

Е.И. Бабиченко, Ю.Б. Гвоздев

## ПСИХОНЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ И НЕКОТОРЫЕ ПУТИ ИХ КОРРЕКЦИИ У БОЛЬНЫХ С УШИБОМ ГОЛОВНОГО МОЗГА, ОСЛОЖНЕННЫМ СУБАРАХНОИДАЛЬНЫМ КРОВОИЗЛИЯНИЕМ

Кафедра нейрохирургии (зав. — проф. Е.И. БАБИЧЕНКО)  
Саратовского государственного медицинского университета

**Р е ф е р а т.** На очень большом и однородном клиническом материале прослежена динамика развития оболочечного синдрома и непродуктивных форм нарушения сознания. Показана связь выраженности упомянутых нарушений с тяжестью перенесенной травмы, интенсивностью геморагии и сроком после нее. Установлена прямая зависимость между выраженностью оболочечного синдрома и концентрацией в ликворе биологически активных веществ, обусловленных распадом эритроцитов. Разработана и апробирована система лечения больных, включающая выведение небольших порций кровянистого ликвора, эндолумбальное введение лидазы и кислорода в субарахноидальное пространство. Получены хорошие непосредственные и отдаленные результаты лечения.

Е.И. Бабиченко, Ю.Б. Гвоздев

СУБАРАХНОИДАЛЬ КАН ЙӨГЕРҮ БЕЛӘН  
КАТААУЛАНҒАН БАШ МИЕ БӘРЭЛГӘН  
АВЫРУЛАРДА КҮЗӘТЕЛӘ ТОРҒАН  
ПСИХОНЕВРОЛОГИК ҮЗГӘРЕШЛӘР ҺӘМ АЛАРНЫ  
ТӨЗӘТҮНӘҢ КАЙБЕР ЫСУЛАРЫ

Бик киң һәм бөртөрлө булган клиник материал нигезендә баш миye тышчасы синдромы һәм аң үзгәрү формаларының барлыкка килүе күзәтелгән. Бу үзгәрешләрнең алынган травмаһың авырлығы һәм аннан соң үткән вакыт белән бәйләнешле булуы күрсәтелгән. Кызыл кан тәнчәкләре таркалудан барлыкка килгән биологик актив матдәләрнең ми сыекчасындагы күләме һәм баш миye тышчасы синдромының тирәнлегә туры бәйләнештә булуы дәлилләнгән. Бу авыруларны дөвалау системасы эшләнгән һәм сыналган. Дөвалауның нәтижәләре башлангыч һәм аннан соңгы чорда да ышанычлы.

E.I. Babichenko, Yu.B. Gvozdev

PSYCHONEUROLOGIC LESIONS IN PATIENTS  
WITH THE BRAIN CONTUSION COMPLICATED  
BY THE SUBARACHNOIDAL APOPLEXY  
AND CERTAIN WAYS OF THEIR CORRECTION

The development pattern for the arachnoidal syndrome and mental pathology without productive state was monitored on plentiful and homogeneous clinical material. The degree of the clinical expression of those pathologies correlated with the seriousness of traumas that had been borne, the intensity of hemorrhage and the duration of rehabilitation after it is shown. Direct dependence was established between the expression of the arachnoidal syndrome and the concentrations of biologically active compounds in liquor due to erythrocyte degradation. A system of treatment was elaborated and verified which included taking away small portions of blood-containing liquor, endolumbar introduction of lydaze, and oxygen insufflation into subarachnoidal space. Good direct and remote results of the treatment were obtained.

**В** патогенезе острой закрытой черепно-мозговой травмы одним из ведущих факторов являются нарушения мозгового кровообращения, вызывающие отек — набухание головного мозга, гипоксию и аноксию мозговой ткани [1, 6, 10, 12, 19]. Черепно-мозговая травма нередко сопровождается внутричерепными кровоизлияниями, наиболее частой формой которых являются субарахноидальные геморагии [3, 4, 5, 10].

Наличие крови в ликворе всегда является классическим признаком ушиба головного мозга легкой, средней или тяжелой степени [4, 5, 10], частота травматических субарахноидальных кровоизлияний колеблется от 15% до 79% [3, 4, 5, 20].

