

ЛЕГКАЯ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВАЯ ТРАВМА

О. Воскресенская, доктор медицинских наук, профессор,
И. Дамулин, доктор медицинских наук
 Первый МГМУ им. И.М. Сеченова
E-mail: vos-olga@yandex.ru

Рассматриваются патогенетические аспекты, клинические проявления, вопросы диагностики легкой черепно-мозговой травмы и посттравматического стрессового расстройства, тактика ведения данной категории пациентов.

Ключевые слова: легкая черепно-мозговая травма, патогенез, диагностика, лечение.

Травматические повреждения головного мозга (ГМ) представляют собой крайне важную медицинскую и социальную проблему. Черепно-мозговая травма (ЧМТ) является одной из наиболее частых причин летальности и инвалидизации, особенно у лиц молодого возраста [1, 2]. Отечественная классификация к легкой ЧМТ (ЛЧМТ) относит сотрясение ГМ (СГМ) и ушиб ГМ легкой степени тяжести (УГМ ЛСТ) [3]. Американские авторы выделяют умеренную травму головы, которую, в свою очередь, делят на легкую и минимальную [4]. Минимальная травма соответствует СГМ, а легкая — повреждению ГМ, напоминающему УГМ ЛСТ по отечественной классификации. На долю ЛЧМТ приходится 85–95% случаев всех травматических повреждений ГМ [1, 2]. Частота ЛЧМТ колеблется от 100 до 600 случаев на 100 тыс. населения в год [5]. Линейное или угловое ускорение-замедление, которое возникает в момент гашения скорости при столкновении с препятствием или удара тупым предметом по нефиксированной голове, рассматривается в качестве ведущего патогенетического механизма ЛЧМТ [6]. При этом относительно подвижные массивные полушария ГМ приходят в ротационное движение по отношению к тонкому стволу, плотно фиксированному корешками нервов к основанию черепа [3]. При таком повреждении верхних отделов ствола ГМ и таламуса возникает дисфункция активирующей части ретикулярной формации, что клинически проявляется потерей сознания. Определенное значение придается кратковременному повышению ликворного давления в момент травмы, однако это предположение существенных подтверждений пока не находит [7]. При СГМ структурные изменения мозгового вещества отсутствуют, а возникает комплекс метаболических расстройств, нарушающих функционирование нейрональных мембран и течение физиологических процессов в нервной ткани [8]. В качестве субстрата симптоматики рассматриваются также обратимое микровазкулярное, селективное повреждение таламических ретикулярных и гиппокампальных нейронов, связанное с токсическим действием возбуждающих аминокислот [9].

Для СГМ характерны следующие клинические признаки: потеря сознания (обычно ≤ 20 мин) и посттравматическая амнезия ≤ 24 ч — при оценке по шкале ком Глазго от 13 до 15 баллов [7]. Основная сложность диагностики СГМ состоит в том, что его основные симптомы имеют субъективный характер и

к моменту поступления пострадавшего в стационар обычно регрессируют. Судить о том, имели ли место потеря или спутанность сознания, можно, лишь полагаясь на рассказ самого больного или окружающих. Между тем, с одной стороны, потеря сознания может амнезироваться больными, а с другой — симулироваться. Не следует констатировать кратковременную потерю сознания у больных, которые утверждают, что в момент травмы у них «посыпались искры из глаз» или ненадолго появилась «пелена перед глазами» [10]. Амнезия чаще всего бывает антероградной. Не всегда амнезию следует расценивать как истинную, она может быть результатом стресса, алкогольного опьянения, следствием воздействия седативных препаратов [7]. В остром периоде травмы наиболее часто больные предъявляют жалобы на головную боль и головокружение, которые продолжаются, как правило, в течение 1 сут [5, 7].

