



Алексеев Ю.В.

Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет,
Витебск, Беларусь

Легкая черепно-мозговая травма. Лекция

Конфликт интересов: не заявлен.

Подана: 30.11.2022

Принята: 19.12.2022

Контакты: yuri654@gmail.com

Резюме

Легкие черепно-мозговые повреждения в структуре травматических поражений головного мозга составляют примерно 60–95%. Они нередко вызывают диагностические затруднения, что объясняется скоротечностью симптомов, субъективным характером клинических проявлений, различной доступностью нейровизуализации. Цель настоящей публикации – систематизировать современные представления о легких черепно-мозговых повреждениях для повышения надежности их диагностики и оптимизации ведения пострадавших в том числе специалистами общей врачебной практики. Анализ литературы и результаты собственных исследований показывают, что надежность распознавания легких черепно-мозговых повреждений основывается на учете характерного механизма травмы, выявлении и определении временных параметров нарушения сознания и памяти в острейшем периоде травмы, скорейшего применения методов нейровизуализации для исключения более тяжелых вариантов поражения мозга. Некоторые рекомендации по лечению пострадавших с легкой черепно-мозговой травмой до сих пор имеют эмпирический характер и требуют дополнительных исследований. Вместе с тем известен ряд факторов, которые могут влиять на процесс восстановления после травмы и определяют значительные вариации в сроках лечения и ограничения трудоспособности пострадавших. Особого внимания требуют ситуации с наличием у пострадавших с легкой черепно-мозговой травмой сопутствующего алкогольного опьянения или развития эпилептического синдрома.

Ключевые слова: легкая черепно-мозговая травма, сотрясение головного мозга, ушиб головного мозга легкой степени, диагностика и лечение, последствия легкой черепно-мозговой травмы



Yuri V. Alekseenko

Vitebsk State Order of Peoples' Friendship Medical University, Vitebsk, Belarus

Mild Traumatic Brain Injury. Lecture

Conflict of interest: nothing to declare.

Submitted: 30.11.2022

Accepted: 19.12.2022

Contacts: yuri654@gmail.com

Abstract

Mild traumatic brain injuries in the structure of traumatic brain lesions account for approximately 60–95%. Their diagnosis is often difficult, due to the subjective nature and reversible character of the main clinical manifestations, and the different availability of neuroimaging. The purpose of this publication is to clarify modern approaches to the diagnosis and management of mild traumatic brain injuries to improve the reliability and accuracy of early diagnosis especially in general medical practice. Recent publications and results of our own observations show us that the accuracy of diagnosing of mild traumatic brain injuries is based on establishing the specific mechanism of trauma, accurate assessment of consciousness and memory disorders in the first few days after the accident, and the early use of neuroimaging methods to exclude more severe variants of brain damage. Some recommendations for the treatment of patients with mild traumatic brain injury are still uncertain and will require additional research from the standpoint of evidence-based medicine. At the same time, many factors are known that can affect the recovery process after the trauma and determine significant variations in the terms of treatment and disability of the patients. Special attention should be paid to clinical situations with the presence of concomitant alcohol intoxication or the development of epileptic syndrome in patients with mild traumatic brain injury.

Keywords: mild traumatic brain injury, brain concussion, slight brain contusion, diagnosis and management, consequences of mild traumatic brain injury

■ ВВЕДЕНИЕ

Легкие черепно-мозговые повреждения (ЧМТ) в структуре травматических поражений головного мозга составляют примерно 60–95% [1, 2]. Они нередко вызывают диагностические затруднения, что объясняется скоротечностью симптомов, субъективным характером клинических проявлений, различной доступностью нейровизуализации. Помощь пострадавшим оказывают специалисты амбулаторного и стационарного звеньев, службы скорой медицинской помощи, особенно при сочетанных повреждениях, что с учетом медико-юридических аспектов проблемы требует высокого уровня компетенций, особенно на начальном этапе ведения пострадавших. Вот почему общие подходы к распознаванию и ведению пострадавших с легкой ЧМТ с практических позиций требуют детализации с учетом особенностей и давности травмы, этапа оказания помощи, доминирующей симптоматики и состояния пострадавших, а также возможностей конкретного учреждения здравоохранения. Приведенные рекомендации в большей степени ориентированы на оказание помощи

пострадавшим с легкой ЧМТ взрослым, поскольку в педиатрической практике имеется определенная специфика клинических проявлений травмы, алгоритмов применения диагностических и лечебных технологий.

