

№ 2

XXI КЫЛЫМДЫН МЕДИЦИНАЛЫК КАДРЛАРЫ



2007

МЕДИЦИНСКИЕ КАДРЫ XXI ВЕКА

АПОПТОЗ И ЧЕРЕПНО-МОЗГОВАЯ ТРАВМА

Мамытова Э.М., Эсенбаев Э.И.

КГМА, г.Бишкек, Кыргызская Республика

Резюме. Черепно-мозговая травма является причиной высокой смертности и заболеваемости среди лиц молодого и наиболее трудоспособного возраста и как следствие – областью интенсивного изучения ее учеными всего мира. Апоптоз играет решающую роль в патогенезе вторичных повреждений мозга при черепно-мозговой травме, но отдельные пути развития этого вида смерти клеток еще недостаточно изучены. Эта статья преследует цель представить современное состояние данной проблемы по данным иностранной и отечественной литературы.

Ключевые слова: черепно-мозговая травма, апоптоз, TUNEL-метод диагностики.

APOPTOSIS AND TRAUMATIC BRAIN INJURY

Mamytova E.M., Esenbaev E.

KSMA, Bishkek, Kyrgyz Republic

Resume. The Traumatic Brain Injury is the reason of high death rate and disease among persons of young and most able-bodied age and as consequence - area of intensive studying by its scientists of all world. Apoptosis plays a main role in the pathogenesis of secondary damages of a brain at a Traumatic Brain Injury, but some ways of development of this kind of death of cells are still insufficiently investigated. This article pursues the purpose to present a modern condition of the given problem according to the foreign and domestic literature.

Key words: a Traumatic Brain Injury, apoptosis, a TUNEL-method of diagnostics.

В мире травма как причина смерти населения занимает третье место, уступая лишь сердечно-сосудистым и онкологическим заболеваниям. Однако среди детей, лиц молодого и младшего среднего возраста она оставляет своих «конкурентов» далеко позади, превышая смертность вследствие сердечно-сосудистых заболеваний в 10, а рака — в 20 раз и имеет тенденцию к заметному росту по данным ВОЗ до 2% в год [1].

Согласно концепции травматических повреждений мозга, выделяют первичные повреждения мозга — результат непосредственного воздействия механической энергии и вторичные повреждения, возникающие вследствие сложных и многообразных реакций организма, инициированных травмой [2, 8].

Воздействие механической энергии приводит к первичным — как обратимым, так и необратимым структурно-функциональным повреждениям мозга, которые, в свою очередь, запускают целый каскад вторичных реакций на молекулярном, клеточном, тканевом, органном и системных уровнях. Эти реакции вовлекают в патологический процесс не только первично поврежденные, но и интактные структуры. Следовательно, возможность выживания после травмы, а также степень последующего восстановления определяется не только тяжестью первичного повреждения мозга, но и характером вторичных реакций и

повреждений, возникающих в ближайшие минуты, часы и сутки после травмы, что и определяет патогенез ЧМТ [13].

Четкой грани между возникновением и завершением первичных повреждений, а также началом и окончанием вторичных механизмов повреждения не существует.

Патологический процесс, возникающий в мозге в ответ на механическое повреждение, является эволюционно выработанной тканевой реакцией, несущей в своей природе все признаки воспаления. На клеточном уровне это — деструкция мембран в результате как собственно механического повреждения, так и аутолитических процессов с участием внутриклеточных ферментов, свободно радикальных соединений (окислительный стресс) и др. Конечными стадиями этих процессов, с одной стороны, могут быть некроз и апоптоз, а с другой — регенерация и репарация [15].

Исследования морфологии экспериментальной ЧМТ также показали, что в течение первых недель после травмы мозга, наблюдается отсроченная гибель нейронов в зоне смежного кровоснабжения, в гиппокампе и в зрительном бугре.