При УГМ ЛСТ микроскопически определяется негрубое повреждение вещества ГМ в виде участков локального отека, точечных корковых кровоизлияний, иногда — в сочетании с ограниченным субарахноидальным кровоизлиянием в результате разрыва пияльных сосудов [3]. Классификация, принятая в России, допускает наличие линейных переломов свода черепа при УГМ ЛСТ. Большинство американских авторов исключают таких пациентов из данной группы, подчеркивая тем самым то, что перелом черепа является принципиально более тяжелым состоянием. В неврологическом статусе при ЛЧМТ могут выявляться содружественные или несодружественные плавающие движения глазных яблок, при этом глазодвигательные рефлексы не изменяются. Сохраняется реакция зрачков на свет, однако их ширина может самопроизвольно меняться. Часто находят спонтанный нистагм с наличием быстрых фаз, или же он легко вызывается при калорических пробах. Двигательных нарушений нет или они носят преходящий характер в виде пластичного увеличения мышечного тонуса и патологических стопных знаков. В последующем характерна мышечная гипотония. Витальные функции обычно не страдают. Возможна вегетативная реакция в виде незначительной бради- или тахикардии, гипо- или гипертензии [11].

Разграничить СГМ и УГМ ЛСТ по продолжительности комы, посттравматической амнезии, а также по клиническим проявлениям практически невозможно. В большинстве случаев достаточно проведения компьютерной томографии (КТ) головы. В настоящее время и магнитно-резонансная томография (МРТ) рассматривается как вполне сопоставимая по информативности к КТ методика, применяющаяся для выявления геморрагических осложнений травмы головы и, несомненно, обладающая большей чувствительностью для визуализации диффузного аксонального повреждения, небольших по размеру субдуральных гематом и повреждений ствола ГМ. Следует заметить, что при ЛЧМТ не отмечено зависимости между выявленными при МРТ в остром периоде изменениями и сроками возвращения пострадавшего к активному образу жизни [2]. Нередко у пациентов с ЛЧМТ выявляются изменения при исследовании вызванных потенциалов и электроэнцефалографии, что существенного прогностического значения не имеет. Однофотонная эмиссионная КТ и позитронно-эмиссионная КТ указывают на снижение перфузии или метаболизма в лобной и височной областях в отсутствие признаков каких-либо структурных повреждений при нейровизуализации, что может быть связано с деафферентацией этих областей в результате аксонального повреждения [8, 10–12]. Показания к люмбальной пункции при ЛЧМТ, вопреки бытующей у нас практике, возникают редко — только при подозрении на инфекционное осложнение [10].

Ведение больных с ЛЧМТ, у которых какие-либо неврологические нарушения отсутствуют, ограничивается наблюдением в условиях стационара в течение нескольких часов. В последующем обычно рекомендуется домашний режим до прекращения головной боли и головокружения, однако убедительных данных, свидетельствующих о потенциальной опасности раннего возвращения к нормальному образу жизни и работе, не существует [7]. Каких-либо жестких рекомендаций по медикаментозной терапии больных с посттравматическими нарушениями нет, однако она не должна быть агрессивной. Лечение направлено главным образом на нормализацию функционального состояния ГМ, снятие головной боли, головокружения, беспокойства, бессонницы. При головной боли используются анальгетики, при головокружении – бетастин, танакан, в ряде случаев, в том числе при упорной головной боли, – транквилизаторы и антидепрессанты. Вопреки широко распространенному мнению, после ЛЧМТ довольно редко встречаются боли, связанные с внутричерепной гипертензией. Поэтому назначение для лечения головных болей дегидратирующих средств необоснованно и неэффективно [3, 8, 12].

Считается, что неврологические функции при ЛЧМТ восстанавливаются в течение нескольких дней, максимум – через 2–3 нед. У значительного числа больных полное восстановление действительно происходит в эти сроки. Однако многочисленные исследования показывают, что спустя 1–3 мес после травмы у $\geq 50\%$ больных регистрируются те или иные отклонения от нормы, которые иногда сохраняются и на более длительное время [2, 7, 9, 11]. На скорость восстановления прежде всего влияют тяжесть травмы и возраст больных. У молодых людей, у которых длительность потери сознания не превышала нескольких секунд, а продолжительность амнезии – нескольких минут, можно ожидать полного восстановления в течение 1–2 нед. Если же потеря и спутанность сознания продолжались дольше, а амнезия – около 1 ч, реабилитация может занять 3–6 мес, иногда – до 1 года. У лиц старше 40–50 лет восстановление протекает медленнее и может остаться неполным. На этот процесс оказывают влияние предшествующие и сопутствующие соматические или эмоциональные расстройства, злоупотребление алкоголем, социальная ситуация, рентные установки [10]. Нарушения в эмоциональной и когнитивной сферах отмечаются у значительной части больных, перенесших ЛЧМТ [1]. У женщин эта симптоматика встречается чаще, чем у мужчин, а среди мужчин – чаще у военных, перенесших ЧМТ во время службы. Так, посттравматические стрессовые расстройства (ПСР) выявлены у 20% американских военнослужащих, получивших ЧМТ в Ираке или Афганистане [13].

