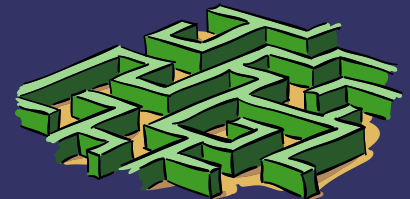


Лекція 6. Загальна характеристика травматичних уражень головного мозку



Полтавський державний медичний університет

Кафедра психіатрії, наркології та медичної психології

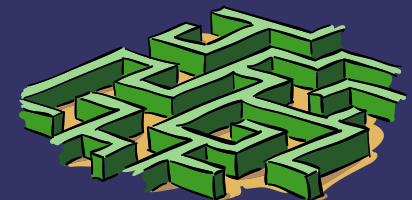


План лекції:

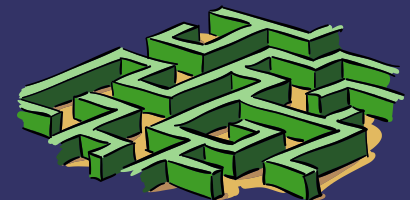
1. Історія
2. Етіологія
3. Патогенез
4. Класифікація
5. Клініка
6. Діагностика
7. Лікування



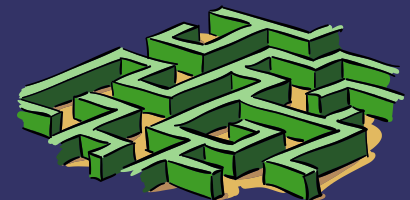
Травматичне ураження головного мозку — поширена патологія, що становить майже 20 % від кількості механічних травм у мирний час. Актуальність проблеми в останні десятиліття зумовлює значне зростання випадків дорожньо-транспортного та побутового травматизму, на які припадає до 80 % усіх ЧМТ. Третє місце в цьому списку посідає виробничий травматизм — 17 %.



Частота психічних порушень при ЧМТ у мирний час становить 18—25 %. Навіть у хворих, які перенесли легку ЧМТ (а такі становлять 80 % від усіх травматичних уражень головного мозку), психічні та неврологічні порушення, які не дають змоги повернутися їм до трудової діяльності, спостерігають досить часто. У 38 % осіб після легких ЧМТ розумові показники — нижче середнього рівня, а 58 % із них не можуть відновити трудову діяльність упродовж 18 міс після ЧМТ.



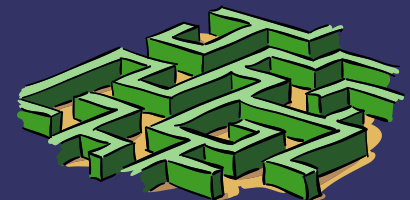
Хворі з психічними розладами, спричиненими ЧМТ, становлять близько 10 % від кількості осіб, які перебувають на диспансерному обліку. Серед причин інвалідності та смерті внаслідок травм взагалі ЧМТ посідають перше місце. Особливо актуальною є проблема ЧМТ у дитячому віці: в 63—75 % дітей, які перенесли ЧМТ, з часом виникають різноманітні стани, що призводять до соціальної дезадаптації.



Розрізняють закриті та відкриті ЧМТ.

При закритих ЧМТ зберігається замкнутість внутрішньочерепної порожнини, м'які тканини черепа не ушкоджені або ж рана не проникає глибше апоневрозу.

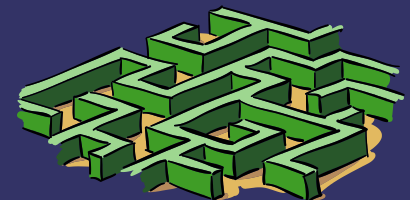
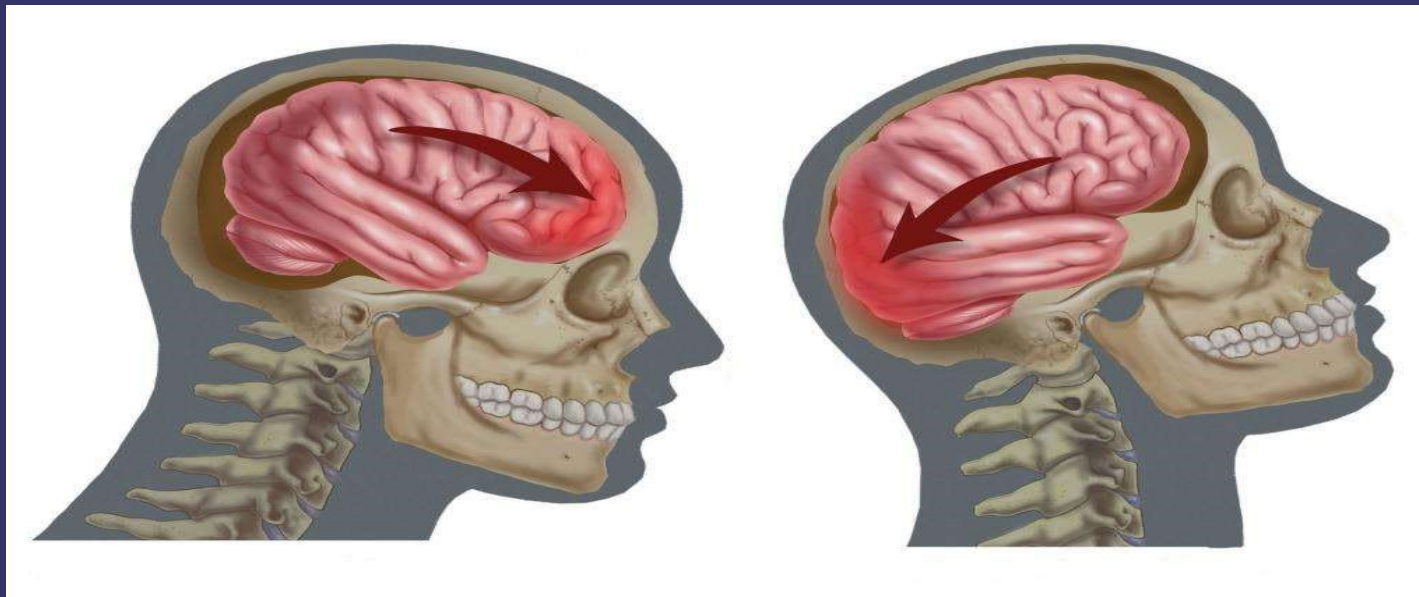
При відкритих ЧМТ замкнутість внутрішньочерепної порожнини порушено. Останні бувають непроникними та проникними. При відкритих непроникних ЧМТ спостерігають порушення цілості м'яких тканин черепа, включаючи апоневроз. Відкриті проникні ЧМТ характеризуються ушкодженням твердої мозкової оболони, а в низці випадків — і речовини головного мозку.