Обобщив результаты серии исследований, М. Котарка с соавт. [14] пришел к заключению, что гипоксия-гипоксемия, возникающая вследствие различных причин, таких как нарушения дыхательной функции, артериальная

тельной аритмией. Основным источником гипердиагностики опухолей при сосудистых заболеваниях головного мозга были атипичные клинические проявления последних, которые заключались в постепенном развитии заболевания и наличии выраженного гипертензионного синдрома. Среди 6 больных с псевдотуморозным течением внутримозгового кровоизлияния и инфаркта головного мозга, у 2 клинические симптомы нарастали на протяжении нескольких недель. Недоучет возможности хронического течения ишемических и геморрагических инсультов приводил к диагностическим ошибкам и затруднениям. Анализ наших наблюдений показал, что даже такой классический признак кровоизлияний в мозг, как внезапное развитие заболевания, не всегда оказывается правомочным и требует осмотрительной оценки.

Интерес для дифференциальной диагностики сосудистых заболеваний головного мозга представляют случаи, когда вместо опухоли подозревалось нарушение мозгового кровообращения. Хотя инсульт является обычной причиной прогрессирования неврологического дефицита в течение нескольких часов и даже дней, но для дифференциального диагноза пациентов с прогрессирующим неврологическим дефектом важно иметь ввиду внутричерепные опухоли, особенно, если скорость прогрессирования медленнее (в течение нескольких дней - месяцев) и в последнее время наблюдается анамнез головной боли или эпилептических припадков, отека соска зрительного нерва или данные о первичном внемозговом источнике злокачественного новообразования [4]. Судорожные припадки в сочетании с отеком соска зрительного нерва при поступлении, а также вяло нарастающий гемипарез, которые наблюдались у 2 больных, являются наименее характерными симптомами для острого инсульта, и больше говорят в пользу опухоли.

Таким образом, основными причинами расхождений в диагнозе характера острейшего инсульта являются переоценка отдельных симптомов, завышение их диагностической значимости, незнание особенностей динамики патологического процесса.

Выводы.

1. Сформировавшийся мозговой инфаркт на МРТ и КТ может быть выявлен только на 2-3 сутки от начала заболевания.
2. У больных ишемическим инсультом в прозрачной бесцветной спинномозговой жидкости могут содержаться эритроциты. Они

выявляются при микроскопическом исследовании ликвора, как правило, у больных с обширными ишемическими очагами, располагающимися вблизи желудочковой системы мозга.

3. Менингеальный синдром может наблюдаться и у больных ишемическим инсультом, в случаях с длительно текущим сахарным диабетом и гипертонической болезнью, и объясняется гиалинозом и повышением проницаемости капилляров, несущих кровь к оболочкам мозга.

4. Не все случаи инсульта с чистым ликвором по результатам люмбальной пункции, говорят в пользу ишемического инсульта.

5. При псевдотуморозном течении инсульта, когда подозревается внутримозговая опухоль, наличие недооценка патологических изменений со стороны сердечно-сосудистой системы, в виде гипертонической болезни и клапанных пороков сердца, говорящих в пользу инсульта, а также недоучет возможности хронического течения ишемических и геморрагических инсультов.

6. Если у диабетика подозревается инсульт, возникший рано утром, непременно нужно иметь в виду возможность гипогликемии, которую нужно лечить, если диагноз подтверждается, и пациент не выздоравливает самопроизвольно.

Литература

1. Бурмистрова В.И. "Дифференциальная диагностика атипично протекающих опухолей и сосудистых заболеваний головного мозга", Автореферат, Минск, 1974.
2. Виленский Б.С., "Инсульт", Санкт-Петербург, 1995.
3. Верещагин Н.В., Суслина З.А., Пирадов М.А. и др. "Принципы диагностики и лечения больных с ОНМК", Москва, 2000.
4. Ворлоу Ч.П., Денис М.С., Гейн Ж. и др. Инсульт. "Практическое руководство по ведению больных" СПб. - 1998.
5. Гурвиц Т.В., "Острейший период инсульта" Автореферат, 1972, Ленинград.
6. Прихожан В.М. "Состояние нервной системы у больных сахарным диабетом", Автореферат, Москва, 1973.
7. Степанченко А.В., "Состояние спинномозговой жидкости и крови при острых нарушениях мозгового кровообращения", Автореферат, Москва, 1974.
8. Ширеторова Д.Ч., "Мозговой инсульт у лиц молодого возраста", Автореферат. Москва, 1971.

