

ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР

А.С. Мустафаева, Н.Е. Иванова, В.В. Кирьянова, Б.С. Мустафаев

КЛИНИКО-ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ МЕДИКО-СОЦИАЛЬНОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

Российский научно-исследовательский нейрохирургический институт Росмедтехнологий
им. проф. А. Л. Поленова, г. Санкт-Петербург, Россия

This article presents an overview of the literature on the principles of medical and social rehabilitation of patients with severe head injury. Highlights the pathophysiological aspects of early rehabilitation of traumatic disease of the brain, examines the role the photochromotherapy in the early rehabilitation of patients with severe head injury.

Key words: severe head injury, medical and social rehabilitation, pathophysiology of head injury, photochromotherapy

Повреждения центральной нервной системы в общей структуре травматизма составляют до 30-40%, а среди причин инвалидизации населения, наступивших вследствие всех травм, они выходят на первое место, составляя 35—50% [8, 22, 30, 42, 57].

По данным Лихтермана Л.Б.(2009), частота встречаемости черепно-мозговой травмы существенно колеблется: в расчете на 1000 населения она составляет в Китае 7,3, в США-5,3, в Шотландии - 1,1. В России же ежегодно черепно-мозговую травму (ЧМТ) получают около 600 тыс. человек, при этом 50 тыс. из них погибает, а еще 50 тыс. становятся официальными инвалидами [34].

Преобладание среди пострадавших с ЧМТ лиц трудоспособного возраста и мужчин отмечают многие авторы [11, 19, 33, 38, 57, 59].

Среди всей ЧМТ тяжелая ЧМТ составляет 20% [45]. Если общая летальность при всех формах ЧМТ не столь велика (от 1,5 до 3,5%), то при тяжелой ЧМТ она достигает 15-25%, а при наиболее тяжелых формах – 65%, что и объясняет постоянную актуальность проблемы диагностики, лечения, реабилитации и прогноза тяжелой ЧМТ [8].

Как показал анализ литературы, современные представления об остром периоде тяжелой черепно-мозговой травмы основаны на принципиально новых концепциях понимания патофизиологических процессов, происходящих в мозге и организме больного с момента получения травмы [1]. Многочисленные исследования ряда авторов показали, что наиболее важной концепцией является теория первичного и вторичного поражения головного мозга [24, 28, 42]. Первичное повреждение головного мозга возникает в результате механической травмы и представляет собой непосредственное поражение аксонов, нейро-

нов, глии и питающих мозг сосудов, что и приводит к развитию как *очаговых* (контузия, разможнение, локальные повреждения аксонов с образованием внутрочерепной гематомы), так и *диффузных* изменений (диффузное аксональное повреждение, диффузное сосудистое повреждение) [42, 55, 64]. Необходимо отметить, что параллельно с процессами структурной дегенерации активизируются саногенные механизмы, направленные в первую очередь на лизис поврежденных участков [35]. Многими авторами отмечается немаловажное значение объема зоны первичного поражения, что связано с недостаточной скоростью саногенных процессов при ее значительных размерах, в этих случаях происходит так называемое «истощение адаптивного потенциала» [54].

Многочисленные факторы вторичного повреждения мозга (ФВГПМ) условно подразделяют на *внутричерепные* (внутричерепная гипертензия, гипертензионно-дислокационный синдром, церебральный ангиоспазм, судорожный синдром, присоединение инфекции головного мозга) и *внечерепные* (артериальная гипо- и гипертензия, гипоксемия, гипо- и гиперкапния, гипертермия, гипонатриемия, анемия, гипо- и гипергликемия, ДВС-синдром) [36]. В настоящее время зону вторичного повреждения головного мозга рассматривают как область морфологически сохраненных клеток, непосредственная близость которых к зоне первичного поражения обуславливает преимущественно функциональные и как следствие этого, потенциально обратимые расстройства [9, 42]. Но в то же время необходимо отметить тот факт, что в области вторичного повреждения отмечаются совершенно особые условия функционирования нейронов, характеризующиеся локальным отеком, тканевым ацидозом, расстройством регуляции сосудистого

тонуса. Под воздействием разнообразных патогенных факторов в этой зоне возникают такие структурные нарушения как глутаматная эксайтотоксичность, волны перифокальной деполяризации, реперфузионное повреждение и как следствие, запрограммированная смерть клеток [65].

В многочисленных проведенных исследованиях было установлено, что при тяжелой черепно-мозговой травме происходит повреждение механизмов ауторегуляции мозгового кровотока с дальнейшим возникновением патологических сосудистых реакций, приводящих к ишемии одних зон мозга и гиперемии других [28].

Наиболее спорными и дискуссионными остаются на сегодняшний день и вопросы роли гипергликемии в развитии вторичного повреждения мозга [69]. Рядом авторов экспериментально установлено, что введение глюкозы является предрасполагающим фактором прогрессирования церебральной ишемии [63]. В литературе имеются данные о взаимосвязи гипергликемии с неблагоприятными исходами тяжелой черепно-мозговой травмы [20, 62]. Как утверждают многие авторы, у значительного числа пострадавших гипергликемия в остром периоде травматической болезни головного мозга вызвана стрессом и носит обратимый характер, что необходимо учитывать при проведении адекватной интенсивной терапии в острейшем и остром периодах тяжелой черепно-мозговой травмы [10].