■ ОПРЕДЕЛЕНИЕ И ТЕРМИНОЛОГИЯ

К легким ЧМТ в соответствии с отечественной классификацией относят сотрясение головного мозга (СГМ) и ушибы головного мозга легкой степени (УМЛС). Их соотношение приближается к 4:1. В МКБ-10 не содержится отдельной рубрики легких ЧМТ, однако обозначены СГМ (S06.0), а также повреждения (ушибы) головного мозга очагового типа (S06.3) – рубрика, в которой кодируется УМЛС [1, 3]. Объединяет группу легких ЧМТ непродолжительность расстройств функций ЦНС (прежде всего нарушений сознания), быстрый регресс симптомов и восстановление самочувствия пострадавших, а также минимальный риск опасных для жизни осложнений, особенно требующих хирургического вмешательства. Смертность при легких ЧМТ мала и варьирует в пределах 0,04–0,29%, обусловлена преимущественно внутричерепными кровоизлияниями [1, 4].

Вместе с тем СГМ и УМЛС отличаются по биомеханике повреждения, патоморфологии и в определенной степени клиническим проявлениям. СГМ рассматривают как наиболее легкий вариант диффузного травматического поражения головного мозга, обусловленного интенсивным ускорением или замедлением, при котором отсутствуют структурные повреждения вещества мозга, доступные светооптической микроскопии или стандартной визуализации с помощью КТ или МРТ. С современных позиций СГМ – это неделимая по тяжести клиническая форма травматического повреждения ЦНС. УМЛС является наиболее легким вариантом преимущественно очагового травматического повреждения головного мозга, возникающего вследствие ударно-противоударного механизма, который обуславливает развитие минимальных локальных структурных нарушений, поддающихся визуализации.

В современной международной систематизации тяжести ЧМТ, которая базируется на оценке по шкале комы Глазго, примерным аналогом легкой ЧМТ является Mild Traumatic Brain Injury с оценкой в пределах 13–15 баллов [5]. При этом подразделение на СГМ и УМЛС отсутствует, так как первое скорее указывает на механизм, чем результат, травмы, а ведение пациентов с такими вариантами травматического поражения мозга осуществляется в рамках единого диагностического и лечебного алгоритма, который в подавляющем числе случаев гарантирует благоприятный прогноз.

Консенсус специалистов с позиций доказательной медицины определяет легкую ЧМТ как внезапное нарушение функций нервной системы, которое возникает вследствие тупой травмы головы с воздействием линейного или ротационного ускорения/замедления и сопровождается изменением уровня сознания в 13–15 баллов по шкале комы Глазго [5]. Следует подчеркнуть, что эта оценка отражает состояние пострадавших на месте происшествия или в пределах получаса (обычно на этапе поступления в стационар). Это общее, скорее ориентировочное, определение позволяет лишь констатировать тяжесть состояния, свойственную легкой ЧМТ, непосредственно после происшествия и предполагает безотлагательное исключение более тяжелого или опасного повреждения мозга. Без учета других критериев (прежде всего длительности нарушений сознания и посттравматической амнезии, результатов визуализации) надежность диагноза и прогноза невелика [1, 4, 6].



