УДК 616-06

ПОСЛЕДСТВИЯ ЛЕГКОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ (ОБЗОРНАЯ СТАТЬЯ)

Вышлова И.А., Карпов С.М., Апагуни А.Э., Стародубцев А.И.

*ГБОУ ВПО «Ставропольский государственный медицинский университет»,
Ставрополь, Россия, e-mail: irisha2801@yandex.ru*

В данной статье обобщены литературные данные, посвященные последствиям легких черепно-мозговых травм, в частности сотрясения головного мозга, учитывая большую актуальность данной проблемы ввиду большой распространенности. Уточнена концепция травматической болезни головного мозга после легких черепно-мозговых травм. Указаны основные проявления травматической энцефалопатии и посткоммоционного синдрома, показывающие общность их развития. Показано, что в основе данных состояний лежат диффузные, дегенеративные процессы в головном мозге.

Ключевые слова: сотрясение головного мозга, травматическая энцефалопатия, посткоммоционный синдром

OUTCOMES OF MILD TRAUMATIC BRAIN INJURY (THE REVIEW)

Vishlova I.A., Karpov S.M., Apaguni A.E., Starodubtcev A.I.

Stavropol State Medical University, Stavropol, Russia, e-mail: irisha2801@yandex.ru

This article summarizes the published data about effects of mild traumatic brain injury, particularly concussion, given the great urgency of this problem due to the high prevalence. Clarify the concept of traumatic brain disease after mild traumatic brain injury. Identifies the main manifestations of traumatic encephalopathy and postconcussion syndrome, showing their common development. It is shown that the basis of these conditions are diffuse, degenerative processes in the brain.

Keywords: brain commotion traumatic encephalopathy, postconcussion syndrome

Отмечено, что количество травм в г.Ставрополе ежегодно возрастает, что наносит государству значительный экономический ущерб. В частности ежегодное численное увеличение пострадавших в дорожно-транспортных происшествиях (ДТП), происходит за счет травм взрослого, трудоспособного населения [17,18], также ежегодно увеличивается количество больных с черепно-лицевой травмой [20].

До сих пор нет ясного ответа на вопрос, в течение какого срока происходит восстановление после сотрясения головного мозга (СГМ). Традиционно считалось, что большинство пациентов с легкой черепно-мозговой травмой (ЛЧМТ) выздоравливают в период от недели до месяца без специфического лечения. Тем не менее многочисленные исследования показывают, что спустя 1—3 месяца после травмы не менее чем у половины больных, перенесших СГМ, сохраняются или дополнительно развиваются различные нарушения которые иногда сохраняются и более длительное время [9,12,21].

Частое возникновение после СГМ, субстратом которого традиционно считается обратимое «функциональное» поражение головного мозга, относительно стойких посттравматических нарушений, сохраняющихся на протяжении недель, месяцев и даже лет, можно считать основным парадоксом ЛЧМТ [10,21,22,25]. Эксперименталь-

ные и клинические исследования доказали, что за «легкостью» клинических повреждений скрываются как ультраструктурные, так и микроскопически определяемые изменения в различных участках головного мозга, которые сохраняются в течение многих месяцев после СГМ [22].

Отягощенность анамнеза соматической патологией, повторными черепно-мозговыми травмами, а также пожилой и старческий возраст пострадавших играют большую роль в осложненном течении и качестве исходов при сотрясении головного мозга.

Кроме того среди получивших сотрясение много детей и молодых людей, которые часто склонны к несоблюдению рекомендаций режима лечения и поведения. Это может привести к удлинению периода восстановления и возникновению различных последствий: астенического синдрома, вегето-сосудистой дистонии, диссомнии, когнитивных, эмоциональных, поведенческих и других нарушений. При злоупотреблении алкоголем возможно развитие эпилептических припадков [7]. Прежние данные о гораздо большей частоте (50%) остаточных явлений и инвалидизации пострадавших после сотрясения головного мозга обобщенно подвергаются сомнению. Данные исследования базировались на ныне отвергнутой трёхступенной классификации сотрясения мозга – лёгкое, среднее, тяжёлое, когда в выборку попадало много пациен-

тов с ушибами мозга лёгкой степени. Компьютерная визуализация и подтверждение диагноза отсутствовали. Кроме того часто больные не прослеживались преемственно, а изучались только в отдалённом периоде ЧМТ, исходя лишь из диагноза «сотрясение головного мозга», зачастую поставленного в остром периоде без убедительных на то оснований. Однако бытовавшие в 50-е годы взгляды о полном выздоровлении после лёгких и среднетяжёлых травм в настоящее время в значительной мере пересматриваются. В последние десятилетия показана большая медико-социальная значимость последствий таких травм [18]. Следует помнить, что и при уточнённом диагнозе сотрясение головного мозга, всегда требуется серьёзное отношение со стороны как врачей, так и пациентов, ибо реальные шансы на полное выздоровление могут быть упущены [7].

