

ЛЕЧЕНИЕ ОТДАЛЕННЫХ ПОСЛЕДСТВИЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

В. Шмырев, доктор медицинских наук, профессор,
С. Крыжановский, кандидат медицинских наук
 ЦКБ с поликлиникой УД Президента РФ, Москва
 E-mail: smk@inbox.ru

Клиническая картина патоморфологических изменений при черепно-мозговой травме разнообразна, в связи с чем требуются различные терапевтические подходы к лечению больных.

Ключевые слова: черепно-мозговая травма, посттравматический синдром, посттравматическая энцефалопатия, посттравматическая гидроцефалия, ацетазоламид.

Травматическое поражение головного мозга — одна из главных причин смерти или инвалидности человека [1]. Ежегодно в мире более 10 млн человек нуждаются в госпитализации после травмы головного мозга, при этом у 1/3 госпитализированных возможен летальный исход [2].

В последние 30 лет отмечается снижение смертности при тяжелой черепно-мозговой травме (ЧМТ) с 50 до <25% [3]. В общей структуре травматизма ЧМТ составляют 30–40%, а среди сочетанных травм на их долю приходится около 80%. В России ежегодно ЧМТ получают около 1 млн 200 тыс. человек. Частота инвалидизации вследствие указанной травмы составляет 4,7 на 10 тыс. среди взрослых и 6,2 — у детей [4]. У мужчин в возрасте 20–39 лет ЧМТ встречается в 2–3 раза чаще, чем у женщин [5].

Травмы головного мозга разделяют по степени тяжести на легкие, среднетяжелые и тяжелые. В основе определения тяжести ЧМТ лежат такие факторы, как продолжительность утраты сознания и амнезии, степень угнетения сознания на момент госпитализации и наличие стволовой неврологической симптоматики [4].

К легкой ЧМТ относят сотрясение головного мозга и его ушиб легкой степени [6]. Это — наиболее распространенная (70–90%) травма головного мозга.

Часто легкая ЧМТ и сотрясение мозга используют как синонимы, хотя между ними имеются различия в клиническом и исследовательском аспектах [7, 8]. Сотрясение головного мозга — клинический синдром, обусловленный действием механических сил и характеризующийся потерей сознания на короткое время после травмы, без ближайших и отдаленных доказательств структурного повреждения мозга. При ушибе головного мозга легкой степени микроскопически определяется негрубое повреждение вещества мозга в виде участков локального отека и точечных корковых кровоизлияний, возможно, в сочетании с ограниченным субарахноидальным кровоизлиянием в результате разрыва пиллярных сосудов [6].

При среднетяжелой ЧМТ нарушение сознания в остром периоде более длительное (до 1 ч) и более выраженное; посттравматическая амнезия может длиться до 1 сут. При тяжелой ЧМТ отмечаются более выраженные неврологические

проявления с более длительным изменением уровня сознания (>1 сут). Причинами неврологических нарушений могут быть прямое повреждение мозга, вызванное непосредственно травмой с формированием контузионных очагов, диффузное аксональное повреждение, внутричерепная гипертензия, обычно связанная с отеком мозга, первичное или вторичное повреждение ствола мозга, субарахноидальное кровоизлияние.

Клинические проявления ЧМТ разнообразны, соответственно, различаются тактика лечения, прогноз и последствия. Это — одна из причин, препятствующих разработке надежных рекомендаций по лечению ЧМТ [9].

Последствия ЧМТ, моноэтиологические по своей причине, являются полифакторными по патогенезу. В основе последствий ЧМТ лежат нарушения, которые можно объединить в следующие группы: 1) тканевые: мозговые (атрофия, рубцы, спайки и др.), черепные (дефекты, остеолит, остеосклероз и др.); 2) ликвородинамические (дисциркуляция, дизрезорбция, ликворея, ликворома и др.); 3) сосудистые (дисциркуляция, ишемия, тромбоз и др.). На практике тканевые, ликворные и сосудистые последствия ЧМТ часто сочетаются, однако для тактики лечения всегда важно выделить главное [10].