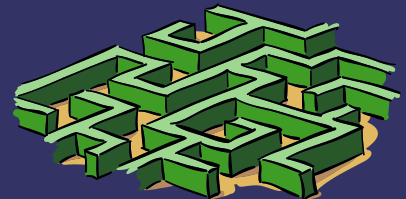
Найчастішою формою травматичного ураження головного мозку є закриті ЧМТ, частка яких становить 90 % від усіх ЧМТ. З кінця XVIII ст. закриті ЧМТ поділяють на струс (*commotio cerebri*), забій (*contusio cerebri*) та стискання (*compresio cerebri*) головного мозку.



Струс головного мозку виникає при дії на череп твердих предметів з широкою поверхнею (у разі нанесення ударів по голові, ударів головою об інші предмети під час падіння та ін.). Основний патогенний чинник — прискорення — діє на весь головний мозок, однак через кращу васкуляризацію та більшу питому вагу одиниці об'єму мозкової тканини серединних структур головного мозку, найбільше страждають саме вони, що і визначає клінічну картину, особливо у початковій стадії захворювання. Струс головного мозку розглядають як легку форму закритої ЧМТ.

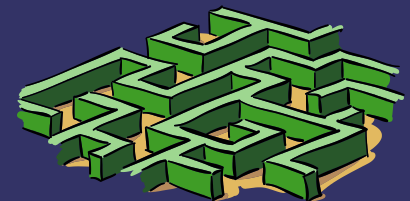
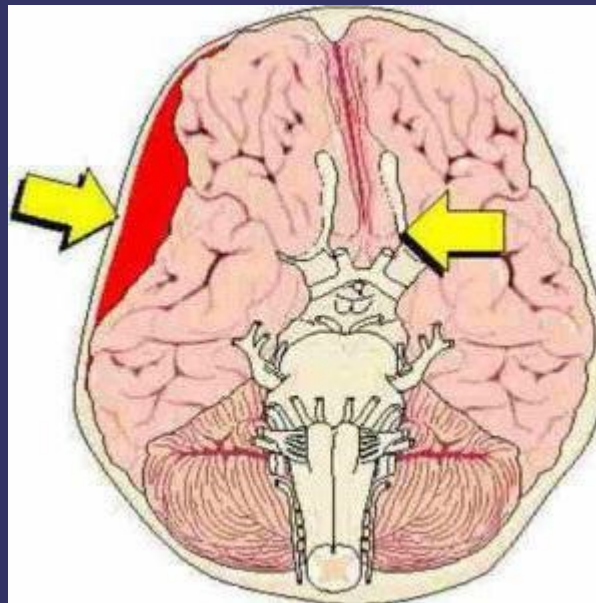


Забій головного мозку спричинений дією механічної сили на відносно невелику за площею поверхню голови (найчастіше — конвексимальні ділянки). За механізмом протиудару ураження можуть зазнавати віддалені від місця дії механічної сили відділи головного мозку. Забій головного мозку належить до травм середнього ступеня тяжкості та тяжких.



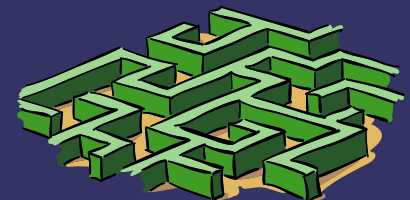
Стискання головного мозку розвивається на тлі струсу та забою. Найчастіше воно зумовлено виникненням внутрішньочерепної гематоми, рідше — стисканням мозку уламками кісток черепа або набряком головного мозку, що розвивається. Проявляється синдромом внутрішньочерепної гіпертензії та наростанням безпосередньо після травми або через деякий проміжок часу загально мозкових, вогнищевих і стовбурових симптомів.

У клінічній практиці струс, забій і стискання головного мозку нерідко можуть поєднуватися.

