

ного взаимодействия специалистов и налаживания обратной связи между соответствующими подразделениями лечебных учреждений.

#### **Выводы.**

1. Отсутствие полной информации о глубине и продолжительности нарушений сознания в момент травмы, а также о наличии и продолжительности посттравматической амнезии, сопутствующее алкогольное опьянение, отсроченное обращение за медицинской помощью в значительной степени определяют затруднения достоверной диагностики легких ЧМТ на начальном этапе ведения пострадавших.

2. Погрешности ведения больных с легкими ЧМТ наиболее часто ассоциируются с неадекватной оценкой биомеханики повреждения, нарушений сознания и памяти в момент травмы и порядком использования методов нейровизуализации.

3. Анализ наиболее распространенных погрешностей начального этапа ведения больных с легкой ЧМТ

свидетельствует о необходимости широкого внедрения унифицированных протоколов обследования и лечения данной категории больных и обсуждения в рамках программы курсов тематического усовершенствования специалистов ряда критических вопросов современного алгоритма распознавания травматических поражений головного мозга.

#### **Литература:**

1. Алексеенко, Ю.В. Легкая черепно-мозговая травма / Ю.В. Алексеенко. - Витебск: Изд-во ВГМУ, 2001. - 155 с.

2. Нейротравматология: справочник / под ред. А.Н. Коновалова, Л.Б. Лихтермана, А.А. Потапова. - Ростов н/Д.: Феникс, 1999. - 576 с.

3. Mild traumatic brain injury / P.E. Vos [et al.] // European Handbook of Neurological Management / R. Hughes, M. Brainin, N. Erik Gilhus (ed.). - Blackwell Publishing, 2006. - Ch. 16. - P. 207-223.

## **ЭВОЛЮЦИЯ ДИАГНОСТИЧЕСКИХ КРИТЕРИЕВ ТРАНЗИТОРНЫХ ИШЕМИЧЕСКИХ АТАК**

*Белявский Н.Н.*

*УО "Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет"*

Первые определения транзиторных ишемических атак (ТИА) были предложены в 50-60-х годах прошлого столетия и основывались на временном критерии (сохранение внезапно возникшего очагового неврологического дефицита или нарушения зрения сосудистого происхождения в течение ограниченного периода времени). Откликнувшись на предложение С.М. Fisher, комитет по классификации цереброваскулярных заболеваний Национального Института Неврологических заболеваний и Инсульта, Здоровья (США) в 1958 году рекомендовал лимитировать максимальную продолжительность очаговых неврологических симптомов при ТИА несколькими часами. В 1964 году J. Acheson и E.C. Hutchinson предложили временной критерий максимальной продолжительности существования очаговых симптомов, позволяющий дифференцировать ТИА и инсульт, равный одному часу [1]. Однако в том же году J. Marshall предложил считать 24-часовой временной интервал максимальным периодом существования очаговых симптомов при ТИА [4]. Данный 24-часовой временной критерий был включен в определение ТИА в пересмотренной классификации цереброваскулярных заболеваний, разработанной и утвержденной Национальным Институтом Неврологических заболеваний и Инсульта, Здоровья в 1975 году. С этого момента ТИА определялась как временная фокальная дисфункция головного мозга или сетчатой оболочки глаза, обусловленная сосудистым заболеванием, которая полностью нивелируется менее чем за 24 часа. В указанный период времени в клинической практике отсутствовала возможность проведения нейровизуализации для определения наличия или отсутствия повреждения ткани мозга, а также не было эффективных методов лечения острейшего пе-

риода инсульта.

Внедрение в последующие годы в клиническую практику методов нейровизуализации, таких как КТ с высокой разрешающей способностью, и, в особенности, диффузионно-взвешенной МРТ позволило установить, что многие ишемические приступы с очаговой неврологической симптоматикой, сохраняющейся менее 24 часов, на самом деле являются острыми инфарктами мозга [5]. Эти данные указывали на противоречие между концепцией ТИА (ишемия с очаговой неврологической симптоматикой, но не инфаркт мозга) и традиционным определением ТИА, основанном на временном критерии. С учетом этого в 2002 году группа экспертов по цереброваскулярной патологии предложила определение ТИА, основанное преимущественно на критерии отсутствия необратимого повреждения мозговой ткани (в результате острого инсульта): ТИА - кратковременный эпизод неврологической дисфункции, вызванный фокальной ишемией головного мозга или сетчатой оболочки глаза, при котором клинические симптомы обычно длятся меньше часа при отсутствии признаков острого инфаркта [5]. Впоследствии данное определение ТИА широко использовалось в клинической практике, в особенности, при проведении различных многоцентровых клинических исследований (WARSS, RESPECT, PROFESS и др.).