■ ПАТОГЕНЕЗ ЛЕГКОЙ ЧМТ

СГМ относят к наиболее легкому варианту диффузного травматического повреждения головного мозга в результате воздействия ускорения/замедления, при котором отсутствуют признаки, доступные стандартной визуализации с помощью КТ или МРТ, но возможны микроструктурные изменения на субклеточном уровне, нарушения аксональных и синаптических механизмов, которые в определенной степени объясняют феномен обратимой функциональной асинапсии и нарушение функций нервной системы при СГМ [1, 3, 7]. При СГМ наблюдаются изменения в холинергической системе мозга и нейроиммунных механизмах, внутриклеточном метаболизме, развиваются микрососудистые и циркуляторные эффекты, запускаются нейровоспалительные реакции, могут обнаруживаться микрокровоизлияния в корковых и подкорковых отделах, что при других обстоятельствах связывают с хронической сосудистой патологией. Таким образом, методы функциональной нейровизуализации подтверждают наличие патогенетической основы функциональных неврологических нарушений [1, 6, 8].

УМЛС является самым легким вариантом преимущественно очаговой травмы мозга вследствие ударно-противоударного механизма. Он обуславливает развитие минимальных локальных структурных нарушений, поддающихся визуализации и, возможно, легкой очаговой неврологической симптоматики. Границы патоморфологических изменений менее определенные, чем при СГМ. При УМЛС могут обнаруживаться ограниченные повреждения костей свода черепа, незначительное субарахноидальное кровоизлияние и локальный отек мозга без выраженного объемного эффекта [1].

■ КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ЛЕГКОЙ ЧМТ

Наиболее часто СГМ является результатом удара головой о твердую поверхность при падении с высоты роста, нанесении ударов по нефиксированной голове в боксе, ударах головой о какие-то объекты при столкновениях в автодорожных происшествиях.

Важнейшим проявлением СГМ считается кратковременное нарушение сознания в момент травмы – его выключение (или оглушение, сопор) от нескольких секунд до нескольких минут. Примерно 20–30% пациентов отмечают посттравматическую ретро- или антероградную непродолжительную амнезию. Антероградная амнезия – это потеря памяти на события, следующие за восстановлением сознания после травмы. Конградная амнезия характеризуется расстройством памяти на происходившее в период нарушенного сознания. Ретроградная амнезия – выпадение памяти на события, предшествовавшие выключению сознания вследствие травмы [3, 5, 9]. Сами пострадавшие только по косвенным признакам определяют продолжительность таких нарушений, иногда не могут точно описать происшедшее.

Сразу после травмы бывает рвота. Доминируют жалобы на головную боль, головокружение, тошноту, общую слабость, шум в ушах, болезненность при движении глаз, дурноту. Пострадавшие отмечают зрительный дискомфорт при фиксации взора вблизи, вестибулярную гиперестезию. Основу нарушений самочувствия составляют признаки вегетативной дисфункции [7, 8]. Преобладают субъективные расстройства – гиперсаливация или сухость во рту, ощущение приливов крови к голове, чувство жара или озноб, потливость, лабильность артериального давления и пульса,

изменение цвета кожных покровов, сердцебиение и другие неприятные ощущения в грудной клетке, ортостатические реакции. В течение нескольких дней (иногда неделя и даже месяцев) у пациентов может наблюдаться комплекс когнитивных, эмоциональных и поведенческих отклонений, которые имеют убывающий характер. Многие пострадавшие после СГМ отмечают затруднение концентрации внимания, замедление темпа мышления и в целом падение продуктивности интеллектуальной деятельности. Возможны нарушения сна, раздражительность, эмоциональная лабильность, тревожность, снижение переносимости эмоционального напряжения, физических нагрузок, алкоголя и пр. [10].

Четкая очаговая неврологическая симптоматика отсутствует. Иногда выявляется мелкоразмашистый горизонтальный нистагм, слабость конвергенции глазных яблок, неуверенное выполнение координаторных проб. Однако их диагностическая значимость невелика из-за отсутствия сведений о преморбидном статусе, в случаях позднего обращения пациентов. Выраженного менингеального синдрома не отмечается. У некоторых пациентов могут быть выявлены симптомы скорее нерезкого раздражения оболочек – болезненность при движении глазных яблок, сомнительная ригидность мышц затылка и симптомы Кернига, которые исчезают в первые же дни после травмы.