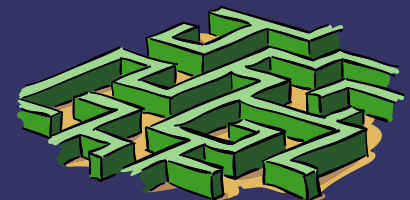


Етіологія і патогенез

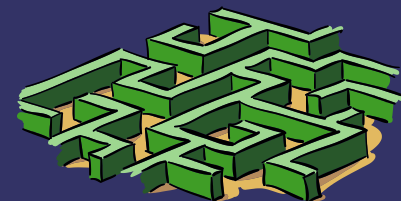
Підґрунтям патогенезу розладів психіки внаслідок травматичного ураження головного мозку є механічне ушкодження та набряк мозкової тканини, гемо- та лікво- родинамічні порушення, а також гіпоксія мозку. Особливого значення в патогенезі післятравматичних розладів надають набряку головного мозку. Вважають, що дифузний незапальний набряк розвивається в перші дні після перенесеної ЧМТ, досягаючи максимальної вираженості до середини першого тижня. За повідомленнями деяких авторів, існує паралелізм між динамікою набряку мозку та завершенням травматичного психозу.



У патогенезі важливе значення мають зниження доставки кисню і енергетичних субстанцій, порушення тонусу мозкових судин і осмолярності крові (гіпо- або гіпернатріємія, гіперглікемія, екзогенні осмотичні агенти — розчини глюкози, манітол та ін.), порушення кислотно-основної рівноваги (ацидоз або алкалоз), токсичні агенти — ендогенні (аміак, екситотоксичні амінокислоти, ендогенні детергенти) й екзогенні (інфекційні агенти, нейротропні препарати), активація гліальних елементів і секреція прозапальних медіаторів (цитокіни, метаболіти арахідонової кислоти).



Нагромадження ендогенних детергентів, тобто речовин, здатних розщеплювати ліпідні структури, може впливати на функції мембран нейронів аж до втрати трансмембранних потенціалів і електричної активності нейрона. Важливими метаболічними агентами, що здатні справляти детергентну дію, є вільні жирні кислоти. Так, встановлено, що внаслідок 45-хвилинної ішемії головного мозку рівень вільних жирних кислот збільшується в 14 разів. Важливим класом ендогенних детергентів, які утворюються при ЧМТ, вважають фосфоліпази, що можуть розщеплювати фосфоліпіди мембран нейронів.



З точки зору анатомії своєрідність головного мозку полягає в тому, що він міститься в порожнині ригідного черепа. Всередині черепа має зберігатися динамічна рівновага трьох складових: мозку, спинномозкової речовини та крові. У разі збільшення об'єму одного з інгредієнтів або появи нового, наприклад внутрішньочерепної гематоми, об'єм інших складових має відповідно зменшитися. Якщо цього не відбувається, спостерігають підвищення внутрішньочерепного тиску та дислокацію головного мозку, що спричиняють притиснення мозку до кісткових і сполучнотканинних структур, а також защемлення мозку в природних отворах черепа.



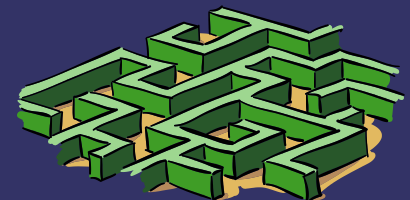
Класифікація

Психічні порушення внаслідок ЧМТ мають надзвичайно широкий діапазон — від легких астенічних розладів до недоумства. Їх об'єднують поняттям “травматична хвороба головного мозку”, маючи на увазі спільні етіологію та патогенез, патологічну анатомію, закономірності розвитку, лікування тощо. Особливості зазначених психічних порушень залежать від характеру ураження, інтенсивності та поширення травми, її локалізації, часового чинника, ускладнень, коморбідності, психогеній, які нашаровуються, соціальних умов.



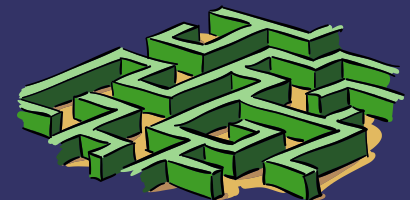
За часом виникнення виділяють такі стадії (періоди) ЧМТ: початкову, що настає одразу після травмування, гостру, підгостру (реконвалесценсії або пізню) та віддалених наслідків.

У початкових стадіях захворювання (початковий і гострий періоди) з основним клінічним проявом — порушенням свідомості — домінують такі загально мозкові чинники, як порушення гемо- та ліквородинаміки з розвитком набряку головного мозку і внутрішньочерепної гіпертензії. На цьому етапі травматичної хвороби залежно від тяжкості травми спостерігають широкий спектр морфологічних змін з боку головного мозку — від невеликого набряку і рідких точкових крововиливів до тяжких уражень з некрозом великих ділянок мозкової тканини, вираженими судинними та ліквородинамічними порушеннями, дистрофічними змінами нервових клітин.