Для травматической болезни характерна фазность и периодичность развития патологических реакций, при этом срыв срочной адаптации приводит к развитию шока, срыв долгосрочной адаптации - к декомпенсации основных систем жизнеобеспечения и к развитию инфекционных осложнений, что необходимо учитывать при проведении ранних реабилитационных мероприятий.

Понимание саногенетических механизмов при патологии центральной нервной системы является успешным залогом проводимых реабилитационных мероприятий. Саногенетические механизмы направлены на приспособление (адаптацию) к окружающей среде на качественно новом уровне, если в организме имеется или имелся патологический процесс [27, 46]. В литературе, посвященной проблемам нейрореабилитации, значительное место отводится обсуждению механизмов нейропластичности – способности нервной ткани к структурно-функциональной перестройке, наступающей вследствие ее повреждения в результате травмы. Нейропластичность лежит в основе не только восстановления нарушенных функций, но и памяти, обучения, приобретения новых навыков [10, 31].

Как следует из литературных источников, многолетний опыт клинического и экспериментального изучения патологии нервной системы показал, что механизмами саногенеза, обеспечивающими в патологии эффект восстановления нарушенных функций, личного и социального статуса больных (так называемое качество жизни), - это реституция, регенерация, компенсация и иммунитет [2, 17, 27].

Реституция, по В. А. Епифанову (2007), это процесс восстановления деятельности обратимо поврежденных структур. Реституционные изменения при патологии нервной системы происходят в нервных клетках, нервных волокнах и структурных элементах нейродистрофически измененных органов и тканей. Механизмы восстановления осуществляются в результате проницаемости и возбудимости мембран, нормализации окислительно-восстановительных процессов внутри клеток, активации ферментных систем, следствием чего является нормализация биоэнергетической и белково-синтезирующей деятельности клеточных структур, восстановление проводимости по нервным волокнам и синапсам. Данные процессы подтверждаются исследованиями Lundy-Ekman L. (2002), который наблюдал связь клеточных механизмов реституции и адаптации с уменьшением высвобождения возбуждающих нейротрансмиттеров, включая глутамат, и снижением содержания свободного внутриклеточного Ca^{2+} .

Важным достижением последнего десятилетия в реабилитации стало осознание роли феномена «learned non-use» («разучился использовать»), что подразумевает анатомически сохраненные нервные цепи, «выключенные» после длительного периода бездействия. Но как показывают многочисленные исследования, это обратимый процесс: с помощью интенсивных физических упражнений можно восстановить функции нервных цепей даже после десятилетий паралича [70]. Необходимо также отметить активно развивающиеся в последнее время методики коррекции движений путем многоканальной функциональной электрической стимуляции мышц в точном соответствии с естественной программой их возбуждения и сокращения в двигательном акте. В качестве источника биологической обратной связи используется угол сгибания в одном из суставов конечности, где существует тесная корреляция с параметрами биоэлектрической активности мышц в норме [41]. Но истинное восстановление функций, например после инсульта, возможно лишь в первые 6 месяцев, что обеспечивается «растормаживанием» функционально неактивных нервных клеток, в том числе в зоне «ишемической полутени» и обусловлено исчезновением

отека, улучшением метаболизма нейронов, восстановлением деятельности синапсов.

Под термином *регенерация* подразумевается структурно-функциональное восстановление целостности поврежденных тканей и органов за счет роста и размножения специфических элементов тканей.

Некоторые физические факторы способны ускорить рост проводников в зоне повреждения спинномозговых структур при спинальной травме, оказать решающее влияние на направление роста аксонов. Так, например, при воздействии электрофореза антихолинэстеразных средств, био – и нейростимуляторов (прозерина, галантамина) улучшается импульсная проводимость. Достоверно установлено активное влияние постоянного тока на регенерацию нервных волокон, что связано с тем, что гальванизация позвоночника вызывает ионное возбуждение, сходное с процессом распространения нервного импульса, а повышение концентрации биологически активных веществ в зоне воздействия усиливает биосинтез. Под влиянием интерференционных токов активируются процессы регенерации костной и нервной тканей, усиливается деятельность тканевых ферментов, нормализуется метаболизм белков и нуклеиновых кислот. Регулярная эксплуатация синапса методом ритмичного возбуждения нерва и сокращения его электрическим током поддерживает рабочий тонус мышцы и способствует регенерации нервного волокна, иннервирующего эту мышцу [6].

Компенсация – процесс, объединяющий сложные и многообразные реакции по функциональному замещению или возмещению утраченных или недостаточных функций [17].

В процессе компенсации нарушенных функций организм человека использует сложный комплекс различных реакций, обеспечивающих наибольшую степень управляемости сегментами тела с целью оптимальной стратегии и тактики во взаимоотношениях с внешней средой [31].

Только при условии тесной взаимосвязи реституции, регенерации и компенсации обеспечивается адекватная степень восстановления функций организма и приспособление человека к определенным условиям окружающей среды с выполнением соответствующих социальных функций (само - и взаимобслуживание, трудовая деятельность, обучение).