ПСР приводят к так называемой скрытой инвалидизации – при полном физическом восстановлении у больных сохраняются на протяжении длительного периода легкие когнитивные или эмоциональные нарушения, которые зачастую плохо поддаются терапии и существенно сказываются на качестве жизни [14]. Следует заметить, что для ЛЧМТ нехарактерно нарушение памяти на события собственной жизни [15]. При нейропсихологическом исследовании выявляются снижение скорости психомоторных процессов и нарушения внимания, также может обнаруживаться негрубый дефект со стороны исполнительных функций (абстрагирование, выработка суждений и т.п.).

Следует подчеркнуть, что хотя больные подчас предъявляют жалобы на снижение памяти, первичных мнестических расстройств, как правило, не выявляется, а в основе этих нарушений лежит дефект внимания. При ПСР нередко отмечается

снижение либидо и толерантности к алкоголю. Депрессия и тревожность наблюдаются почти в 1/3 случаев [7]. Подчас отмечается аггравация имеющихся симптомов, в немалой степени обусловленная рентным фактором. Интересно заметить, что рентный характер ПСР вследствие происшествий на транспорте был отмечен еще в XIX веке в Пруссии в связи с началом эксплуатации там железной дороги и связанными с этим авариями.

В настоящее время показано, что даже ЛЧМТ может привести к выраженным поведенческим нарушениям. При этом в основе генеза ПСР существенно чаще лежит конверсия, а не симуляция, что, к сожалению, нередко недооценивается в практической деятельности. Любопытно заметить, что страны, в которых редки судебные процессы по поводу выплаты компенсаций, связанных с травмой, характеризуются и крайне низкой частотой развития ПСР и практически полным их отсутствием у детей [7]. В большинстве случаев когнитивные и эмоционально-поведенческие расстройства регрессируют к 6-му месяцу после травмы. Через 1 год от момента травмы примерно у 15% больных сохраняются жалобы на повышенную утомляемость, раздражительность, плохое настроение, снижение памяти при отсутствии объективных нейропсихологических нарушений. После ЛЧМТ часто наблюдаются нарушения засыпания, повышенная сонливость в дневное время, а также различные варианты нарушения цикла сон–бодрствование. Что касается головной боли у пациентов, перенесших ЧМТ, то здесь наблюдается определенный парадокс: в посттравматическом периоде она встречается тем чаще и носит тем более выраженный характер, чем более легкой была церебральная травма. Можно предположить, что возникновение посттравматических нарушений определяется тяжестью травмы, а их хронизация в значительной мере зависит от психогенных факторов. Во всяком случае у большей части больных, несмотря на наличие целого комплекса неврологических расстройств, отмечаемых субъективно, по данным нейровизуализации, каких-либо изменений ГМ не выявляется. И даже обнаружение тех или иных негрубых структурных повреждений у больных с ЛЧМТ отнюдь не свидетельствует о значимости этих изменений в патогенезе ПСР, хотя в практике им нередко придается неоправданно большое значение.

Ситуация осложняется еще и тем, что не существует каких-либо специфических особенностей ПСР, позволяющих дифференцировать нарушения, обусловленные повреждением ГМ при травме, с нарушениями психогенными. Так, ведущим критерием при постановке диагноза «посттравматическая головная боль» (ПГБ) является лишь ее начало после травмы ГМ. При этом возникновение ПГБ существенно чаще отмечается у лиц, у которых было указание в анамнезе на головную боль, т.е. до момента травмы. Главную роль в хронизации ПГБ играют психосоциальные факторы. У больных с цефалгическим синдромом, возникшим после травмы, за 1 год до нее в несколько раз чаще отмечались стрессовые события, чем в здоровой популяции. Травма зачастую лишь привлекает внимание к расстройствам, которые существовали ранее, но оставались незамеченными. Кроме того, сама травма может выступать не столько как травма мозга, сколько как психологическая травма. Ожидание возможного осложнения после травмы, которое нередко поддерживается окружением больного и зачастую медицинским персоналом, имеет немалое значение для возникновения ПСР [7, 10].