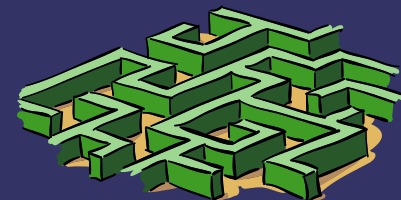


У період реконвалесценсії (під-гострий, пізній) вищезгадані загально мозкові порушення поступово стабілізуються. ' Основну увагу привертають прояви топічних уражень головного мозку, реактивно- особистісні механізми та ін. У генезі психічних порушень у цей період важливу роль відіграють додаткові екзогенні впливи: інтоксикації, емоційний стрес, соматичні й інфекційні хвороби, повторні, навіть легкі, ЧМТ

У період віддалених наслідків психічні порушення є наслідком взаємодії таких чинників, як характер і тяжкість ЧМТ, вік хворого, додаткові екзогенії, судинні зміни, структура особистості. У цей час особливо важливе значення мають соціальне оточення та соціальна адаптація хворого.



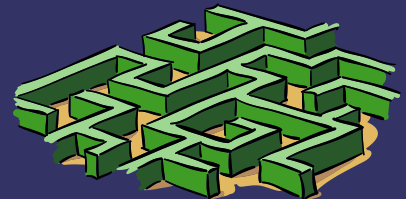
У МКХ-10 психічні порушення, зумовлені ЧМТ, розміщено в рубриці F00 “Органічні, включаючи симптоматичні, психічні розлади”. Зокрема більшість психопатологічних порушень травматичного генезу (від органічного емоційно лабільного (астенічного) до органічних маячних (шизофреноподібних) розладів) представлено в підрубриці F06 “Інші психічні розлади внаслідок ушкодження або дисфункції головного мозку або внаслідок фізичної хвороби”.



Клінічна картина

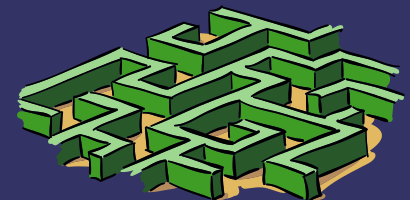
Відповідно до виділених етапів перебігу травматичної хвороби головного мозку в клінічній психіатрії прийнято виділяти психічні порушення:

- 1) початкового та гострого періодів;
- 2) періоду реконвалесценції;
- 3) періоду віддалених наслідків.



Початковий період ЧМТ. Закриті ЧМТ у більшості випадків супроводжуються порушенням свідомості аж до коматозного стану. Лише при легких травмах їх не виявляють взагалі або ж спостерігають короткочасну обнубіляцію або оглушення. Такі хворі мляві, загальмовані, сонливі. На запитання відповідають односкладно. З'являються загально мозкові симптоми: головний біль, запаморочення, нудота, блювання.

В інших, тяжчих випадках порушення свідомості мають різну глибину та тривалість. Повна втрата свідомості з протрагованим переходом коматозного стану в сопор, а останнього — в оглушення, періодична поява на цьому тлі психомоторного збудження свідчать про тяжкість стану хворого.

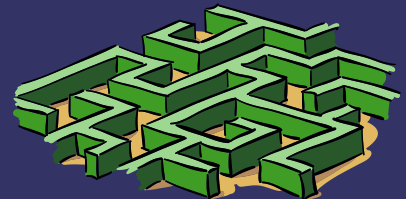


Зазвичай психопатологічні ускладнення, зумовлені ЧМТ, мають регредієнтний характер перебігу. Під час виходу з коматозного стану спостерігають кілька стадій:

I — відновлення пульсу та дихання після нетривалої зупинки (хворий не рухається і не реагує на подразники);

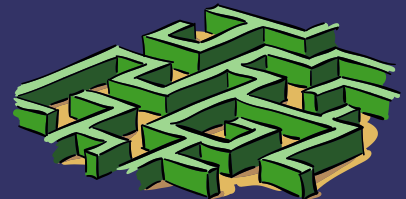
II — наявність реакції на подразники захисними рухами, відновлення зіничної реакції;

III — поява складніших реакцій, словесних, зокрема за відсутності орієнтування.

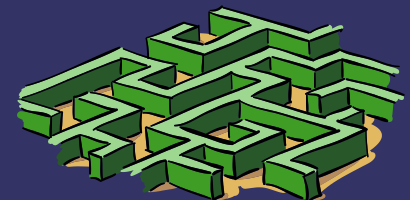


Психози гострого періоду.

Більшість психозів гострого періоду травматичної хвороби головного мозку розвивається в перші дні або в перші 1,5 тиж., рідше — через 1 міс і більше після відновлення свідомості. При контузіях психози виникають частіше, ніж при струсі. Ризик психозу збільшується при переломах кісток основи черепа. Найчастіше спостерігають такі форми потьмарення свідомості.



Сутінкові стани посідають одне з чільних місць у структурі гострих травматичних психозів. Клінічна картина представлена транзиторними, нетривалими порушеннями свідомості з раптовим початком, афектом страху, туги, люті, дезорієнтації з яскравими галюцинаціями або маячінням. Поведінка хворих може бути брутальною, агресивною і непередбачуваною. Після закінчення нападу настає сон, після якого хворі нічого не пам'ятають. Сутінковий розлад свідомості має важливе судово-психіатричне значення, оскільки такі хворі стають небезпечними для оточення через здатність до тяжких суспільнонебезпечних вчинків із типовими криміналістичними ознаками. Останнім властиві особлива жорстокість, несподіваність, немотивованість скоєного. Заподіяне не відповідає характерові особистості, і після виходу з хворобливого стану пацієнт не намагається приховати сліди злочину.