Согласно многочисленным исследованиям ряда авторов, реабилитационные мероприятия должны быть направлены на восстановление именно этих основных саногенетических процессов с целью наиболее действенной стимуляции реституционных, регенеративных и компенсаторных механизмов восстановления структуры и функции у больных с поражением нервной системы [17, 27, 49].

Одним из приоритетных нейропротективных направлений в лечении тяжелой ЧМТ является раннее применение антиоксидантов (мексидол, милдронат) и антигипоксантов (актовегин, рибоксин) [23, 29]. Препараты данных групп усиливают утилизацию глюкозы в условиях ишемии, улучшают потребление кислорода, уменьшают выраженность свободнорадикальных процессов.

По нормализации гемодинамических нарушений в комплекс проводимой терапии включаются препараты сосудисто-метаболического действия (кавинтон, инстенон). Основными механизмами действия данных препаратов являются влияние их на различные звенья патогенеза гипоксии и оптимизация функционального состояния лимбико-ретикулярного комплекса, что способствует улучшению энергетического метаболизма в тканях мозга.

В трудах некоторых исследователей был отмечен выраженный церебропротекторный, ноотропный и противосудорожный эффект препаратов, обладающих нейротрофическими и нейромодуляторными свойствами (глиатилин, кортексин) [23, 29]. Предметом специального изучения многих авторов являются реабилитационные мероприятия, направленные на выход пациентов с тяжелой черепно-мозговой травмой из комы [15, 67].

Оценивая такой комплекс мероприятий как психостимулотерапию или мультисенсорную стимуляцию, Gerber C.S. (2005) указывает на то, что психическая деятельность влечет за собой повышение функциональной активности поврежденного мозга, в связи с чем автор придает особо важное значение мультисенсорной стимуляции в ранней реабилитации больных с тяжелой черепно-мозговой травмой.

Проводимая патогенетически обоснованная интенсивная терапия в остром периоде тяжелой черепно-мозговой травмы позволяет избежать оперативного вмешательства с хорошим неврологическим восстановлением, проявляющимся уменьшением степени двигательных расстройств, улучшением мнестико-интеллектуальных функций пострадавших [26, 49].

Согласно существующей в литературе гипотезе, этиопатогенетическое лечение травматического поражения головного мозга, несмотря на свою эффективность, не может быть отнесено собственно к реабилитации, но в то же время она является фоном, обеспечивающим наиболее эффективное восстановление, стимуляцию растормаживания временно инактивированных клеток головного мозга [2].

Согласно Гурленя А. М., Багель Г. Е. (1989), повышение уровня адаптационных и компенсаторных возможностей организма происходящих под воздействием физических

факторов, способствует регрессу заболеваний, задерживает прогрессирование патологического процесса, препятствует развитию осложнений, снижает уровень инвалидизации пациентов, создает максимальные условия для восстановления утраченных функций. Широкое использование на сегодняшний день преформированных физических и природных факторов в лечении заболеваний и травм нервной системы объясняется тем, что при воздействии многообразных средств и методов современной физиотерапии улучшается центральная регуляция жизненно важных функций, нормализуются возбудимость и проводимость нервно-мышечного аппарата, повышаются энергетические ресурсы организма, ускоряются обменные процессы.

Основными целями и задачами физиотерапии в комплексном лечении острого периода черепно-мозговой травмы являются оказание противовоспалительного и рассасывающего действия в зоне воздействия травматического очага, улучшение метаболизма и кровоснабжения мозга, купирование стрессовой реакции, оказание седативного и транквилизирующего действия на ЦНС и как следствие этого, восстановление функциональных нейродинамических отношений [53]. С целью усиления регуляторной и трофической функций нервной системы, ускорения процессов реституции и регенерации, уменьшения патологической импульсации с периферии, нормализации функционального состояния центральной и вегетативной нервных систем назначается лекарственный электрофорез магния, эуфиллина по воротниковой методике воздействия, электрофорез хлорида кальция, йодида калия, глютаминовой кислоты, антихолинэстеразных средств по Бургиньону (глазо-затылочная методика) [3, 51]. Значительную роль в лечении травматической болезни головного мозга играет метод электросна, в основу которого было положено учение И. П. Павлова об охранительном торможении в центральной нервной системе под влиянием ритмических раздражителей. Ведущим механизмом действия данного метода является нервно-рефлекторное действие электросна, связанное с раздражением такой важной рефлексогенной зоны, как кожа глазниц и верхнего века, которое затем по рефлекторной дуге через гассеров узел передается в таламус и далее — в кору головного мозга, в результате чего развивается особое психофизиологическое состояние организма, при котором восстанавливается эмоциональное, вегетативное, гуморальное равновесия [43].

Рядом исследователей предложен способ лечения острых очаговых поражений головного мозга путем проведения электростимуляции

головного мозга и введения реологических препаратов, характеризующийся тем, что на зоны проекции очаговых повреждений после ЧМТ с первых же дней воздействуют постоянным током силой 100-500 мкА и длительностью 30-40 мин, в течение 10-15 дней. Реологические препараты вводят во время и в течение 5-10 дней после воздействия [39].