Большая часть эритроцитов излившейся в субарахноидальное пространство крови всасывается в неизмененном виде через паутинную оболочку в субдуральное пространство и далее в кровеносные сосуды твердой мозговой оболочки [7, 8, 10, 15], а оставшаяся часть эритроцитов подвергается распаду с освобождением гемоглобина и дальнейших продуктов его распада — билирубина, серотонина и других, которые обладают выраженными токсическими свойствами, вызывающими спазм сосудов и еще большее нарушение мозгового кровообращения [4, 5, 9, 10].

В клинике нейрохирургии Саратовского государственного медицинского университета за последние 15 лет (1978—1993) находились на лечении 2 000 больных с ушибом головного мозга, осложненным субарахноидальным кровоизлиянием, у 50% из них изучены отдаленные результаты лечения в сроки от 1 года до 10 лет.

Не ставя своей задачей анализ всего многообразия клинической картины травматических субарахноидальных кровоизлияний, мы более подробно остановимся на менингеальном синдроме и нарушениях психики у данной категории больных.

Поясничные пункции производились всем больным в динамике до полной санации ликвора. При этом выводилось 10—15 мл кровянистого ликвора и с гемостатической целью эндолумбально вводилось такое же количество кислорода [4, 5, 10]. Было установлено, что даже при массивной геморагии (1—2 млн эритроцитов в 1 мм<sup>3</sup> ликвора) в первые часы или сутки после

травмы выраженность менингеального синдрома была довольно умеренной. В дальнейшем при повторных пункциях, позволивших констатировать уменьшение числа неизменных эритроцитов в ликворе, клинически было отмечено нарастание менингеального синдрома, в том числе синдрома мозжечкового намета [3].

Биохимические исследования ликвора методом Йендрашека [10] показали, что наряду с уменьшением количества неизменных эритроцитов в ликворе нарастает количество одного из продуктов распада гемоглобина — билирубина до 1–2 мг/л. Максимальное содержание билирубина в ликворе при незначительной геморрагии (до 10 тыс. эритроцитов в 1 мм<sup>3</sup>) приходится на 5–7-е сут после травмы. При умеренной геморрагии (до 100 тыс. эритроцитов в 1 мм<sup>3</sup>) — на 10–12-е сут, а при массивной субарахноидальной геморрагии (свыше 100 тыс. эритроцитов в 1 мм<sup>3</sup>) — на 14–15-е сут.

Наши клинические наблюдения показали, что именно в вышеуказанные сроки резко возрастает выраженность менингеального синдрома. Это позволило прийти к выводу, что степень раздражения мозговых оболочек и выраженность менингеального синдрома при травматических субарахноидальных кровоизлияниях зависят не столько от количества неизменных эритроцитов, сколько от продуктов распада гемоглобина, в частности билирубина. Этим же объясняется факт отсутствия или незначительной выраженности менингеального синдрома в первые часы или сутки после травмы.

Известно, что излившаяся в подпаутинное пространство кровь и особенно продукты ее распада вызывают асептическое воспаление оболочек с исходом в рубцово-спаечный процесс на различном протяжении подпаутинного пространства. Это в свою очередь резко нарушает резорбцию ликвора и ведет к формированию внутренней гипорезорбтивной гидроцефалии.

Эндолюмбальное введение кислорода с последующей краниографией в ранние сроки после травмы у больных с травматическими субарахноидальными кровоизлияниями, прежде всего с лечебной целью, позволило изменить существовавшее ранее представление о поздних сроках формирования посттравматического церебрального арахноидита и сопутствующей ему гипорезорбтивной гидроцефалии. Нами было установлено, что эти патологические процессы у данной категории больных формируются уже на 2-й неделе после травмы, причем выраженность их прямо пропорциональна тяжести ушиба головного мозга и массивности субарахноидального кровотечения.

Полученные данные послужили основанием для проведения раннего рассасывающего лечения, в котором наряду с широко применяемыми лечебными мероприятиями

(краниocereбральное охлаждение, гемостатики, анальгетики, антигистаминные, противостечные средства, целенаправленная осмотерапия и т.д.) использовались повторные поясничные пункции с выведением небольшого количества кровянистого ликвора и эндолюмбальным введением кислорода по методике, предложенной Е.Г. Лубенским [14]. Это способствовало более быстрой санации ликвора, улучшению состояния больных и выравниванию неврологической симптоматики.