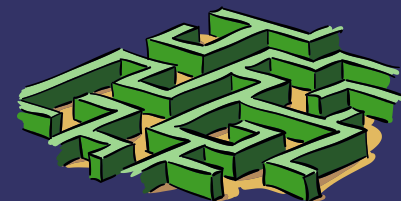


Онейроїд — порівняно рідкісна форма гострих травматичних психозів, яка найчастіше виникає в перші дні гострого періоду на тлі незначної сонливості. Про зміст своїх переживань хворі повідомляють після редукції психотичної симптоматики. Зазвичай це дуже пластичні, динамічні картини, в яких фантастика поєднується з буденністю. Переважає благодушно-ейфоричний або екстатичний афект. Хворі відчують різке уповільнення або, навпаки, прискорення часу, швидкі переміщення в просторі. Часто виникають метаморфопсії та розлади схеми тіла. Після закінчення психозу “повернення у світ” пригнічує хворого. Тривалість онейроїду — один або кілька днів.



Амнестичний синдром Корсакова виникає або відразу, або через кілька днів після зникнення симптомів оглушення.

Основою його є неможливість запам'ятовувати поточні події (фіксаційна амнезія) при більш-менш збереженій пам'яті про минуле. У зв'язку з цим виникає порушення орієнтування (так звана, амнестична дезорієнтація). У першу чергу це стосується часу. Крім того, є дезорієнтація на місцевості та у навколишній дійсності. І ще один характерний симптом цього синдрому — парамнезія, головним чином у вигляді конфабуляцій або псевдоремінісценції, але спостерігають і криptomнезії. затяжна форма гострого травматичного психозу, що триває від кількох тижнів до 2—3 міс. Найчастіше синдром Корсакова виникає після тяжких травм, які супроводжуються переломами кісток черепа та внутрішньочерепними крововиливами.



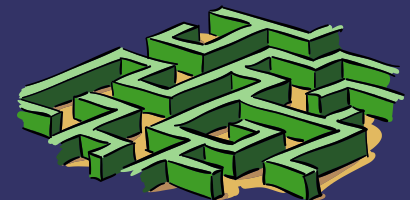
Кататонічний ступор

Кататонічний ступор характеризується руховою загальмованістю, мовчанням, м'язової гіпертонією. У скутому стані хворі можуть перебувати протягом декількох тижнів і навіть місяців. Порухені всі види діяльності, в тому числі інстинктивна. Розрізняють три види кататонічного ступору:

1. Ступор з восковою гнучкістю (каталептичний ступор) характеризується застигання хворого на тривалий час в прийнятої ним або доданої йому позі, навіть дуже незручній. Не реагуючи на гучну мову, можуть відповідати на тихий шепіт, спонтанно розгальмовуються в умовах нічної тиші, стаючи доступними контакту.

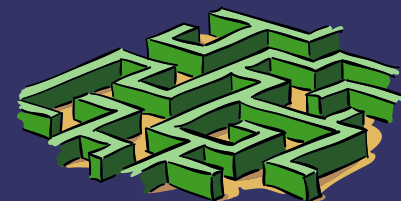


2. Негативістичний ступор характеризується, поряд з руховою загальмованістю, постійною протидією хворого будь-яким спробам змінити його позу.
3. Ступор з заціпенінням характеризується найбільшою виразністю рухової загальмованості. Хворі приймають і довго зберігають позу ембріона, може спостерігатися симптом повітряної подушки.



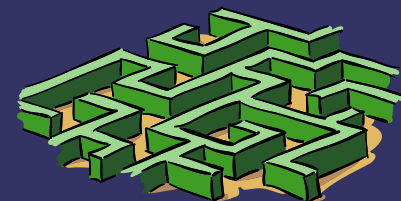
Акінетичний мутизм — поєднання знерухомлення та відсутності мовлення. Мутизм виникає після коми, що розвинулася внаслідок тяжкої ЧМТ. В окремих випадках є етапом регресії апалічного синдрому. Такі хворі лежать нерухомо з відкритими очима, рухи яких збережено: вони здатні стежити за діями лікаря, проте на всі звернення не реагують ні словами, ні мімікою, ні рухами.

У патогенезі гострих травматичних психозів важливу роль відіграє вік потерпілого. В осіб, молодших 30 років, частіше спостерігають варіанти психомоторного збудження. У зрілому віці переважають афективні, тривожні, іпохондричні, галюцинаторні та маячні розлади.

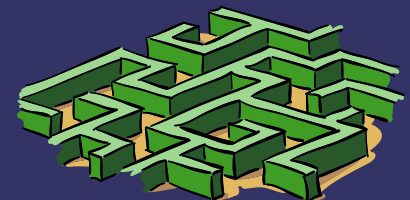


Підгострий період ЧМТ називають періодом реконвалесценсії, найближчих наслідків або проміжним, маючи на увазі, що він посідає проміжне між гострими проявами та проявами віддаленого періоду місце. Цей період має надзвичайно важливе значення в структурі та динаміці травматичного ураження головного мозку.