Разработан способ лечения поражений головного мозга, направленный на обеспечение восстановления нарушенных функций головного мозга опосредованным воздействием низкоинтенсивного лазерного излучения на центры регуляции сердечно-сосудистой, дыхательной, пищеварительной и мочевыделительной систем [52].

При тяжелой черепно-мозговой травме в промежуточном периоде травмы применяют также действие электромагнитного поля СВЧ - диапазона на шейно-воротниковую зону [51].

Рядом авторов отмечается адаптационная роль применения низкоинтенсивной лазеротерапии в остром периоде черепно-мозговой травмы [50]. Авторами отмечено, что применение в комплексе лечения низкоинтенсивной лазеротерапии позволяет избежать присоединения разнообразных воспалительных, сосудистых, дисметаболических осложнений.

В литературе имеются сведения о применении малого постоянного тока в коррекции морфофункциональных нарушений головного мозга [56]. Исследователями доказано, что транскраниальная микрополяризация оказывает церебропротективное действие, проявляющееся отсутствием развития отека мозга и уменьшением выраженности общемозговых нарушений. Данный метод способствует восстановлению нарушенных функциональных связей в центральных регуляторных системах, что обусловлено улучшением межнейронного, межструктурного и межсистемного взаимодействия, что приводит в конечном итоге к восстановлению центральной регуляции различных функций человека.

Имеются работы по использованию информационно-волновой терапии при тяжелой нейротравме [47]. Опыт использования данного метода показал улучшение координации движений и объема движений в суставах, уменьшение явлений пареза, нивелирование межполушарной асимметрии на ЭЭГ, что позволяет использовать метод в процессе реабилитации с целью улучшения качества жизни пациентов с тяжелой черепно-мозговой травмой.

Рациональная, дифференцированная физиотерапия является важной составной частью комплексной терапии и медицинской реабилитации больных с черепно-мозговой травмой. Физические методы лечения повышают эффектив-

ность, сокращают сроки лечения, препятствуют развитию осложнений и инвалидизации больных [12].

В литературе, посвященной проблемам нейрореабилитации на современном этапе, значительное место отводится обсуждению одного из новых направлений физиотерапии – фотохромотерапии.

Несмотря на то, что история применения фототерапии (от греческого photos- свет) насчитывает более двух тысяч лет, истинным расцветом данного метода физиотерапии считают первую треть XX века с публикаций монографий «Светолечение» Нобелевского лауреата N. Finzen (1901), «Светолечение» H. Rieder, J. Marcuse (1902), «Применение света в медицине» V. Bie (1906), «Руководство по светолечению» под редакцией W. Hausmann (1929), отражавших достижения ведущих клиницистов Европы [25].

Большой вклад в развитие данного направления физиотерапии был сделан академиком В.М. Бехтеревым, который считал, что различные компоненты светового излучения (различные длины волн, цвет излучения) могут оказывать целебное влияние и заменять в большинстве случаев лекарственные средства.

Световое излучение представляет собой электромагнитные колебания определенных частот с наличием основных физических параметров в виде длины волны, определяемой в нанометрах (нм – 10^{-9} м) или микрометрах (мкм – 10^{-6} м). Различные излучения представлены следующими диапазонами волн: инфракрасное (ИК) - от 760 нм до 400 мкм, видимое световое - от 760 до 410 нм, ультрафиолетовое - от 400 до 180 нм [13, 21].

Многими исследователями установлено, что излучение различных длин волн (различного цвета) по-разному влияет на течение различных патологических процессов при низкоэнергетическом воздействии, что диктует развитие цветовой светотерапии [32].

Из многочисленных данных в литературе известно, что по своей природе фотобиологические процессы достаточно разнообразны и специфичны. В основе их лежат фотофизические и фотохимические реакции, возникающие в организме при взаимодействии со светом. Фотофизическое и фотохимическое действие может оказать только тот свет, который поглощается данной системой [25]. Существенную роль при этом играют два фактора: длина волны (цвет) излучения, поскольку она определяет энергию поглощенного кванта и, следовательно, определяет энергетику самой фотореакции и общее количество поглощаемой энергии, точнее, число квантов, поглощаемых в единицу времени, поскольку это определяет возможное число реакций, совершающихся в единицу времени [40].

Рядом авторов установлено, что свет вызывает изменения почти всех функций организма, причем во многом является определяющим фактором длина волны (цвет) излучения [13, 14, 37].

Как следует из анализа литературы, инфракрасное излучение, поглощаясь преимущественно молекулами нуклеиновых кислот и белков глуболежащих тканей организма, приводит к избирательной активации белоксинтезирующих систем клеток, а также к выраженному теплообразованию [4]. Происходящая в результате расширения сосудов и ускорения кровотока дегидратация в очаге воспаления способствует удалению продуктов аутолиза клеток и усилению обменных процессов в облучаемых тканях. Повышение кровотока и обмена белков и аминокислот существенно ослабляют активность воспалительного процесса и стимулируют пролиферацию пораженных тканей, что позволяет использовать инфракрасное излучение при подострых воспалительных заболеваниях внутренних органов, последствиях травм и заболеваниях опорно-двигательного аппарата, при вялых параличах и парезах мышц [48].