С целью воздействия на пролиферативные процессы, формирующиеся в подболоочечных пространствах, в раннюю рассасывающую терапию больных с травматическими субарахноидальными кровоизлияниями мы включили разработанную нами [4, 5] методику *эндолюмбального введения лидазы*. Последняя растворялась ликвором больного, которому вводилось эндолюмбально по 32 ЕД препарата после санации ликвора, обычно начиная с 12–14-х сут после травмы. Курс лечения включал 3–4 эндолюмбальных введения препарата с интервалами в 2–4 дня. Применяемое нами разведение лидазы ликвором больного, которому она вводится, способствовало значительному уменьшению или даже полному предотвращению побочной пирогенной реакции, наблюдаемой нами ранее при растворении препарата стерильной дважды дистиллированной водой.

Наряду с этим для уменьшения выраженности спаечного процесса в оболочках мозга и нормализации ликвородинамики обычно на 16–18-е сут после травмы, когда ликвор полностью санировался, с лечебной целью проводилась *пневмоэнцефалография* с эндолюмбальным введением 50–60 см<sup>3</sup> кислорода. В зависимости от массивности подпаутинного кровотечения определялась та или иная степень выраженности внутренней гидроцефалии, при которой на повторных обзорных краниограммах выявлено замедление резорбции газа до 14 дней.

У всех наблюдавшихся нами больных уже на 4–5-е сут после эндолюмбального введения кислорода отмечалось улучшение состояния, что проявлялось в значительном уменьшении или даже исчезновении головных болей, менингеального синдрома, выравнивании очаговой неврологической симптоматики и нормализации ликворного давления. По-видимому, создание временного кислородного депо в подболоочечных пространствах головного мозга в определенной степени препятствует формированию пролиферативно-спаечных процессов, улучшает оксигенацию мозга и нормализует ликвородинамику, что способствует наиболее полному восстановлению нарушенных функций головного мозга у больных с травматическими субарахноидальными кровоизлияниями. Об этом свидетельствовали и изученные нами отдаленные результаты лечения.

Противопоказаниями к пневмоэнцефалографии являлись выраженная внутричерепная гипертензия (ликворное давление свыше 280–300 мм вод. ст.) и преклонный возраст больных [5].

Другой важной особенностью клинического течения ушибов головного мозга с субарахноидальными кровоизлияниями являются нарушения сознания и психические нарушения, которые обычно находятся в прямой зависимости от тяжести черепно-мозговой травмы и массивности подпаутинного кровотечения.

Нарушения сознания и психические нарушения при различных клинических формах острой закрытой черепно-мозговой травмы констатируются в 80–95% наблюдений [5, 9, 10, 12, 13]. Глубина и длительность нарушений сознания в значительной степени служат критериями тяжести черепно-мозговой травмы и основанием для прогноза. Ряд авторов [17, 18, 20] пришли к выводу, что если утрата сознания длится до 7 сут, то прогноз может быть благоприятным. При длительности бессознательного состояния до 14 сут прогноз сомнительный, а свыше 14 — малоутешительный.

Наши многочисленные наблюдения показали, что утрата сознания в момент травмы у больных с травматическими субарахноидальными кровоизлияниями при относительно благоприятном течении сменяется в дальнейшем состоянием глубокого оглушения или возникновением психомоторного возбуждения, спутанности и дезориентированности.

11% наблюдавшихся нами больных поступили в стационар в состоянии комы с тяжелыми ушибами головного мозга и массивной субарахноидальной геморрагией. У этих больных количество эритроцитов составляло от 350 тыс. до 2,5 млн в 1 мм<sup>3</sup> ликвора. Динамика нарушения сознания среди данной категории больных была следующей: у половины из них кома сменилась состоянием сопора через 2–3 сут после травмы, у остальных — через 5–6 сут. В дальнейшем у всех больных указанной группы развился корсаковский травматический амнестический синдром, длившийся в течение 2–3 нед после травмы.

25% больных поступили в клинику в сопорозном состоянии, у них диагностированы ушибы головного мозга средней степени тяжести с умеренной субарахноидальной геморрагией. Состояние сопора сопровождалось выраженным психомоторным возбуждением, которое длилось от 2 до 5 дней. В дальнейшем у всех этих больных, как правило, наблюдался корсаковский травматический амнестический синдром.