Загальною закономірністю динаміки психічних розладів підгострого періоду ЧМТ є значний динамізм, мінливість клінічної картини, особливо в разі взаємодії органічної основи з додатковими екзогенними чинниками інтоксикаційного, психогенного, соматогенного та іншого характеру. “Хиткість” рівноваги є характерною ознакою цього періоду травматичної хвороби. Підгострі та затяжні травматичні психози, що їх спостерігають під час зазначеного періоду, мають тенденцію до повторних нападів і періодичного перебігу.

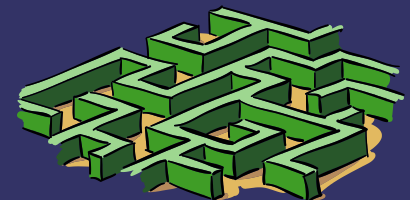


Через кілька тижнів або місяців після перенесеної ЧМТ можуть виникати афективні й афективно-маячні психози. Їх розвиток індукують додаткові екзогенні чинники. Спостерігають маніакальні, депресивні й афективно-маячні розлади. У разі маніакальних станів травматичного генезу переважає ейфорія. Зазвичай спостерігають підвищену виснаженість, млявість, сонливість, періодично у хворого з'являється головний біль, але після відпочинку настрій підвищується та поліпшується самопочуття. Відносно часто виникає гнівлива манія. Хворі схильні загострювати увагу на неприємних переживаннях, некритично оцінювати власне здоров'я. При простій ейфорії спостерігають пусту гіперактивність з малопродуктивною діяльністю. Протягом дня у хворих часто виникає підвищена сонливість. При депресивних станах пацієнти здатні до іпохондричної самооцінки, часто перебувають у сердито-дратівливому настрою. Можливі маячні ідеї експансивного (маячіння величі) або депресивного характеру.



Період віддалених наслідків ЧМТ. До віддалених наслідків ЧМТ належать наведені нижче незворотні нервово-психічні порушення, що після завершення гострих і підгострих проявів ЧМТ зберігаються тривалий час, нерідко — довічно.

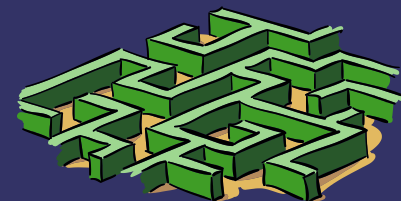
Травматична астения (емоційні лабільні (астенічні) розлади органічного генезу) — найчастіший прояв віддалених наслідків ЧМТ. Астенію можна розглядати як “наскрізне” порушення не лише періоду віддалених наслідків, а і травматичної хвороби головного мозку взагалі. На її тлі виникають інші психічні розлади. Якщо в гострий період у структурі астенії переважає адинамічний компонент, то в період віддалених наслідків — явища дратівливості та виснаження в різних співвідношеннях. Дратівливістю зумовлені нестриманість, нетерплячість, прискіпливість і реакції незадоволення.



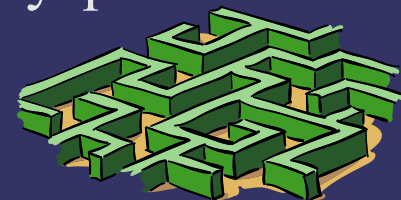
Крім підвищеної фізичної та психічної втомлюваності спостерігають образливість, нерішучість, невіру в свої сили та можливості. Легко виникають тривожні побоювання та реакції слабкодухості. Хворі занадто глибоко сприймають дрібні життєві неприємності. Багато з них свідомо прагнуть уникати психотравмівних, зокрема конфліктних, ситуацій, “оберігають” себе. В усіх пацієнтів виявляють різного ступеня вираженості гіперестезію, вазовегетативні розлади: різкі зміни артеріального тиску зі схильністю до артеріальної гіпотонії, лабільність пульсу, гіпергідроз, судинну лабільність, що проявляється то гіперемією, то блідістю.



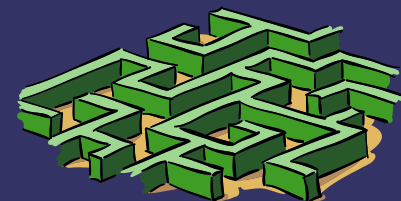
Розлади особистості та поведінки. Післятравматичні зміни особистості та поведінки хворого мають різноманітні прояви. У вітчизняній літературі їх описано як “психопатоподібний синдром”. Найчастіше спостерігають істеричні риси, експлозивність, а також їх поєднання. Зовнішні прояви та вираженість психопатоподібних розладів, їх співвідношення з астеничним тлом багато в чому залежать від віку потерпілого до моменту травми, її тяжкості, преморбідних особистісних особливостей, мікросоціальних умов, додаткових шкідливих чинників, серед яких перше місце посідає алкоголізм.



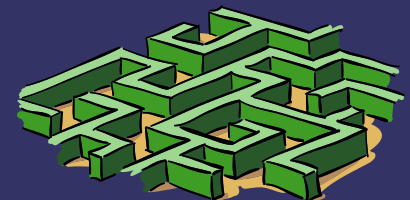
Органічний афективний розлад. Частим явищем у період віддалених наслідків травматичної хвороби є циклотимоподібні розлади. Останні часто передують деяким іншим формам психозів зазначеного періоду. Субдепресивні розлади настрою спостерігають частіше, ніж гіпоманіакальні. І ті й ті часто мають дисфоричний компонент. Знижений настрій може поєднуватися зі слізливістю, уразливістю, тривожними побоюваннями щодо фізичного здоров'я, через що виникають картини, близькі до іпохондричних або до так званих вегетативних (соматизованих) депресій. Зрідка спостерігають відносно “чисті” гіпотимічні стани. На тлі гіпо-маніакального афекту можуть виникати надцінні ідеї. Частіше зазначають монополярний перебіг. Маніакальні стани виникають зазвичай гостро. Підвищений афект мінливий. У легших випадках швидко змінюють один одного такі прояви, як дратівливість, слабкодухість, добросердність, гнівливість, у тяжчих — спостерігають поєднання моріаподібної симптоматики та пуерильно-псевдодементних рис.