При ведении больных с ПСР, учитывая столь значительную роль психогенного фактора в его генезе, требуется своевременное и адекватное лечение депрессии, тревожности

и других нарушений в эмоциональной сфере, влияние которых на качество жизни больных нередко более значительно, чем неврологического дефекта. Клинический симптомокомплекс вегетативной дисфункции и астенического синдрома предполагает использование препаратов кальция, магния, витаминов группы В, ноотропов. В качестве седативных и анксиолитических средств применяются адаптол, грандаксин, при нарушениях сна – гипнотики. Нередко возникает необходимость назначения препаратов, нормализующих эмоциональную сферу. В частности, широко используются антидепрессанты, чаще – ингибиторы обратного захвата серотонина [14]. Значительный клинический положительный эффект дает рациональная психотерапия. Следует объяснять пациентам генез нарушений, избегая фраз о повреждении ГМ и подчеркивая в целом благоприятный прогноз при этих состояниях. Неоправданны рекомендации длительно сохранять постельный режим: это приводит к возникновению и усугублению психогенных расстройств. Однако голословное, без должной аргументации, утверждение врача «все хорошо» может дать обратный результат: пациент перестает верить врачу, который «не понимает сути болезни», у него может возникнуть ощущение, что его принимают за симулянта. В этих случаях повышается риск развития депрессии. Поэтому, беседа с больным, надо подробнее обговаривать суть имеющихся нарушений и их потенциально обратимый характер.

Литература

1. Batchelor J., Jenkins D., Dunning J. Minor head injuries in adults: a review of current guidelines // *Trauma*. – 2003; 5: 191–8.
2. Metting Z., Rödiger L., De Keyser J. et al. Structural and functional neuroimaging in mild-to-moderate head injury // *Lancet Neurol*. – 2007; 6: 699–710.
3. Лихтерман Л.Б., Потапов А.А. Клиническое руководство по черепно-мозговой травме. Под ред. А.Н. Коновалова и др. / М., 1998; Т. 1, с. 47–128.
4. Rowland L. Merritt's textbook of neurology. 9th ed. / Williams and Wilkins, 1995; 418–38.
5. Park E., Bell J., Baker A. Traumatic brain injury: Can the consequences be stopped? // *Can. Med. Ass. J.* – 2008; 178 (9): 1163–70.
6. Parkinson D. Evaluating cerebral concussion // *Surg. Neurol.* – 1996; 45 (5): 459–62.
7. Matz P. Classification, diagnosis, and management of mild traumatic brain injury: a major problem presenting in a minor way // *Sem. Neurosurg.* – 2003; 14 (2): 125–30.
8. Лихтерман Л.Б. Сотрясение головного мозга // *Нейрохирургия*. – 2002; 2: 4–7.
9. Alexander M. Mild traumatic brain injury // *Neurology*. – 1995; 45 (7): 1253–60.
10. Штульман Д.Р., Левин О.С. Легкая черепно-мозговая травма // *Неврол. журн.* – 1999; 4: 4–10.
11. Качков И.А., Филимонов Б.А. Легкая травма головного мозга // *Рус. мед. журн.* – 1997; 8: 483–6.
12. Rizzo M., Tranel D. Head Injury and Postconcussive Syndrome / Edinburgh, 1996; p. 1–18.
13. Steenkamp M., Litz B. Psychotherapy for military-related posttraumatic stress disorder: Review of the evidence // *Clin. Psychol. Rev.* – 2013; 33: 45–53.
14. Gouick J., Gentleman D. The emotional and behavioural consequences of traumatic brain injury // *Trauma*. – 2004; 6: 285–92.
15. Ropper A., Gorson K. Concussion // *N. Engl. J. Med.* – 2007; 356: 166–72.

MILD BRAIN INJURY

Professor **O. Voskresenskaya, MD**; **I. Damulin, MD**
I.M. Sechenov First Moscow State Medical University

The paper considers the pathogenetic aspects, clinical manifestations, and diagnosis of mild brain injury and posttraumatic stress disorders, as well as management tactics for this category of patients.

Key words: mild brain injury, pathogenesis, diagnosis, treatment.