Повреждения костей черепа отсутствуют. Давление цереброспинальной жидкости и ее состав без отклонений. Считают, что переломы костей свода черепа или небольшая примесь крови в ликворе даже при отсутствии очаговой и менингеальной симптоматики всегда сопровождаются повреждением оболочек и мозгового вещества, что свидетельствует о более серьезной травме – ушибе мозга. При стандартной КТ или МРТ (1–1,5 Т) у пациентов не обнаруживается изменений мозгового вещества и изменений ликворосодержащих пространств. Поэтому применение при СГМ инструментальных методов исследования, а также исследование ликвора нацелены на исключение более тяжелых повреждений черепа и головного мозга, но не могут быть использованы для подтверждения диагноза.

Таким образом, распознавание СГМ основывается прежде всего на данных анамнеза, субъективных клинических проявлениях и неспецифических объективных неврологических симптомах, среди которых определяющими являются факт травмы головы; характерная биомеханика коммоционного повреждения; кратковременное нарушение сознания от нескольких секунд до нескольких минут, посттравматическая амнезия; цефалгический синдром, головокружение, тошнота; рвота; синдром вегетативной дисфункции.

Диагноз СГМ в определенном смысле ретроспективный, так как только после некоторого наблюдения и полноценного обследования можно констатировать отсутствие более тяжелых повреждений мозга. Обычно общее состояние пациентов значительно улучшается в течение первой, реже второй, недели после травмы.

УМЛС – это неоднородная группа повреждений черепа и мозга, которые существенно отличаются по биомеханике, сочетанию локального и диффузного компонентов травматического процесса [1, 10]. Клинические проявления достаточно близки таковым при СГМ. Однако по сравнению с СГМ далеко не всегда наблюдаются более протяженные нарушения сознания и памяти. УМЛС могут протекать с яркими общемозговыми симптомами, менингеальными знаками. Ранее такие случаи иногда ошибочно трактовались как тяжелое сотрясение мозга. В результате ударов



по фиксированной голове возникает травма с преобладанием нерезко выраженных признаков локального поражения мозга соответственно расположению перелома костей свода черепа. Особую группу составляют так называемые малосимптомные УМЛС, когда после травмы самочувствие пациентов хорошее, а очаговые симптомы либо отсутствуют, либо быстро регрессируют. Тем не менее при выполнении КТ или рентгенографии черепа неожиданно обнаруживаются ограниченные повреждения свода черепа или вещества мозга, что указывает на то, что это более тяжелая травма, чем СГМ. Заподозрить УМЛС позволяет наличие обратимых очаговых неврологических симптомов, данные визуализации, примесь крови в цереброспинальной жидкости либо нехарактерная для СГМ выраженность и длительность нарушений самочувствия и симптоматики [1]. Тем не менее в целом легкие ушибы мозга – это травма с благоприятным течением и обратимостью клинических проявлений в пределах примерно 3 недель.

Спектр и выраженность неврологических и соматических проявлений, длительность нарушения самочувствия пострадавших после легкой ЧМТ определяются не только параметрами травматического поражения мозга, но также возрастом, особенностями преморбидного состояния пациентов, перенесенными заболеваниями, наличием сопутствующей неврологической и соматической патологии, что и объясняет значительные индивидуальные вариации восстановительного процесса. Артериальная гипертензия, сахарный диабет, ишемическая болезнь сердца, дисциркуляторная энцефалопатия, дегенеративные поражения нервной системы, вертеброгенные неврологические синдромы, соматоформные вегетативные нарушения склонны к декомпенсации и нередко определяют изменение общего состояния пациентов в большей степени, чем сама травма. Применение некоторых лекарственных средств, интоксикации могут модифицировать картину легкой ЧМТ и существенно усложнить ее распознавание.