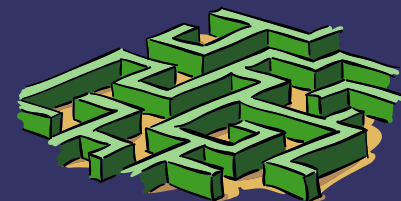
Галюциаторно-маячні психози частіше розвиваються у чоловіків при тяжких і середнього ступеня тяжкості ЧМТ. їм передують астеничні стани з млявістю, апатією, зниженням спонукань. Зазвичай формується органічне зниження інтелекту. Такі психози розвиваються безпосередньо після соматичного неблагополуччя (інтеркурентні захворювання, алкогольні ексцеси, оперативні втручання). Найчастіше вони дебютують сутінковим, в окремих випадках — деліріозним, потьмаренням свідомості з вираженими галюциаторно-маячними розладами, в яких галюциноз переважає над маячінням. Рідше спостерігають картину гострого маячення зі зміненою свідомістю. Підчас повторних нападів у клінічній картині переважають синдром вербального галюцинозу та галюциаторне маячіння.



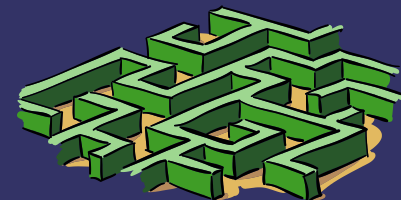
Паранояльні стани та паранояльні психози (“маячний (шизофреноподібний) розлад органічного генезу” виникають переважно в осіб зрілого та похилого віку. Ревнощі зазвичай, якщо не виключно, спостерігають у чоловіків, сутяжні реакції нерідко виникають і у жінок. Паранояльний стан розвиваються через 10 років і більше після ЧМТ. У багатьох випадках украй важливим є розмежування непсихотичних (надцінний рівень) і психотичних (маячних) форм.



Афективні психози перебігають у вигляді періодичних або одноразових (рідше) депресій і маній, а також біполярно. Маніакальні напади виникають частіше депресивних і бувають тяжчими. Серед хворих з афективними психозами переважають жінки. Такі психози бувають наслідком легких або середнього ступеня тяжкості ЧМТ. Розвиваються вони в різні терміни після перенесеної травми, але частіше через 10—20 років, переважно в осіб середнього та зрілого віку. За кілька місяців і навіть років до розвитку психозу зазвичай посилюються непсихотичні (астенічні, психопатоподібні, циклотимоподібні та ін.) розлади. Депресії часто передують психогенно травмівні обставини, а маніакальним і біполярним психозам — соматичні й інфекційні захворювання, алкогольні ексцеси. Перші напади зазвичай виявляються найскладнішими. Зазвичай спостерігають стани потьмарення свідомості (сутінкові, значно рідше — деліріозні).



Пароксизмальні розлади та стани зміненої свідомості (травматична епілепсія, травматична енцефалопатія з епілептиформним синдромом) виникають як протягом першого року після перенесеної травми, так і у віддалені періоди — через 20— 25 років і пізніше. Найчастіше епілептиформний синдром розвивається в перші 2— 4 роки після ЧМТ. Більшість авторів зазначають поліморфізм пароксизмальних проявів. Судомні напади великі, джексонівського типу, як розгорнуті, так і абортівні, зазвичай виникають після відкритих і тяжких ЧМТ. Значно частіше, ніж судомні, спостерігають різноманітні безсудомні (або з мінімальним судомним компонентом) пароксизми: малі напади, абсанси, що виникають увечері і вночі, сноподібні стани, катаплексичні пароксизми і так звані епілептичні сни, психосенсорні розлади (метаморфопсії та розлади схеми тіла), пароксизми судинно-вегетативних розладів, які супроводжуються рудиментарними тонічними судомами (мезодієнцефальні напади) або без судомного компонента (дієнцефальні напади).

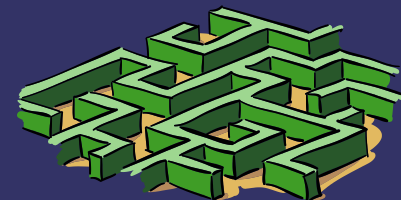


Травматична деменція розвивається при тяжких ЧМТ. Поряд із інтелектуально-мнестичними порушеннями зазначають неврологічні та вегетативні зміни, властиві травматичній хворобі, а також характерні психопатологічні ознаки: млявість, апатичність, слабкодухість, ейфорію з періодичною гнівливістю. Перебіг травматичного недоумства може бути стаціонарним, ре-або прогредієнтним. Компенсаторні можливості залежать від віку пацієнта, лікування, супутніх хвороб, впливу шкідливих чинників і психічного мікросоціуму.