Данные литературы свидетельствуют об избирательном поглощении красного излучения молекулами ферментов дыхательной цепи (цитохромоксидаза, цитохром С), антиоксидантной системы (супероксиддисмутазы) и индукторов репаративной регенерации (щелочная фосфатаза). Происходящая в дальнейшем активация катаболических процессов и стимуляция фибробластов соединительной ткани усиливают репаративную регенерацию пораженных тканей. Учитывая то, что красное излучение изменяет болевую чувствительность в облученных зонах, снижая импульсную активность нервных проводников кожи, применение света данного спектра оправдано при заболеваниях периферической нервной системы с болевым синдромом (миозиты, невралгии), а также хронических негнойных воспалительных заболеваниях внутренних органов, ожогах и отморожениях, вялозаживающих ранах и трофических язвах [4, 13].

Как показал анализ литературы, зеленое излучение избирательно поглощается флавопротеидами дыхательной цепи, белковыми комплексами ионов кальция и способно изменять клеточное дыхание в облучаемых тканях.

Выраженное ослабление интенсивности воспаления и аутоиммунных дефектов, возникающее при воздействии зеленым светом, обусловлено как восстановлением угнетенной патологическим процессом активности симпатoadренальной системы, так и уменьшением выхода гистамина из нейтрофилов [5].

Нельзя также не отметить тот факт, что под воздействием зеленого света происходит

восстановление нарушенной ауторегуляции мозгового кровообращения путем улучшения кровообращения в циркуляторном русле, снижения уровня глюкозы в периферической крови, тем самым предотвращается вторичное повреждение головного мозга, достоверно считающееся ведущим повреждающим фактором в раннем посттравматическом периоде [49, 60], происходит нормализация вегетативных дисфункций, стабилизация процессов возбуждения и торможения в центральной нервной системе.

Зеленое излучение с успехом применяется в комплексном лечении заболеваний сердечно-сосудистой системы (гипертоническая болезнь I-II стадии, облитерирующие заболевания периферических артерий, хроническая венозная недостаточность), вегетативных дисфункциях нервной системы, при гипертонусе поперечно-полосатой и гладкой мускулатуры [16].

В литературе описан способ лечения светодиодным излучением длиной волны 540 нм посттравматических зрительных нарушений [18].

Имеются источники о доказанном экспериментально положительном влиянии светодиодного излучения зеленого диапазона на сосуды микроциркуляторного русла [7], о применении фотохромотерапии монохромным зеленым светом в лечении компрессионно-ишемических невропатий [13].

Синее излучение впервые описано Судейкиным Н.П. в 1902 году при лечении различных форм туберкулеза. Механизм действия синего излучения связан с избирательным поглощением его молекулами пиридиновых нуклеотидов гематопротопорфина с дальнейшей активацией дыхательной цепи. Все это

способствует усилению гликолиза и липолиза в клетках и ускоряет процессы фотодеструкции билирубина до веществ, легко выводимых из организма, что и оправдывает его активное применение при нарушениях пигментного обмена у новорожденных (гипербилирубинемия, гематопротопорфирия), а также при различных заболеваниях центральной и периферической нервной системы, заболеваниях ЛОР органов, кожи, хроническом вирусном гепатите [3, 25]. Также в литературе имеются источники об интраоперационном применении узкополосного излучения синего цвета в лечении поврежденных периферических нервов [21].

На основании многочисленных описанных в литературе наблюдений с уверенностью можно говорить о том, что узкополосное светодиодное излучение является активным физическим фактором, влияющим на состояние сосудов и сосудистую реактивность головного мозга [5].

Заключение

Вопросы лечения и ранней реабилитации пострадавших в остром периоде тяжелой черепно-мозговой травмы и по сей день остаются сложной и актуальной проблемой [1, 30].

Несмотря на успехи нейрохирургии, реанимации и интенсивной терапии, внедрение новых методов диагностики и лечения тяжелой черепно-мозговой травмы, летальность от данной патологии все еще остается на высоком уровне, а значительное количество выживших пациентов остаются глубокими инвалидами, что и объясняет пристальный интерес исследователей всего мира к проблемам ранней реабилитации пострадавших с тяжелой ЧМТ [26, 58, 66, 68].

ЛИТЕРАТУРА

1. Амчелавский, В.Г. Интенсивная терапия вторичных повреждений головного мозга в остром периоде черепно-мозговой травмы: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук / В. Г. Амчелавский – М., 2002. – 49 с.
2. Белова, А.Н. Нейрореабилитация: рук. для врач. / А.Н. Белова. – 2-е изд., перераб. и доп. – М.: Антидор, 2002. – 736 с.
3. Боголюбов, В.М. Физиотерапия и курортология: рук. для врач. / В.М. Боголюбов. – Книга III. – М.: Изд-во БИНОМ, 2009. – 312 с.
4. Буйлин, В.А. Свето-лазерная терапия / В.А. Буйлин, А.И. Ларюшин, М.В. Никитина. – М., 2004. – 256 с.
5. Веселовский, А.Б. Тенденции развития, разработка и исследование физиотерапевтической аппаратуры для фотохромотерапии / А.Б. Веселовский, В.В. Кирьянова, А.С. Митрофанов и соавт. // Оптические и лазерные технологии: Сб.ст. / Под ред. В.Н. Васильева. – СПб: СПб ГИТМО (ТУ), 2001. – С. 149–164.
6. Витензон, А.С. Функциональная электростимуляция мышц как метод восстановления двигательных функций / А.С. Витензон, К.А. Петрушанская // Журн. неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. – 2004. – № 10. – С. 22–24.
7. Воробьева, Л.Н. Изучение влияния светодиодного и лазерного излучения на состояние микроциркуляции / Л.Н. Воробьева // Актуальные проблемы лазерной медицины: Сб. науч. тр. / Под ред. Н.Н. Петрищева. – СПб., 2001. – С. 19–32.
8. Гайдар, Б.В. Принципы оптимизации цере-