Последствия черепно-мозговых травм (ЧМТ), в частности сотрясения головного мозга являются одной из важнейших проблем современной медицины, интерес к которой неуклонно возрастает во всем мире. Большая часть хронических больных неврологического, психиатрического, а также соматического профиля имеет травматический анамнез, страдая теми или иными последствиями черепно-мозговой травмы [7,23,26]. Частота и выраженность посттравматических синдромов не всегда коррелирует с тяжестью острого периода травмы [14].

К настоящему времени сформулирована и углубленно изучается концепция травматической болезни (ТБ) головного мозга. Уточнены морфологические изменения как в остром периоде ЧМТ, так и при ее последствиях, выделен ряд посттравматических неврологических синдромов [2,13,14,15,16].

В то же время отсутствуют систематизированные сведения о патофизиологических механизмах формирования посттравматических нарушений, клинических проявлений ТБ головного мозга в зависимости от этиологического фактора, тяжести ЧМТ, сопутствующих внечерепных повреждений и условий получения травмы, что имеет несомненное медицинское и прикладное значение.

На основании анализа данных литературы предложено следующее определение понятия «последствия ЧМТ». Последствия ЧМТ, в отличие от осложнений, — эволюционно predetermined и генетически закрепленный комплекс процессов в ответ на повреждение головного мозга и его покровов [6,7,8]. Последствия ЧМТ в большинстве случаев представляют собой не

стационарное состояние, а весьма динамичный патогенетический многоуровневый процесс, многие звенья которого лишь опосредованно связаны с травмой и реализуются собственными механизмами реагирования на патологическое воздействие [3].

Примерно в трети случаев сотрясений головного мозга наступает полное клиническое выздоровление в промежуточном периоде, в остальных случаях возникает новое функциональное состояние центральной нервной системы (ЦНС), стремящееся к нормальному (адекватному данному состоянию) уровню. Однако этот уровень может снижаться, приводя к срыву компенсаторных возможностей ЦНС и ухудшению состояния больных, что соответствует уровню декомпенсации посттравматического процесса [1,9,10,12,25].

О сохранении следов органического повреждения мозга свидетельствует развитие у боксеров с неизбежными легкими ЧМТ своеобразного заболевания — энцефалопатии боксеров, проявляющейся нарастающими деменцией и паркинсонизмом и рядом других неврологических синдромов [4].

Таким образом, отдаленный период ТБ характеризуется развившимся в ответ на механическое повреждение головного мозга адаптивным состоянием ЦНС, объединенным в понятие «травматическая энцефалопатия».

Понятие «травматическая энцефалопатия» (ТЭ) трактуется как комплекс структурно-функциональных изменений нервной системы, морфологической основой которого являются первичные травматические некрозы и дистрофия как неспецифический ответ на внешнее воздействие. Индивидуально-альтернативный ответ в виде сосудистых, ликвородинамических, иммунологических и метаболических нарушений приводит к развитию апоптоза, степень выраженности которого определяет индивидуальную динамику процесса в последующем [3]. Проявляется данное состояние главным образом признаками астено-невротического синдрома, головной болью, головокружением, астенией (физической слабостью, быстрой утомляемостью), когнитивными нарушениями (снижением памяти, внимания, темпов мышления, способности планировать и контролировать свои действия, сужением круга интересов, затруднением усвоения новых навыков), аффективными нарушениями (тревога, депрессия, эмоциональная лабильность), нарушениями сна, церебрально-очаговыми нарушениями в виде рассеянной органической недостаточности, нейропсихологическими расстройствами, вегетативными дисфункциями,

ликворологическими нарушениями, посттравматической эпилепсией, сосудистыми осложнениями, симптоматической артериальной гипертензией, возможно развитие посттравматического церебрального арахноидита, нейроэндокринно-обменной формы гипоталамического синдрома. При превалировании субъективной симптоматики объективные симптомы поражения анимальной нервной системы обычно отсутствуют. Со временем проявления травматической энцефалопатии могут меняться в степени выраженности в ту или другую сторону [3,5,9,13,15,21,22,27].