Основными клиническими проявлениями посттравматических нарушений служат когнитивные, психические и двигательные нарушения разной степени выраженности. Следствием легкой ЧМТ может стать развитие посттравматического синдрома (ПТС), который встречается у 35–40% пациентов [4].

ПТС объединяет соматические, когнитивные и эмоциональные проявления (головная боль, головокружение, бессонница, повышенная раздражительность, снижение способности концентрировать внимание, повышенная чувствительность к шуму и свету, разные страхи, ощущение тревоги, ипохондрия и депрессия). Из клинических проявлений одним из наиболее постоянных во все периоды ЧМТ является головная боль, причем лишь у части пациентов прослеживается определенная корреляция между тяжестью травмы и интенсивностью головной боли [5]. Патогенетическим субстратом головной боли могут стать нарушения ликвородинамики в результате травмы. Для цефалгии, обусловленной ликвородинамическими нарушениями, характерны все типичные черты головной боли при повышении внутричерепного давления — более выраженная интенсивность в утренние часы; она сопровождается тошнотой, рвотой, может усиливаться при кашле и наклоне головы. Обследование способно выявить болезненность в точках выхода тройничного и затылочного нервов, повышение давления ликвора в отсутствие повреждения и вентрикулярной дилатации с нормальным составом ликвора и обычно — неизменными показателями при неврологическом осмотре (кроме отека диска зрительного нерва и временно-паралича VI пары черепных нервов), нормальным уровнем сознания [11, 12].

При более тяжелой травме в отдаленном периоде может сформироваться посттравматическая энцефалопатия (ПТЭ), которая проявляется нейропсихологическими и поведенческими расстройствами, нарушающими жизнедеятельность и социальную адаптацию больного [4]. Согласно Международной классификации болезней 10-го пересмотра, данное состояние шифруется кодом Т90. ПТЭ может развиваться при хронической травматизации в результате, как полагают, повторных ЧМТ; ее относят к одной из форм нейродегенерации.

Первоначально данное состояние называли деменцией боксеров из-за его связи с боксом; клинический синдромокомплекс впервые был описан Corsellis в 1973 г. при наблюдении за 15 боксерами, закончившими карьеру [13]. Клиническая картина ПТЭ полиморфна и обусловлена характером диффузных изменений, локализацией контузионных очагов, которые можно обнаружить с помощью современных методов нейровизуализации. По степени выраженности неврологической симптоматики можно выделить несколько степеней тяжести ПТЭ [4]:

- I степень – в виде рассеянной органической недостаточности, легкого снижения памяти и внимания (отсутствие прогрессирующего типа течения болезни);
- II степень – с наличием парезов, экстрапирамидных и мозжечковых нарушений, эпилептического синдрома с редкими (3 и менее в год) припадками, легких психоорганических нарушений (прогрессирующий тип течения);
- III степень – в виде грубых органических проявлений, частых эпилептических припадков или психических изменений вне припадка, выраженного психоорганического синдрома (прогрессирующий тип течения или стойкие и выраженные нарушения функций).

Проявлениями ПТЭ могут быть когнитивные и психические расстройства. Среди посттравматических психических дисфункций преобладают синдромы пограничного уровня – астенические, неврозоподобные, психопатоподобные [10]. Очаговое поражение головного мозга может стать причиной развития травматической эпилепсии, которая наиболее часто возникает в течение 1-го года и встречается у 5–17% больных [4, 14]. Одним из пусковых моментов в развитии посттравматического эпилептического синдрома являются очаги первичного повреждения преимущественно в лобно-височных отделах мозга. Травматическая эпилепсия характеризуется разнообразием клинических форм, в значительной мере сопряженных с особенностями повреждения мозга. У больных с ушибами преобладает фокальный тип эпилептических припадков, при сдавлении мозга – генерализованный и вторично-генерализованный тип припадков [10].