Как показали наши наблюдения, помимо седативной терапии (аминазин, седуксен, реланиум и др.), выраженное лечебное действие в купировании психомоторного

возбуждения оказывали люмбальные пункции с выведением кровянистого ликвора и эндолюмбальным введением 10–15 см<sup>3</sup> кислорода.

В состоянии глубокого оглушения в клинику поступило 26% больных, глубокое оглушение сознания у них сменилось умеренным на 2–3-е сут.

Большое прогностическое значение имела динамика нарушений сознания у наших пациентов. Быстрый переход из коматозного в сопорозное состояние, а затем в состояние оглушения являлся благоприятным прогностическим признаком: в дальнейшем в этих случаях отмечена вполне удовлетворительная нормализация психических нарушений и памяти.

38% больных поступили в клинику в ясном сознании, с полной сохранностью ориентировки, но у всех у них имелись нарушения памяти в виде ретро- или антероградной амнезии, которая сохранялась в течение 3–7 сут. Эту группу составили больные с легкими ушибами головного мозга и незначительной субарахноидальной геморрагией.

Как было отмечено выше, всем больным с лечебной целью на 16–18-е сут после травмы проводилось эндолюмбальное введение кислорода с последующей пневмоэнцефалографией. При этом во всех случаях наблюдалось значительное улучшение памяти, происходила ликвидация корсаковского травматического амнестического синдрома.

Таким образом, наш опыт позволяет рекомендовать к более широкому применению повторные люмбальные пункции с выведением кровянистого ликвора и эндолюмбальным введением кислорода, а также пневмоэнцефалографию у больных с острыми травматическими субарахноидальными кровоизлияниями. Это способствует не только быстрой санации ликвора, но и значительной нормализации психических нарушений у данной категории больных.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Анохин П.К. // Общее обезболивание в хирургии / Под ред. И.С.Жорова. — М., 1959. — С. 478–488.
2. Арутюнов А.И. // Вопр. нейрохирургии. — 1955. — № 2. — С. 4–9.
3. Бабиченко Е.И. // Тез. науч. конф., посвящ. 125-летию Тамбов. обл. больницы. — Тамбов, 1967. — С. 59–61.
4. Бабиченко Е.И., Гвоздев Ю.Б. // Вопр. нейрохирургии. — 1970. — № 1. — С. 36–41.
5. Бабиченко Е.И., Гвоздев Ю.Б., Курочкин Г.И. Закрытая черепно-мозговая травма, осложненная внутричерепными кровоизлияниями. — Саратов: Изд-во Саратов. ун-та. — 1974. — 259 с.
6. Бабчин И.С. Закрытые повреждения черепа и головного мозга: Метод. пособие. — Л., 1958.
7. Барон М.А. // Труды I Всесоюз. конф. нейрохирургов. — Л., 1958. — С. 24–36.
8. Внуков В.Т. // Материалы конф. молодых нейрохирургов. — Минск, 1967. — С. 184–186.
9. Вьялцева И.Н. Состав спинномозговой жидкости при субарахноидальных кровоизлияниях: Дис. ... канд. мед. наук. — М., 1967.



10. Гвоздев Ю.Б. Некоторые особенности клиники и лечения больных с острой закрытой черепно-мозговой травмой, осложненной субарахноидальным кровоизлиянием: Дис. ... канд. мед. наук. — Саратов, 1969.

11. Гращенков Н.И., Иргер И.М. // Руководство по неврологии. — М., 1962. — Т. VIII. — С. 325—369.

12. Калинин С.С. Психопатологические нарушения при острых травматических внутричерепных кровотечениях // Травма нервной системы. — Л., 1960. — С. 181—183.

13. Калинин С.С. Психические нарушения при травме черепа и головного мозга. — Л.: Медицина. Ленингр. отделение, 1967.

14. Лубенский Е.Г. // Труды Всерос. науч.-практ. конф. нейрохирургов. — М., 1956. — С. 82—84.

15. Майорова Н.А. Экспериментальное исследование

всасывания эритроцитов из межболоочечных пространств мозга: Дис. ... канд. мед. наук. — М., 1955.

16. Смирнов Л.И. Патологическая анатомия и патогенез травматических заболеваний нервной системы. — М., 1947.