- бральной гемодинамики при нейрохирургической патологии головного мозга (клинико-экспериментальное исследование): Дис. ... док-ра мед. наук / Б.В. Гайдар. – Ленинград. – 1990. – С. 18-26.
9. Гайтур, Е.И. Вторичные механизмы повреждения головного мозга при черепно-мозговой травме: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Е.И. Гайтур. – М., 1999. – С. 4-12.
 10. Гусев, Е. И. Реабилитация в неврологии: Учеб. пособие / Е.И. Гусев, А.Б. Гехт, В.Б. Гаптов и соавт. – М., 2000. – 52 с.
 11. Гургенидзе, Н.Д. Клиника, диагностика и комплексное лечение множественных очагов размождения головного мозга: Дис. ... д-ра мед. наук / Н.Д. Гургенидзе. – СПб., 1997. – 161 с.
 12. Гурленя, А.М. Физиотерапия в неврологии / А.М. Гурленя, Г.Е. Багель. – М.: Мед. лит., 2008. – 296 с.
 13. Гузалов, П.И. Клинико-патогенетические особенности компрессионно-ишемических невропатий и их коррекция световым излучением: Дис. ... канд. мед. наук / П.И.Гузалов. – СПб., 2003. – 153 с.
 14. Девятков, Н.Д. Физико-химические механизмы биологического действия лазерного излучения / Н.Д. Девятков, С.М. Зубкова, И.Б. Лапурин и соавт. // Успехи соврем. биол. – 1987. – Т. 103, вып. 1. – С. 31-43.
 15. Доброхотова Т.А. Обратимые посткоматозные бессознательные состояния // Соц. и клин. психиатр. – 1996. – № 2. – С. 26.
 16. Егорова, Г.И. Применение светового излучения инфракрасного и видимого диапазонов в лечебной практике (Учебное пособие и методические рекомендации) / Г.И. Егорова, В.В. Кирьянова, А.В. Максимов и соавт. – СПб., 1996. – 30 с.
 17. Епифанов, В.А. Восстановительная медицина: Справ. / В.А. Епифанцев. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2007. – 592 с.
 18. Жарова, Е.Н. Влияние светодиодного излучения на зрительные нарушения при черепно-мозговой травме и ее последствиях: Дис. ... канд. мед. наук / Е.Н.Жарова. – СПб., 2007. – 211 с.
 19. Зотов, Ю.В. Очаги размождения головного мозга (клиника, диагностика, лечение) / Ю.В. Зотов, Р.Д. Касумов, И. Тауфик. – СПб., 1996. – 256 с.
 20. Ивченко, И.М. Влияние отдельных факторов вторичного повреждения мозга и организации реанимационной помощи на течение и исход тяжелой черепно-мозговой травмы: Дис. ... канд. мед. наук / И.М. Ивченко. – СПб., 2005. – 127 с.
 21. Извекова, Т.О. О терапевтической эффективности узкополосного излучения синего цвета при хирургическом лечении поврежденных периферических нервов / Т.О. Извекова, В.П. Берснев, В.В. Кирьянова // Нелек. мед. – 2006. – № 3. – С. 16-20.
 22. Касумов, Р.Д. Диагностика и комплексное лечение тяжелой черепно-мозговой травмы с наличием очагов размождения головного мозга: Дис. ... д-ра мед. наук / Р.Д. Касумов. – Л., 1989. – 500 с.
 23. Касумов, В.Р. Интенсивная терапия острого периода тяжелой черепно-мозговой травмы / В.Р. Касумов, И.А. Русякова, Л.Б. Джабарова // Вестн. ТГУ. – 2006. – Т. 11, вып.4. – С. 435-438.
 24. Касумова, С.Ю. Динамика морфологических изменений при очаговых и диффузных повреждениях головного мозга / С.Ю. Касумова // Травма центральной нервной системы. – Одесса, 1991. – С. 52 – 54
 25. Карандашов, В.И. Фототерапия (светолечение): Рук. для врач. / В.И. Карандашов, Е.Б. Петухов, В.С. Зродников; под ред. Н.Р. Палева. – М.: Медицина, 2001. – 392 с.
 26. Качков, И.А. Лечение тяжелой черепно-мозговой травмы в остром периоде: современное состояние проблемы / И.А. Качков, Б.А. Филимонов, Н.В. Полянская // Альм. клин. мед. – 2000. – Т. 2. – С. 457-467.
 27. Коган, О.Г. Медицинская реабилитация в неврологии и нейрохирургии / О.Г. Коган, В.Л. Найдин. – М.: Медицина, 1988. – 304 с.
 28. Кондаков, Е.Н. Тяжелая черепно-мозговая травма (функционально-структурный ореол очага размождения мозга и варианты хирургии) / Е.Н. Кондаков, В.Б. Семенютин, Б.В. Гайдар. – СПб.: Десятка, 2001. – 216 с.
 29. Кондратьев, А.Н. Основные принципы хирургического лечения и интенсивной терапии тяжелой черепно-мозговой травмой: Пособие для врач. / А.Н. Кондратьев, Р.Д. Касумов. – СПб., 2001. – 230 с.
 30. Коновалов, А.Н. Клиническое руководство по черепно-мозговой травме: в 3 т. / А.Н. Коновалов, Л.Б. Лихтерман, А.А. Потапов. – Т. 1.– М.: Антидор, 1998. – 550 с.
 31. Крыжановский, Г. Н. Пластичность в патологии нервной системы / Г.Н Крыжановский // Журн. неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. – 2001. – № 2. – С. 4-7.
 32. Крюк, А.С. К вопросу о фотоакцепторах низкоинтенсивного лазерного излучения / А.С. Крюк, В.И. Елисеенко, Т.Г. Рязский и соавт. // Новое в лазерной медицине: Междунар. конф. – М., 1991. – С. 93.
 33. Лебедев, В.В. Неотложная хирургия черепно-мозговой травмы / В.В. Лебедев, Н.В. Лебедев.– М.: ООО Мед. информ. агентство, 2008. – 528 с.
 34. Лихтерман, Л.Б. Неврология черепно-мозговой травмы: Клин. пособие для врач. / Л.Б. Лихтерман. – М., 2009. – 385 с.
 35. Мацко, Д.Е. Общая патология поврежденного мозга (морфологические аспекты) / Д.Е. Мацко