По данным ряда авторов [4,21] посттравматическая энцефалопатия — состояние, вызываемое тяжелой или среднетяжелой ЧМТ, субстратом которой являются очаговые и диффузные изменения вещества мозга, которые можно выявить при КТ или МРТ (церебральная атрофия с расширением мозговых желудочков, множественные очаги в белом веществе, порэнцефалические кисты и др.).

По мнению других авторов [1,3,29] целесообразно выделять ТЭ нетяжелых травм мозга (сотрясения, ушибы головного мозга легкой и средней степени тяжести), для которых характерен корковый уровень повреждений. Клинико-нейрофизиологические различия между ними прослеживаются только в течение первого года от момента травмы, в последующие периоды достоверные отличия не выявляются.

Термин «травматическая энцефалопатия» должен использоваться при формулировке диагноза, при этом необходимо максимально полно его расшифровывать с указанием преимущественной локализации очага поражения мозга, ведущего синдрома, характера течения заболевания, степени компенсации функциональных возможностей ЦНС. В зависимости от выраженности и тяжести ведущего синдрома или группы вышеизложенных синдромов, периода и характера течения травматической болезни, степени функциональных нарушений А.Ю. Емельяновым (2000) предложена классификация травматической энцефалопатии с выделением 3-х ее степеней.

Кроме того для обозначения патологического состояния, возникающего у больных, перенесших легкую ЧМТ, используют термин посткоммоционный синдром (ПКС). ПКС — результат сложного взаимодействия органических изменений в головном мозге, обусловленных чаще всего диффузным аксональным повреждением, и социально-психологических факторов. Их соотношение со временем меняется: если вначале важную роль играют органические факто-

ры, то в последующем на первый план выходят психологические, социальные или ятрогенные факторы [10,22,28]. Проявляется данное состояние головной болью, быстрой утомляемостью, нарушением концентрации внимания, снижением работоспособности, нарушением сна, головокружением, раздражительностью, тревожностью, депрессией, вегетативной дисфункцией. В отличие от вышеописанных последствий ЛЧМТ посттравматическая эпилепсия более тесно связана с тяжестью перенесенной травмы. В случае ЛЧМТ развитие приступов характерно в промежуточном и отдаленном периодах, при этом частота возникновения посттравматической эпилепсии не превышает частоту эпилепсии в общей популяции. Поэтому при появлении у больного, перенесшего ЛЧМТ, пароксизмальных состояний следует предположить либо возможность неэпилептических пароксизмов, либо присоединение эпилепсии иной этиологии [28].

В 1994 г. M. Rizzo, D. Tranel была предложена система критериев ПКС, согласно которой диагностика ПКС возможна при наличии 3 критериев. Критерий «А» определяет тяжесть ЧМТ (в анамнезе должно быть не менее 2 признаков из 3-х: продолжительность утраты сознания не менее 5 минут, посттравматической амнезии не менее 12 часов, возникновение эпилептических припадков в первые 6 месяцев после травмы). Критерий «В» регламентирует необходимый набор симптомов: когнитивные (обязательным признаны нарушения памяти и способности к обучению, а также концентрации внимания) и психовегетативные - не менее 3 из следующих: быстрая утомляемость, нарушение сна, головная боль (вновь появившаяся или значительно усилившаяся после травмы), головокружение, раздражительность и/или агрессивность, тревога, депрессия или аффективная лабильность, изменение личности и поведения, спонтанность или апатия. Критерий «С» устанавливает тяжесть указанных расстройств. Они должны оказывать значительное влияние на уровень профессиональных способностей, академической успеваемости либо социальной адаптации. При этом больной либо не может компенсировать данный дефект, либо может поддерживать преморбидный уровень со значительным усилием. Данные критерии строго ограничивают рамки возникновения ПКС. Случаи травмы головы, сопровождающиеся периодом потери сознания менее 5 мин или посттравматической амнезией менее 12 ч, согласно данным критериям, не могут быть причиной ПКС. Тем не менее на практике нередко встречаются пациенты, предъявляющие характер-

ные для ПКС жалобы после минимальных травм головы без потери сознания [10]. Лишь 16,5% американских неврологов [24]. Считают потерю сознания обязательным условием для развития ПКС, большинство же согласны с утверждением, что симптоматика ПКС может быть зарегистрирована у пациентов, перенесших травму, не сопровождающуюся потерей сознания. Некоторые исследователи предлагают подразделять ПКС на ранний и поздний или персистирующий, когда симптоматика длится более 6 месяцев [28]. Вероятность развития ПКС, как соглашаются большинство исследователей, выше после легкой травмы головы, чем после тяжелой, но причина этого феномена остается неясной [10,22].