АПОПТОЗ И ЧЕРЕПНО-МОЗГОВАЯ ТРАВМА

Мамытова Э.М., Эсенбаев Э.И.

КГМА, г.Бишкек, Кыргызская Республика

Резюме. Черепно-мозговая травма является причиной высокой смертности и заболеваемости среди лиц молодого и наиболее трудоспособного возраста и как следствие – областью интенсивного изучения ее учеными всего мира. Апоптоз играет решающую роль в патогенезе вторичных повреждений мозга при черепно-мозговой травме, но отдельные пути развития этого вида смерти клеток еще недостаточно изучены. Эта статья преследует цель представить современное состояние данной проблемы по данным иностранной и отечественной литературы.

Ключевые слова: черепно-мозговая травма, апоптоз, TUNEL-метод диагностики.

APOPTOSIS AND TRAUMATIC BRAIN INJURY

Mamytova E.M., Esenbaev E.

KSMA, Bishkek, Kyrgyz Republic

Resume. The Traumatic Brain Injury is the reason of high death rate and disease among persons of young and most able-bodied age and as consequence - area of intensive studying by its scientists of all world. Apoptosis plays a main role in the pathogenesis of secondary damages of a brain at a Traumatic Brain Injury, but some ways of development of this kind of death of cells are still insufficiently investigated. This article pursues the purpose to present a modern condition of the given problem according to the foreign and domestic literature.

Key words: a Traumatic Brain Injury, apoptosis, a TUNEL-method of diagnostics.

В мире травма как причина смерти населения занимает третье место, уступая лишь сердечно-сосудистым и онкологическим заболеваниям. Однако среди детей, лиц молодого и младшего среднего возраста она оставляет своих «конкурентов» далеко позади, превышая смертность вследствие сердечно-сосудистых заболеваний в 10, а рака — в 20 раз и имеет тенденцию к заметному росту по данным ВОЗ до 2% в год [1].

Согласно концепции травматических поражений мозга, выделяют первичные повреждения мозга — результат непосредственного воздействия механической энергии и вторичные повреждения, возникающие вследствие сложных и многообразных реакций организма, инициированных травмой [2, 8].

Воздействие механической энергии приводит к первичным — как обратимым, так и необратимым структурно-функциональным повреждениям мозга, которые, в свою очередь, запускают целый каскад вторичных реакций на молекулярном, клеточном, тканевом, органном и системных уровнях. Эти реакции вовлекают в патологический процесс не только первично поврежденные, но и интактные структуры. Следовательно, возможность выживания после травмы, а также степень последующего восстановления определяется не только тяжестью первичного повреждения мозга, но и характером вторичных реакций и

повреждений, возникающих в ближайшие минуты, часы и сутки после травмы, что и определяет патогенез ЧМТ [13].

Четкой грани между возникновением и завершением первичных повреждений, а также началом и окончанием вторичных механизмов повреждения не существует.

Патологический процесс, возникающий в мозге в ответ на механическое повреждение, является эволюционно выработанной тканевой реакцией, несущей в своей природе все признаки воспаления. На клеточном уровне это — деструкция мембран в результате как собственно механического повреждения, так и аутолитических процессов с участием внутриклеточных ферментов, свободно радикальных соединений (окислительный стресс) и др. Конечными стадиями этих процессов, с одной стороны, могут быть некроз и апоптоз, а с другой — регенерация и репарация [15].

Исследования морфологии экспериментальной ЧМТ также показали, что в течение первых недель после травмы мозга, наблюдается отсроченная гибель нейронов в зоне смежного кровоснабжения, в гиппокампе и в зрительном бугре.

Обобщив результаты серии исследований, М. Kotapka с соавт. [14] пришел к заключению, что гипоксия-гипоксемия, возникающая вследствие различных причин, таких как нарушения дыхательной функции, артериальная