■ ДИАГНОСТИКА ЛЕГКОЙ ЧМТ

Диагностика легкой ЧМТ является задачей, которая всегда имеет конкретное решение с учетом момента и обстоятельств обращения за медицинской помощью, уровня и оснащения учреждения здравоохранения, а также профиля и квалификации специалистов. Необходимо прояснить сразу несколько вопросов. Во-первых, разграничить: а) травматические повреждения мягких тканей головы, б) легкую ЧМТ и в) более тяжелые формы травматического поражения головного мозга. Во-вторых, в рамках легкой ЧМТ уточнить ее клинический вариант – СГМ или УМЛС. В-третьих, необходимо прояснить первичный или вторичный характер травмы (травма головы вследствие падения из-за внезапного развития неврологической или соматической патологии, например, эпилептического приступа и др.). Требуется определение сопутствующей патологии, интоксикаций и эффектов лекарственных веществ, а также определение их вклада в изменение состояния пациента.

Точками отсчета в распознавании клинического варианта и тяжести ЧМТ являются время, обстоятельства и сам факт травмы головы. Согласно современным протоколам оказания неотложной помощи любого пациента с такой травмой необходимо рассматривать и обследовать как пострадавшего с потенциально опасным повреждением, требующим хирургического вмешательства [1, 3, 11]. Поэтому в момент травмы при отсутствии ясного прогноза дальнейших событий необходима первичная

оценка проходимости дыхательных путей, функций дыхания и кровообращения, а также возможности травмы шеи.

Предположение о легкой ЧМТ основывается на данных анамнеза, субъективных клинических проявлениях, среди которых определяющими являются:

- факт травмы головы;
- характерная биомеханика коммоционного повреждения;
- кратковременное нарушение сознания от нескольких секунд до нескольких минут (выключение, оглушение, сопор, дезориентация) и посттравматическая амнезия;
- рвота;
- цефалгический синдром, головокружение, тошнота;
- синдром вегетативной дисфункции.

Стандартное обследование пострадавших включает:

- выявление повреждений мягких тканей головы и шеи;
- обнаружение кровотечения или выделения ликвора из носа или ушей;
- оценку уровня сознания по ШКГ, ориентации в месте, времени и собственной личности, сохранности речевых функций;
- уточнение наличия и протяженности ретро- и антероградной амнезии (при легкой ЧМТ обычно не превышает 2 часов);
- оценку функций черепных нервов;
- определение сохранности двигательных функций и выявление неврологического дефицита;
- исследование координации движений;
- выявление менингеального синдрома;
- определение артериального давления и пульса.

Точная оценка глубины и протяженности нарушений сознания в момент травмы, продолжительности посттравматической (антероградной) амнезии и определение изменений уровня сознания по ШКГ чрезвычайно важны, так как эти показатели позволяют прогнозировать риски обнаружения внутричерепных повреждений и необходимость хирургического вмешательства [1, 3]. При этом необходимо отметить, что общепринятого метода оценки посттравматической амнезии пока не существует. Следует отметить, что наряду со ШКГ для оценки изменений уровня сознания применяют и традиционные градации (оглушение умеренное и глубокое, сопор, кома), а также вариант с нарушением противоположного знака – психомоторное возбуждение.

Чрезвычайно важна динамическая оценка неврологического статуса, его периодичность зависит от состояния пациента. При максимальной оценке по ШКГ в 15 баллов контроль изменений неврологического статуса проводится каждые 30 минут в течение 2 часов, далее при отсутствии повреждений и нарушений – каждый час в течение 4 часов; затем каждые 2 часа. При оценке по ШКГ менее 15 баллов контроль изменений неврологического статуса рекомендуется проводить каждые 30 минут [1, 5].