- // Рос. нейрохир. журн. им. проф. А.Л. Поленова. – 2009. – № 2. – С. 16-29.
36. Миронов, Н.В. Способ лечения черепно-мозговой травмы / Патент РФ № 2252023С2 от 20.05.2005 // Журн.: Медикал Маркет. - М., 1995, 3, 19, с.84-87 .
37. Михайлова, И.А. Лазеры в медицине. Теоретические и практические основы / И.А. Михайлова, Д.В. Соколов, Н.Е. Проценко и соавт. – СПб.: ГМУ, 1998. – 109 с.
38. Могучая, О.В. Эпидемиология черепно-мозговой травмы среди взрослого населения, вопросы профилактики и научное обоснование организации лечебно-профилактической помощи в крупном городе (на модели Санкт-Петербурга): Автореф. дис. ... канд. мед. наук / О.В. Могучая. – СПб., 1993. – 229 с.
39. Нарышкин А.Г. с соавт. Способ лечения острых очаговых поражений головного мозга // Патент РФ № 2188674 С1 от 22.05.2001.
40. Немцев, И.З. О механизме действия низкоинтенсивного лазерного излучения / И.З. Немцев, В.П. Лапшин // Вопр. курортол., физиотер. и леч. физ. культ. – 1997. – № 1. – С. 22-24.
41. Петров, К.Б. Неспецифические рефлекторно-мышечные синдромы при патологии двигательной системы (патофизиология, клиника, реабилитация): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук / К.Б. Петров. – Новосибирск, 1998. – 445 с.
42. Потапов, А.А. Доказательная нейротравматология: Клин. пособие для врач. / А.А. Потапов, В.Л. Зельман, А.Д. Кравчук и соавт. – М., 2003. – 517 с.
43. Портнов, Ф.Г. Основные патофизиологические механизмы развития ишемии головного мозга / Ф.Г. Портнов, Н.И. Нечипуренко, И.Д. Пашковская и соавт. // Мед. новости. – 2008. – № 1. – С. 7-13.
44. Практическая нейрохирургия: Рук. для врач. / Под ред. Б.В.Гайдара. – СПб.: Гиппократ, 2002. – 648 с.
45. Рыбаков, Г.Ф. Черепно-мозговая травма (клиника, диагностика, лечение) / Г.Ф. Рыбаков.– Вологда, 1992. – 192 с.
46. Селье, Г. Очерки об адапционном синдроме / Г. Селье. – М.: Медгиз, 1960. – 130 с.
47. Семений, А.Т. Информационно-волновая диагностика и терапия / А.Т. Семений, А.Е. Бессонов, Е.А. Калмыкова // Современные технологии восстановительной медицины: IV Междунар. конф. – Сочи, 2001. – С. 87-90.
48. Серов, Н.В. Лечение светом / Н.В. Серов. – СПб.: Лисс, 1993. – 48 с.
49. Скоромец, Т. А. Вторичная ишемия головного мозга в остром периоде черепно-мозговой травмы: Автореф. дис. ...д-ра мед. наук / Т.А. Скоромец. – СПб., 2001.– 216 с.
50. Стрелкова, Н.И. Восстановительная терапия после черепно-мозговых травм и краниальных операций / Н.И. Стрелкова // Медицинская реабилитация / Под ред. В.М. Боголюбова. – М.; Пермь: ИПК Звезда, 1998. –676 с.
51. Сумная, Д.Б. Адаптационная роль применения низкоинтенсивной лазеротерапии в остром периоде черепно-мозговой и черепно-лицевой травм / Д.Б. Сумная, А.И. Козель, П.К. Попов и соавт. // Изв. Челябинск. науч. центра. – 2004. – Спец. вып. 25. – С. 96-99.
52. Тышкевич, Т.Г. Использование КВЧ_терапии в реабилитации нейрохирургических больных / Т. Г. Тышкевич // Современные технологии. Медицинская техника, фармация, диагностика.– 2000. –№5. – С. 45-48.
53. Улащик, В.С. Общая физиотерапия / В.С. Улащик, И.В. Лукомский – Минск, 2008. – 512 с.
54. Хлуновский, А.Н. Поврежденный мозг. Концепция болезни / А.Н. Хлуновский, А.А. Старченко. – СПб., 1999. – 256 с.
55. Шахнович, А.Р. К изучению механизмов коматозного состояния // Анестезиол. реаниматол. – 1981. – № 1. – С. 41 – 53.
56. Шелякин, А.М. Микрополяризация мозга: неинвазивный способ коррекции морфофункциональных нарушений при острых очаговых поражениях головного мозга и их последствиях / А.М. Шелякин, И.Г. Преображенская, О.Н. Тюлькин // Журн. неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. – 2006. – № 10. – С. 27-37.
57. Ярцев, В.В. Основные эпидемиологические показатели острой черепно-мозговой травмы среди городских жителей / В.В. Ярцев // Журн. Вопр. нейрохир. им. Н.Н. Бурденко. – 1995. – № 1. – С. 37 – 40.
58. Bullock, R. Guide-lines for the Management of Severe Head Injury / R. Bullock, R. M. Chesnut, G. Clifton et al. // J neurotrauma. – 1996. – № 13. – P. 639 – 734.
59. Diamond, P.T. Brain injury in the Commonwealth of Virginia: an analysis / P.T. Diamond.– 1996. – Vol. 10. – P. 413 – 419.
60. Graham, D.I. Brain damage in fatal non-missile head injury without high intracranial pressure / D.I. Graham, A.E. Lawrence, J.H. Adams et al. // J. clin pathol. – 1997. – № 41. – P. 34 – 47.
61. Gerber, C.S. Understanding and managing coma stimulation: are we doing everything we can? / C.S. Gerber // Crit care nurs q. – 2005. – Vol. 28 – P. 94-108.
62. Lam, A.M. Hyperglycemia and neurological outcome in patients with head injury / A.M. Lam // J neurosurg. – 1991. – Vol.75. – P. 545-551.
63. Lanier, W.L. The effects of dextrose infusion and head position on neurological outcome after complete cerebral ischemia in primates / W.L. Lanier // J. anesthol. – 1987. – Vol. 66. – P. 39-48.
64. Miller, J.D. Head injury and brain ischemia, implications for therapy// - J.Anesthesiology. - 1975. -