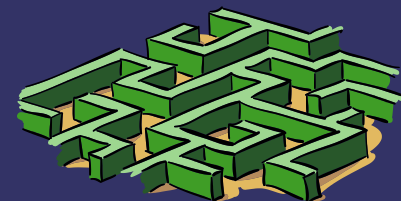
Діагностика та диференціальна діагностика

У гострий період ЧМТ психічні порушення мають типовий екзогенний характер. Діагностичні утруднення виникають при періодичних травматичних психозах. При афективних нападах велике значення мають дисфоричний характер афективних розладів. При афективно-маячних нападах маячіння на відміну від шизофренії характеризується простотою і конкретністю. Будь-яка психотична симптоматика внаслідок ЧМТ формується на ґрунті більш-менш вираженої церебрастенії. Клінічне обстеження при ЧМТ потрібно доповнювати інструментальними методами: ЕЕГ, РЕГ, ЕхоЕГ, КТ, ЯМР та ін. Травматичні психічні розлади варто диференціювати з психозами іншої етіології, що збігаються в часі з травмою. При суб- і епідуральних гематомах діагноз можна встановити за ознакою односторонніх змін або за даними інструментальних методів дослідження.

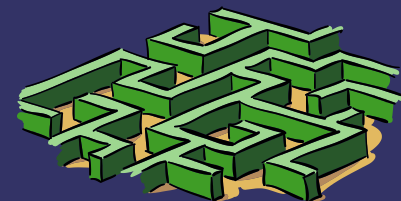


Лікування

У гострій стадії травматичної хвороби головного мозку правильно проведене лікування є важливою умовою профілактики нервово-психічних розладів на подальших етапах її перебігу. Навіть після легких ЧМТ хворі потребують госпіталізації, дотримання ліжкового режиму впродовж 7—10 днів і ретельного обстеження. Перспективним напрямом терапії ЧМТ на ранніх етапах є нейропро-текція, тобто профілактика і терапія вторинного ураження головного мозку — захист нейронів від ушкодження, зумовленого дією таких агресивних чинників, як ішемія, нейротоксичні субстанції .

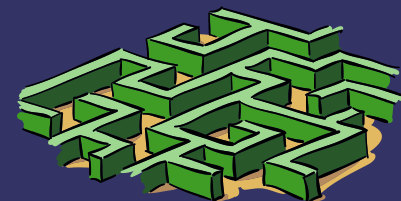


У разі глибокого порушення свідомості безпосередньо після травми (кома, сопор) хворий має бути госпіталізований у реанімаційне відділення для проведення патогенетичної терапії, спрямованої на боротьбу з підвищенням внутрішньочерепного тиску і набряком мозку, збільшеною проникністю кровоносних судин. Для цього внутрішньовенно краплинно вводять 25 % розчин магнію сульфату, 10 % розчин кальцію хлориду, манітолу. Застосовують сечогінні засоби (лазикс), кортизон, а при ацидозі — розчин натрію бікарбонату. Великого значення надають ранньому призначенню ноотропних препаратів, особливо пірацетаму (ноотропілу). Препарат вводять внутрішньовенно в дозі від 6 до 20 г на добу, що значно підвищує стійкість нервових клітин до гіпоксії, сприяє відновленню рефлекторної діяльності мозку та скорочує тривалість періоду порушеної свідомості.



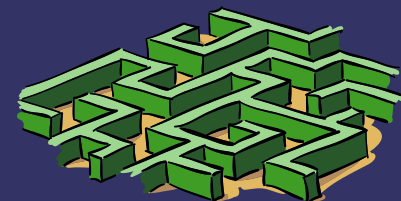
Основними напрямками нейропротекції є:

- 1) боротьба з ушкоджувальною дією надлишків кальцію за допомогою блокаторів кальцієвих каналів;
- 2) зниження утворення вільних радикалів і наслідків “оксидантного стресу”;
- 3) використання антагоністів збуджувальних амінокислот;
- 4) застосування препаратів нейротрофічної дії



У період віддалених наслідків проводять дегідратаційну (в разі підвищення внутрішньочерепного тиску), стимулювальну та загальнозміцнювальну терапію (за домінування в клінічній картині астеничної симптоматики). У разі погіршення стану хворих при травматичній енцефалопатії призначають ангіопротектори, лідазу, церебролізин, полівітаміни. За підвищення емоційної збудливості, надмірної дратівливості застосовують транквілізатори, а в разі значного виснаження — стимулятори центральної нервової системи.

Хворі мають утримуватися від вживання алкогольних напоїв навіть у малих кількостях. У всіх випадках показана психотерапія.



Систематична патогенетична терапія хворих із наслідками ЧМТ дає змогу досягти в більшості з них стійкої компенсації. Але в значної частини пацієнтів спостерігають періодичні загострення, а в 10 % з них церебротравматична хвороба має про- гредієнтний перебіг.

Терапія психотичних розладів на будь-якому етапі травматичної хвороби має симптоматичний характер. При афективних розладах показані антидепресанти, нейролептики та нормотиміки, залежно від афекту, що домінує в клінічній картині. Маячні розлади потребують призначення нейролептиків, а пароксизмальні — антиконвульсантів. Варто пам'ятати, що дози препаратів через органічну дефіцитарність головного мозку мають бути нижчими від середніх.