Общепринятым стандартом начального обследования пострадавших с ЧМТ является КТ. Она выполняется при подозрении легкой ЧМТ при поступлении в лечебное учреждение для исключения структурных изменений черепа и мозгового вещества. Результаты КТ-обследования являются основанием для принятия решения о тактике ведения пациентов и прежде всего о необходимости госпитализации. В то же время



считают, что при оценке по ШКГ в 15 баллов, нормальном неврологическом статусе и отсутствии факторов риска (возможно наличие одного дополнительного) пациенту с легкой ЧМТ срочного выполнения КТ не требуется. Всем остальным категориям пострадавших с предположительно легкой ЧМТ необходимо немедленное проведение КТ [1, 3–5]. Факторы риска, наличие которых ассоциируется с увеличением вероятности внутричерепных повреждений и необходимостью нейрохирургического вмешательства (с некоторыми изменениями и дополнениями) [1, 5]:

- оценка по ШКГ менее 15 баллов;
- продолжительная посттравматическая амнезия (более 2 часов);
- повторная рвота;
- эпилептический синдром;
- очаговая неврологическая симптоматика;
- снижение оценки по ШКГ на 1 балл;
- подозрение на открытый или вдавленный переломы черепа;
- клинические признаки повреждения основания и свода черепа;
- возраст пациентов более 60 лет;
- применение антикоагулянтов;
- опасный механизм травмы;
- действие психоактивных веществ;
- сомнения в данных анамнеза.

Повторное КТ-обследование необходимо при ухудшении самочувствия пациента, появлении новой или нарастании выявленной неврологической симптоматики, наличии изменений при первичной нейровизуализации, присутствии факторов риска [1, 5].

При отсутствии или невозможности своевременного КТ-обследования остается актуальным выполнение традиционной краниографии, а при необходимости – рентгенографии шейного отдела позвоночника. Этот метод, естественно, не позволяет подтвердить или отвергнуть диагноз легкой ЧМТ. Однако в такой ситуации возможно неожиданное обнаружение инородных тел, пневмоцефалии, костных повреждений и пр., что свидетельствует о более серьезном характере травмы, а наличие даже минимальных повреждений костей свода черепа ассоциируется с существенно более высоким риском опасных внутричерепных повреждений [1].

МРТ может быть применена при обследовании пациентов с предположительно легкой ЧМТ и даже выявить некоторые структурные изменения при нормальных результатах КТ. МРТ информативна для выявления корковых контузионных очагов при УМЛС, контроля динамики ограниченных зон отека мозга и пр. Однако алгоритм использования МРТ при первичном обследовании пациентов с легкой ЧМТ пока не регламентирован, обычно ее при необходимости применяют на последующих этапах ведения пострадавших, в частности для уточнения структурной основы развития последствий ЧМТ [1].

Исследование цереброспинальной жидкости у пациентов с предположительно легкой ЧМТ может быть необходимо для исключения субарахноидального кровоизлияния или воспалительных изменений. Основанием для этого является наличие менингеального синдрома. С учетом конкретной ситуации и доминирующей симптоматики могут применяться офтальмоскопия, электроэнцефалография, ультразвуковая интракраниальная доплерография, при необходимости отоневрологическое

обследование. В некоторых случаях требуются консультации офтальмолога, оториноларинголога, стоматолога, травматолога, терапевта, токсиколога и др. [1].

Надежность диагноза легкой ЧМТ существенно зависит от времени обращения и возможности стандартного первичного обследования после травмы. В большинстве случаев диагноз легкой ЧМТ (особенно СГМ) при наличии необходимых анамнестических и клинических признаков с высокой степенью надежности может быть установлен при обследовании пострадавших в первые три дня после травмы. При обращении спустя какое-то время диагноз СГМ можно предполагать лишь на основании жалоб и анамнестических данных и следует отнести к категории «вероятного» на 4–7-й день, а позднее при отсутствии медицинской документации – «возможного» или даже «сомнительного» спустя 1–2 недели.

■ ЛЕЧЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ С ЛЕГКОЙ ЧМТ

Выбор оптимальной схемы ведения и фармакотерапии для конкретного пациента с легкой ЧМТ остается сложной задачей, поскольку определяется особенностями травмы, возрастом и состоянием пострадавших, наличием сопутствующей патологии и рядом других обстоятельств.