Накопленные со временем данные позволили констатировать, что временной критерий менее 1 часа, указанный в определении ТИА в 2002 году, так же как критерий менее 24 часов в предыдущем определении не позволяет дифференцировать ТИА с инфарктом мозга. Было показано, что инфаркты мозга не наблюдаются почти у трети больных с продолжительностью существо-

вания очаговых симптомов в течение 6-24 часов и, в противоположность этому, обнаруживаются у части (до 24 %) пациентов при сохранении фокальных симптомов менее 30 минут [3]. С учетом полученных данных временной критерий был полностью изъят из нового определения ТИА, сформулированного группой экспертов комитета по инсульту Американской кардиологической ассоциации в 2009 году: ТИА - преходящий эпизод неврологической дисфункции, вызванной фокальной ишемией головного, спинного мозга или сетчатой оболочки глаза без острого инфаркта [2].

#### **Литература:**

1. Acheson, J. Observations on the natural history of

transient cerebral ischaemia / J. Acheson, E.C. Hutchinson / Lancet. - 1964. - Vol. 2. - P. 871-874.

2. Definition and Evaluation of Transient Ischemic Attack / J.D. Easton [et al.] // Stroke. - 2009. - Vol. 40. - P. 2276-2293.

3. Haemodynamics and oxygen metabolism in patients after reversible ischaemic attack or minor ischaemic stroke assessed with positron emission tomography / M. Itoh [et al.] // Neuroradiology. - 1987. - Vol. 29. - P. 416-421.

4. Marshall, J. The natural history of transient ischaemic cerebro-vascular attacks / J. Marshall // Q.J.M. - 1964. - Vol. 33. - P. 309-324.

5. Transient Ischemic Attack - Proposal for a New Definition / G.W. Albers [et al.] // N. Engl. J. Med. - 2002. - Vol. 347. - P. 1713-1716.

## **СТРЕСС И СТРЕССОУСТОЙЧИВОСТЬ ЛИЧНОСТИ**

**Гапова О.И., Церковский А.Л., Федосенко В.С., Касьян О.А., Ивашкевич Ю.В., Петрович С.А.  
УО "Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет"**

Понятие "стресс" в настоящее время получило чрезвычайно широкое распространение. Основной причиной такой экстраординарной популярности является то, что концепция стресса претендует на объяснение многих явлений жизни: реакций человека на психотравмирующие ситуации, опасные работы, различные конфликты и заболевания [3].

Впервые стресс как неспецифическая генерализованная реакция организма в ответ на любые неблагоприятные воздействия (голод, усталость, холод, угроза, боль и др.) был описан Г. Селье [4].

С этого момента в науке появилось понятие общего адаптационного синдрома, в развитии которого автор выделяет три стадии: стадию тревоги, стадию резистентности (сопротивления) и, наконец, если сам агент, вызвавший реакцию стресса, продолжает действовать длительное время или является чрезмерно сильным, наступает последняя стадия - стадия истощения и, как крайний вариант этой стадии, - летальный исход.

Автор подчеркивал, что не всякий стресс вреден, более того, он полагал, что "даже в состоянии расслабления спящий человек испытывает некоторый стресс" [4].

Для обозначения опасного стресса он ввел понятие дистресса, который связан с постепенным истощением сил организма.

В соответствии с системным подходом в наше время стресс изучается с позиций физиологического, психологического и поведенческого уровней.

Одна из первых таких попыток была предпринята Р. Лазарусом (1970). Стресс физиологической природы представляет собой, по мнению автора, непосредственную реакцию организма, сопровождающуюся выраженными физиологическими сдвигами, на воздействие различных внешних и внутренних стимулов физико-химической природы. При этом величина физиологического стресса зависит от интенсивности воздействующего агента.

По его мнению, физиологический и психологический стрессы отличаются друг от друга по особенностям

воздействующего стимула, механизму возникновения и характеру ответной реакции.

Анализ психологического стресса требует учета таких факторов, как значимость ситуации для субъекта, особенности интеллектуаль-

ных процессов, личностные характеристики.

В отличие от физиологического стресса, при котором реакции являются высокостереотипными, при психологическом стрессе они индивидуальны и не всегда могут быть предсказаны.

Отличительные особенности психологического стресса заключаются в том, что он вызывается психическими стимулами, которые оцениваются как угрожающие.

Другими словами, оценка угрозы представляет собой предвосхищение человеком возможности опасных последствий воздействующей на него ситуации.

Процессы оценки угрозы, связанные с анализом значения ситуации и отношением к ней, включают не только относительно простые перцептивные функции, но и процессы памяти, способность к абстрактному мышлению, элементы прошлого опыта субъекта, его обучение и т.п. Среди наиболее актуальных аспектов стрессологии (учения о стрессе) является проблема стрессоустойчивости. Эта проблема тесно связана с понятием "психическая устойчивость", которая представляет собой особую организацию существования личности как системы, обеспечивающую максимально эффективное ее функционирование.

По мнению А.А. Реана, стрессоустойчивость необходимо рассматривать как частный случай психической устойчивости, проявляющейся при действии стресс-факторов [3].

Б.Х. Варданян (1983) определяет стрессоустойчивость как особое взаимодействие всех компонентов психической деятельности, в том числе эмоциональных. Стрессоустойчивость можно более конкретно определить как свойство личности, обеспечивающее гармоническое от-