При оценке последствий ЛЧМТ необходимо учитывать преморбидные особенности личности, уровень социальной адаптации пострадавшего до и после травмы и другие психосоциальные факторы, сопутствующие заболеванию [10].

Выявление когнитивных нарушений, астенического синдрома у пациента с давностью травмы (сотрясения мозга) более 12 месяцев возможно в случае хронического посткоммоционного синдрома [22]. По мнению М. Alexander (1995), через 1 год после травмы симптоматика ПКС сохраняется лишь у 10—15%, в этих случаях предложено использовать термин «персистирующий (хронический) посткоммоционный синдром». Обычно он проявляется головной болью, головокружением, астенией. Выраженность многих из этих симптомов не только не уменьшается со временем, подчиняясь характерной динамике ПКС, но и продолжает нарастать. В генезе хронического посткоммоционного синдрома (ХПКС) ведущую роль играют психогенные факторы, а тяжесть травматического повреждения мозга не влияет на вероятность его развития [28]. Хронизации ПКС способствуют преморбидные особенности личности, ипохондрическая настроенность, частые стрессы, социальная неустойчивость и рентная установка, предшествовавшие легкой ЧМТ / СГМ.

Таким образом, проблема диагностики и лечения последствий черепно-мозговых травм в частности сотрясения головного мозга являются одной из важнейших проблем современной медицины. В основе данных состояний лежат диффузные, дегенеративные процессы в головном мозге, дальнейшее изучение является актуальной проблемой неврологии.

Список литературы

1. Акимов Г.А., Одинак М.М. и соавт. Закрытые травмы головного и спинного мозга/ Дифференциальная диагностика нервных болезней: Руководство для врачей. СПб, 2000г. – С. 485-516.
2. Вышлова И.А., Стародубцев А.А. Посттравматическая головная боль у людей молодого возраста, перенесших сотрясение головного мозга в остром и промежуточном периоде травматической болезни // Вестник медицины 2009г. - №9. - с. 28-32
3. Емельянов А.Ю. Травматическая энцефалопатия // Автореферат диссертации на соискание учёной степени д.м.н., 2000г. - 43с.
4. Гусев Е.И., Бурд Г.С., Никифоров А.С. Неврологические симптомы, синдромы, симптомокомплексы и болезни. Москва «Медицина», – 2004г. - 880 с.
5. Жулев Н.М., Яковлев Н.А., Кандыба Д.В., Сокуренок Г.Ю. Инсульт экстракраниального генеза. — СПб.: Издательский дом СПбМАПО, 2004г. — 588 с.
6. Кондаков Е.Н., Кривецкий В.В. Черепно- мозговая травма/ Руководство для врачей неспециализированных стационаров. СПб, 2002г. - 271с.
7. Коновалов А.Н., Лихтерман Л.Б., Потапов А.А. Клиническое руководство по черепно-мозговой травме (1-3 том) Москва, "Антидор", 2002г. - Т.3. - 635 с.
8. Магалов Ш.И., Пашаева Т.С. Последствия лёгкой закрытой ЧМТ, вопросы терминологии и классификации.// Неврологический журнал, 2002г. - Т.7. - №6. - с. 16-19.
9. Макаров А.Ю. Клиническая неврология с основами медико-социальной экспертизы. – С.Пб, 2006. – 600с.
10. Обухова А.В., Штульман Д.Р. Лёгкая ЧМТ и её последствия // Русский медицинский журнал 2001г. -№3. - с. 41-44.
11. Одинак М.М., Емельянов А.Ю., Ахапкина В.И. Применение фенотропила при лечении последствий черепно-мозговых травм// XI Российский национальный конгресс «Человек и лекарство» (19–23апреля 2004). Тезисы докладов. – М. –2004г. –С.278.
12. Одинак М.М., Литвиненко И.В., Емелин А.Ю. Открытое сравнительное исследование эффективности мепантина в терапии посттравматических когнитивных расстройств // Неврологический журнал. – 2005г. - Т. 10, № 6. - С. 32 - 38.
13. Стародубцев А.И., Вышлова И.А., Стародубцев А.А. Динамика астенического синдрома у больных с травматической энцефалопатией // Медицинский вестник Северного Кавказа. 2011г.- Т. 23.-№ 3.- с. 42-44.
14. Стародубцев А.И., Вышлова И.А., Стародубцев А.А. Динамика когнитивных нарушений у больных молодого возраста, перенесших сотрясение головного мозга, в остром и промежуточном периоде травматической болезни головного мозга // VIII Поленовские чтения. Всероссийская научно-практическая конференция 22-24 апреля 2009г. - с. 39-40.
15. Стародубцев А.И., Вышлова И.А., Стародубцев А.А. Посттравматический астенический синдром // VIII Поленовские чтения. Всероссийская научно-практическая конференция 22-24 апреля. - 2009г. - с. 40-41.
16. Стародубцев А.И., Вышлова И.А., Стародубцев А.А. Посттравматическая головная боль // Вестник Российской военно-медицинской академии. Приложение, 2009г.- №1 (25). -с. 574
17. Ульяновченко М.И., Апагуни А.Э., Карпов С.М., Арзуманов С.В., Власов А.Ю., Эсеналиев А.А., Сергеев И.И., Белянова Н.П. Динамика показателей травматизации в зависимости от механизма травмы у пострадавших в ДТП жителей г. Ставрополя // Кубанский научный медицинский вестник. – 2013г. - № 5 (140). - с. 180-184.