- Vol.47. - P.120-129.
65. Narayan, R.K. *Clinical trials in head injury* / R.K. Narayan, M.E. Michel, B. Ansell et al. // *J. neurotrauma*. – 2002. – № 19. – P. 503-557.
66. Robertson, C.L. et al. *Physiologic progesterone reduces mitochondrial dysfunction and hippocampal cell loss after traumatic brain injury in female rats* // *Exp. Neurol.* — 2006. — 197. — 235-243.
67. Tolle, P. Do we need stimulation programs as a part of nursing care for patients in «persistent vegetative state»? A conceptual analysis // *Axone*. – 2003. – Vol.25 – P.20-26.
68. Wagner, A.K. Intervention with environmental enrichment after experimental brain trauma enhances cognitive recovery in male but not female rats / A.K. Wagner, A.E. Kline, J. Sokoloski et al. // *J. neurosurg.* – 2002. – Vol. 3. – P.165-168.
69. Walter, K. Rehabilitation bei posttraumatischer Hirnshädigung / K. Walter // *Nervenarzt*. – 2003. – Vol. 35. – P. 49.

ТҰЖЫРЫМ

Бұл мақалада ауыр бас-ми жарақатын алған сырқаттарды оңалтудың медициналық әлеуметтік мәселелері принциптеріне қатысты әдеби шолу мәліметтерге жасалған. Ауыр бас-ми жарақатынан кейінгі қалпына келтіру емінің патофизиологиялық

аспектері және фотохромотерапияның орны ерекше қарастырылады.

Негізгі сөздер: ауыр бас-ми жарақаты, медициналық-әлеуметтік оңалту, бас-ми жарақатының патофизиологиясы, фотохромотерапия.

РЕЗЮМЕ

В статье представлен обзор литературных данных, касающийся принципов медико-социальной реабилитации больных с тяжелой черепно-мозговой травмой. Освещаются патофизиологические аспекты раннего восстановительного лечения травматической болезни головного мозга, рассматривается роль фотохромотерапии в ранней

реабилитации пациентов, перенесших тяжелую черепно-мозговую травму.

Ключевые слова: тяжелая черепно-мозговая травма, медико-социальная реабилитация, патофизиология черепно-мозговой травмы, фотохромотерапия.