Ликвородинамические нарушения часто возникают в посттравматический период и коррелируют с тяжестью ЧМТ [11]. В ряде случаев ликвородинамические нарушения могут стать причиной развития посттравматической гидроцефалии (ПТГ) – частой и тяжелой формы последствий ЧМТ, которая препятствует клиническому восстановлению пострадавших. В отличие от острого периода ЧМТ, когда доминируют дислокационная и окклюзионная гидроцефалия, в промежуточном и отдаленном периодах преобладают открытая гипертензивная и нормотензивная ПТГ. Клиническая картина варьирует в широких пределах – от гипертензионно-гидроцефального синдрома до типичного симптомокомплекса нормотензивной гидроцефалии, для которой характерна триада симптомов: нарушение интеллекта и памяти; расстройство походки; отсутствие контроля за мочеиспусканием. Слагаемые этого симптомокомплекса часто выражены в различной степени; нормотензивная гидроцефалия может проявляться и моносимптомно, в частности, грубыми нарушениями походки [14].

Терапия последствий ЧМТ должна быть комплексной и включать мероприятия по соблюдению режима, уходу за пациентом, медикаментозное и физиотерапевтическое лечение и (при необходимости) нейрохирургическое пособие.

Медикаментозная терапия охватывает симптоматическое лечение, направленное на коррекцию когнитивных и психических нарушений, профилактику эпилептических приступов и прием препаратов, влияющих на патогенетические механизмы, лежащие в основе проявления последствий ЧМТ. К таким могут быть отнесены препараты, влияющие на ликворобмен, в частности ацетазоламид (Диакарб). Ацетазоламид является ингибитором карбоангидразы со слабой диуретической активностью.

Ацетазоламид используется для лечения ликвородинамических нарушений и внутричерепной гипертензии. Препарат подавляет активность карбоангидразы в головном мозге, в частности, в сосудистом сплетении желудочков со снижением продукции спинномозговой жидкости [15]. С середины прошлого столетия, когда А. Elwidge впервые получил положительный клинический эффект при лечении Диакарбом пациентов с гидроцефальным синдромом, этот препарат остается наиболее универсальным при терапии ликвородинамических нарушений [11]. Немаловажна способность ацетазоламида влиять на электрическую активность мозга, снижая его возбудимость. Данный эффект препарата используется в комплексном лечении больных с эпилепсией. Противосудорожный эффект реализуется за счет ингибирования карбоангидразы в нервных клетках головного мозга, что приводит к торможению патологической возбудимости. У больных с ПТЭ этот эффект может быть востребован с учетом возможного снижения порога судорожной активности мозга. Курсовой прием препарата позволяет снизить частоту припадков и повысить эффективность базисной противосудорожной терапии [11]. Особенность фармакокинетики позволяет выбрать наиболее адекватный режим приема препарата: однократный прием в сутки, начиная с 250 мг; возможен также 2-кратный прием (по 125–250 мг 2 раза в сутки) с промежутками между приемами от 8 до 12 ч [15]. При подозрении на ликвородинамические расстройства в посттравматическом периоде доза, разделенная на 3 приема, может достигать до 750 мг/сут, длительность лечения – 2–3 мес [11]. Препарат, несмотря на благоприятный профиль использования, обладает рядом противопоказаний; при его назначении необходимо учитывать особые указания.

Таким образом, нередко ЧМТ характеризуется высокой распространенностью. Клиническая картина патоморфологических изменений при ЧМТ разнообразна, в связи с чем требуются различные терапевтические подходы к лечению больных. Последствием ЧМТ может стать ПТЭ, которая заключается в когнитивных, психических и двигательных нарушениях разной степени выраженности. В основе нарушений лежат очаговое и диффузное поражение головного мозга, нарушение ликвородинамики. Терапия ПТЭ требует симптоматической и патогенетически обусловленной терапии, а в ряде случаев и нейрохирургического пособия.