18. Ульяновченко М.И., Ходжаян А.Б., Апагуни А.Э., Карпов С.М., Назарова Е.О., Шишманиди А.К., Сергеев И.И., Власов А.Ю. Анализ дорожно-транспортного травматизма у жителей г. Ставрополя // *Фундаментальные исследования*. – 2013г. - № 5-2. - с. 427-430.
19. Филатова М.М. Клиника и исходы сотрясения головного мозга: сопоставление результатов у пострадавших стационарированных и отказавшихся от госпитализации // *Вопросы нейрохирургии им. Бурденко* 2003г. - №4.-с.27-31.
20. Христофорандо Д.Ю., Карпов С.М., Шарипов Е.М. Черепно-лицевая травма, структура, диагностика, лечение // *Кубанский научный медицинский вестник*. – 2011г. - № 5. - с. 171-173.
21. ШтульманД.Р., ЛевинО.С. Неврология. Москва. –2014г. – 1024с.
22. Alexander M.P. Minor traumatic brain injury: A review of Physiogenesis and Psychogenesis // *Semin. Clin. Neuropsychiatry*. - 1997, vol. 2.- №3. - p. 177-187.
23. Annegers J.F., Hauser W.A., Coan S.P., Rocca V.A. A population study of seizures after traumatic brain injury// *N. Engl Med.*, 1998. - vol. 338. - №1. - p. 20-24.
24. Evans R.W. Postconcussion syndrome and whiplash injuries. In: *Neurotrauma* (Editors Raj K.Narayan, J.E. Wilberger, J.R., J. Povlishock). Me Grow-Hill, USA, 1996. -p. 593-609.
25. Evans R.W. Posttraumatic Headaches in Civilians, Soldiers, and Athletes.*NeurolClin.*, 2014. - May;32(2). - p. 283-303.
26. Kolia A.G, Guilfoyle M.R., Helmy A., Allanson J., Hutchinson P.J. Traumatic brain injury in adults.*Pract Neurol.*, 2013. - Aug;13(4). – p. 228-35.
27. Larrabee G.J., Rohling M.L. *BehavSci LawNeuropsychological differential diagnosis of mild traumatic brain injury*,2013. - Nov-Dec31(6). –p. 686-701.
28. Rizzo M., Tranel D. Overview of head injury and postconcussive syndrome // *Eds M. Rizzo, D. Tranel*. – Edinburgh, 1996. - p. 1-18.
29. Samuels M. D. *Manual of Neurologic Therapeutics*. Boston/ New York/ Toronto/ London, 2011. – 640p.