalteinwirkung auf dem schadel/- Fortchr. Med/ 1962, 10, 369-378.
16. Gronwall D., Wrihston P Cumulative effect of concussion.- Lancet, 1975, vol. 2, N 7943, p 995-997.
 17. Muller E. Tiexperementelle Untersuchungen zum geringgradigen, wiederholt und gehauft geringgradigen Kopftrauma/ - dtch Ztschr. Nervemh., 1964, 186, 4, 336-366.
 18. Рахова Р.К., Яковлев Н.А., Слюсарь Т.А. Особенности психовегетативных и метаболических нарушений у больных с последствиями лёгкой черепно-мозговой травмы // Вопр. Интегриров. Здравоохр., клиники и теории мед.: Сбор. Науч. Труд. –Тверь, 2002.- С. 258-260.
 19. Акимов Г.А., Шамрей Р.К., головкин В.И. Аутоиммунные процессы в патогенезе травматической болезни головного мозга. – Ж. Невропатолог. и психиатрия, 1978, №3.
 20. Бротман М.К., Педаченко Г.А. К вопросу о повторной закрытой черепно-мозговой травме. - в кн.: Современные вопросы нейрохирургии, 1966.
 21. Горовой-Шалтан В.А. Психопатологические последствия травматических поражений подкорковых областей мозга. – Неврология и психиатрия. 1944, 3.
 22. Кушелевский Б.П. Наш опыт изучения внутренней патологии закрытой травмы мозга в свете дизцефальной недостаточности. Терапев. Архив, 1966, 8.

ТҰЖЫРЫМ

Бұл мақалада ірі қалалар мен кейбір мемлекеттердегі бассүйек-ми жарақаты толықтай, ми шайқалуының эпидемиологиялық зерттеулерінің көрсеткіштері келтірілген. Өткізілген жұмыс барысында қайта жарақаттанғандардың санының өскені байқалды, қайта ми шайқалуының клиникалық көрінісі, негізгі синдромдары мен

емдеу тәсілдері анықталған. Электросон мен актовегин құюу және электроэлиминация арқылы миға луцетамды жеткізу. Қайта ми шайқалуын емдеудің жаңа патогенді дәлелденген физикафармокологиялық тәсілі көрсетілген.

Негізгі сөздер: қайта ми шайқалуы, электросон, актовегин, луцетам.

РЕЗЮМЕ

В статье приведены данные эпидемиологических исследований черепно-мозговой травмы в целом и сотрясение головного мозга в частности. Как в отдельно взятых мегаполисах, так и в некоторых странах. Отмечена частота повторно травмированных. Приведены основные моменты патогенеза черепно-мозговой травмы. Выделены основные синдромы и клиника повторного сотрясения головного мозга. Методы

диагностики, клиника и лечение сотрясения головного мозга. Приведён новый патогенетически обоснованный физиофармакологический метод лечения повторного сотрясения головного мозга каким является электросон-актовегин инфузия и последующая внутричерепральная электроэлиминация луцетама.

Ключевые слова: повторное сотрясение, электросон, актовегин, луцетам.