Литература

1. Kabadi S., Faden A. Neuroprotective Strategies for Traumatic Brain Injury: Improving Clinical Translation // *Int. J. Mol. Sci.* – 2014; 15: 1216–36. doi:10.3390/ijms15011216
2. Murray C., Lopez A. Global health statistics: a compendium of incidence, prevalence and mortality estimates for over 200 conditions. Harvard School of Public Health, 1996. Eds: Hyder A., Wunderlich C., Puvanachandra P. et al. The impact of traumatic brain injuries: a global perspective. *NeuroRehabilitation*. 2007; 22: 341–53.
3. Lu J., Marmarou A., Choi S. et al. Mortality from traumatic brain injury // *Acta Neurochir. (Suppl.)*. – 2005; 95: 281–5.

4. Маркин С.П. Черепно-мозговая травма в практике врача // *Consilium Medicum*. – 2013; 2: http://con-med.ru/magazines/consilium_medicum/3828/3802/
5. Котова О.В. Посттравматический синдром: основные клинические проявления, методы предупреждения и коррекции // *Неврол. психиат.* – 2011; 30: 1858–62.
6. Коновалов А.Н., Лихтерман Л.Б., Потапов А.А. Классификация черепно-мозговой травмы. Сб. науч. тр. ИНХ / М., 1992; с. 28–9.
7. Ghajar J., Hariri R., Narayan R. et al. Survey of critical care management of comatose, head-injured patients in the United States // *Crit. Care Med.* – 1995; 23: 560–7.
8. Hesdorffer D., Ghajar J., Iacono L. Predictors of compliance with the evidence-based guidelines for traumatic brain injury care: A survey of United States trauma centers // *J. Trauma*. – 2002; 52: 1202–9.
9. Algattas H., Huang J. Traumatic Brain Injury Pathophysiology and Treatments: Early, Intermediate, and Late Phases Post-Injury // *Int. J. Mol. Sci.* – 2014; 15: 309–41. doi:10.3390/ijms15010309.
10. Лихтерман Л.Б., Потапов А.А., Сербиненко Ф.А. и др. Клиническая классификация, концептуальные подходы и высокие технологии в лечении последствий черепно-мозговой травмы // *Consilium Medicum* (Прил. Неврол. и ревматол.). – 2008; 1: <http://con-med.ru/magazines/neurology/215372/215341/>
11. Воробьева О., Акарачкова Е. Терапевтические возможности ацетазоламида при травматическом и ишемическом повреждении мозга // *Врач.* – 2010; 10: 38–42.
12. Рачин А.П., Сергеев А.В. Применение Диакарба (ацетазоламида) в неврологической практике // *Журн. неврол. и психиат. им. С.С. Корсакова.* – 2007; 12: 93–7.
13. Gavett B., Stern R, McKee A. Chronic Traumatic Encephalopathy: A Potential Late Effect of Sport-Related Concussive and Subconcussive Head Trauma // *Clin. Sports Med.* – 2011; 30 (1): 179–88.
14. Лихтерман Л.Б., Кравчук А.Д., Потапов А.А. Посттравматическая гидроцефалия // *Consilium Medicum*. – 2013; 9: http://con-med.ru/magazines/consilium_medicum/215506/215481/
15. Инструкция по медицинскому применению препарата Диакарб URL:// <http://grls.rosminzdrav.ru/grls.aspx?> (Последний вход январь 2014).
16. Батюшин М.М., Кастанаяна А.А., Воробьев Б.И. Отечный синдром: вопросы диуретической терапии // *Справ. поликлинич. врача.* – 2013; 1: 59–65.

TREATMENT FOR LONG-TERM SEQUELS OF BRAIN INJURY

Professor V. Shmyrev, MD; S. Kryzhanovsky, MD

Central Clinical Hospital with Polyclinic, Department for Presidential Affairs of the Russian Federation

The clinical picture of pathomorphological changes in brain injury is diverse, which call for different therapeutic approaches to treating patients.

Key words: brain injury, posttraumatic syndrome, posttraumatic encephalopathy, posttraumatic hydrocephalus, acetazolamide.