17. Frowein B.A. // Acta neurochir. — 1961. — № 4. — P. 468—495.

18. Lehman H.D. // Bruns Beitr. Klin. Hir. — 1964. Bd. 208, № 4. — S. 490—501.

19. Ricker J. // Virchow's Arch. f. pathol. anat. — 1919. — № 226. — P. 180—212.

20. Tonniss W. // Wein. klin. Wschr. — 1963. — № 29—30. P. 554—556.

Поступила 03.08.94

◆ ◆ ◆ ◆ ◆ ◆ ◆ ◆ ◆ ◆

УДК 616.89—008.46—2:616.831—005

А.А. Лебедев, Л.С. Гапеева

## НАРУШЕНИЯ ПАМЯТИ У БОЛЬНЫХ С НАЧАЛЬНЫМИ ПРОЯВЛЕНИЯМИ НЕДОСТАТОЧНОСТИ КРОВООБРАЩЕНИЯ МОЗГА

Кафедра нервных болезней (зав. — проф. А.А. ЛЕБЕДЕВ) Оренбургского государственного медицинского института

**Р е з ю м е.** Представлены результаты изучения кратковременной вербальной памяти и ассоциативной памяти у 40 больных с начальными проявлениями недостаточности кровообращения мозга и 20 здоровых лиц с регистрацией на фоноосциллограмме. Установлено снижение объема этих видов памяти, изменение некоторых временных параметров мнестических процессов (продолжительность латентных состояний, снижение скорости адаптации, нарушения равномерности и уравновешенности временных параметров) у больных с НПКМ. Анализ динамики кратковременной вербальной памяти позволяет дифференцировать нормальные и патологические состояния. Данные исследования могут быть использованы при реабилитации лиц среднего и пожилого возраста.

А.А. Лебедев, Л.С. Гапеева

БАШ МИЕ КАН ӘЙЛӘНЭШЕНҖ  
ЖИТЕНКЕРӘМӘУ БИЛГЕЛӘРЕ БАШЛАНГАН  
АВЫРУЛАРНЫҢ ХӘТЕРЕ ҮЗГӘРҮ

Баш мие кан әйләнәшенең житенкерәмәве башлангыч билгеләре булган 40 авыруда һәм 20 сәламәт кешеләрдә кыска вакытлы вербаль һәм ассоциатив хәтер фоноосциллограммада өйрәнү нәтижеләре китерелгән. Бу авыруларда ике төрле хәтернең дә начараюы күзәтелгән. Кыска вакытлы вербаль хәтерне анализлау нормаль һәм патологик торышны аерырга булышса. Тикшеренүләр нәтижеләрен урта һәм олы яшьтөгә авыруларны реабилитацияләүдә кулланарга мөмкин.

А.А. Lebedev, L.S. Gapeeva

MEMORY DISORDERS IN PATIENTS  
WITH EARLY SIGNS  
OF CEREBROVASCULAR INSUFFICIENCY

The results of short-term verbal memory and associative memory study of 40 patients with early signs of cerebrovascular insufficiency and 20 normal persons with re-

gistration on phonooscillogram are described. Decrease of the both kinds of memory, changing of some time parameters of memorizing processes (duration of latent states, decrease of rate of adaptation, changing of uniformity and equilibrium of time parameters) were found in patients with early signs of cerebrovascular insufficiency. The analysis of short-term verbal memory dynamics makes it possible to differentiate between normal and pathologic states. Investigational findings may be used in rehabilitation of middle-aged and elderly patients.

**П**амять — сложный процесс, который состоит из ряда последовательных этапов, характеризующихся различной психологической структурой, неодинаковым объемом доступных для фиксации следов и неодинаковой длительностью их хранения. В условиях все возрастающего количества информации (печать, радио, телевидение), интенсификации производства изучение корковых функций, а особенно мнестических процессов имеет большое социальное и практическое значение, в частности для лиц среднего и пожилого возраста, страдающих начальными проявлениями цереброваскулярной патологии.

Известно, что при нарушениях мозгового кровообращения отмечается определенная неравномерность ослабления различных форм памяти (А.Р. Лурия, 1969; В.М. Блейхер, 1976). Значительнее и раньше всего страдает запоминание искусственных звуко сочетаний, в меньшей степени и позже появляется нарушение запоминания обычных 10 слов, более длительно сохранным оказывается запоминание в пробе на ассоциативную память. Фундаментальные экспериментально-