Ведение пострадавших с легкой ЧМТ, включая госпитализацию в нейрохирургическое, хирургическое или неврологическое отделения, регламентируется соответствующими инструкциями с учетом уровня и региональных особенностей организации оказания медицинской помощи [1, 3, 11]. При этом необходимо подчеркнуть, что целесообразность пребывания в стационаре определяется состоянием пациента, необходимостью контроля изменений неврологического статуса и его самочувствия, возможностями дообследования, а также потребностью в коррекции сохраняющихся неврологических нарушений или проявлений декомпенсированной соматической патологии. Возможное в некоторых случаях после первичного обследования лечение в амбулаторных условиях требует предоставления пострадавшему и его родственникам четких инструкций в отношении режима и медикаментозной терапии, обеспечения окружающими контроля за его состоянием и наблюдения специалистами поликлинического учреждения.

Многие рекомендации по ведению и медикаментозной терапии пострадавших с легкими ЧМТ не имеют строгого обоснования с позиций доказательной медицины, им присущ эмпирический характер. Тем не менее известно, что необходимость и продолжительность строгого постельного режима (6 дней) с учетом вероятности развития посттравматических нарушений и качества жизни пострадавших в течение 6 месяцев после легкой ЧМТ не имеет обоснования [5]. Раннее постепенное восстановление привычной активности и амбулаторное наблюдение, вероятно, являются наилучшей стратегией [5]. Необходимо разъяснение пациенту и его родственникам сути возникших нарушений самочувствия и благоприятного прогноза заболевания.

Схема медикаментозного лечения может варьировать от минимально необходимой (анальгетики) до комплекса назначений для купирования болевых и сопутствующих вегетативных, циркуляторных и метаболических нарушений [3, 7, 11]. Она предусматривает при необходимости использование (возможно эпизодически) простых или комбинированных анальгетиков (метамизол натрия, парацетамол и др.), реже нестероидных противовоспалительных средств. При УМЛС возможно непродолжительное назначение мочегонных средств – фуросемида или диакарба.



С учетом возраста и признаков декомпенсации сопутствующих сосудистых заболеваний возможно назначение вазоактивных (винпоцетина, пентоксифиллина, теофиллина, циннаризина) и нейропротекторных средств (парацетама, глицина, эмоксипина и др.) [8]. При системном головокружении рекомендуют прием бетагистина дигидрохлорида. При выраженной тревоге и психомоторном возбуждении назначают тофизопам или диазепам. У пациентов с корковыми контузионными очагами, а также при развитии эпилептического синдрома в первые 24 часа после травмы для профилактики ранних эпилептических приступов (первые 7 суток после травмы) назначают карбамазепин или вальпроаты. В то же время противоэпилептическая терапия для профилактики позднего эпилептического синдрома (в отдаленном периоде травмы) не рекомендуется.

■ ИСХОДЫ И ПОСЛЕДСТВИЯ ЛЕГКОЙ ЧМТ

У пациентов с СГМ можно ожидать практически полного восстановления функций нервной системы, особенно у здоровых людей молодого возраста. При УМЛС при таких условиях в большинстве случаев также наблюдается выздоровление с нормализацией неврологического статуса [1]. Тем не менее на практике возможны существенные различия в сроках нормализации самочувствия и развитие определенных последствий даже после первой и единственной травмы. С началом использования КТ и МРТ и улучшением диагностики стало очевидно, что опасность серьезных последствий СГМ (гипертензионный и эпилептический синдромы) несколько преувеличена. Тем не менее у значительной части пациентов на протяжении нескольких недель выявляется ряд субклинических нарушений функционального состояния ЦНС. Восстановление психофизиологических параметров у пациентов после легкой ЧМТ чаще всего происходит в пределах 1–3 месяцев [1, 8].

Поводом для беспокойства и обращения к специалистам могут явиться головная боль, головокружение, быстрая утомляемость, снижение памяти и затруднение концентрации внимания, раздражительность и нарушение сна, снижение устойчивости к действию стрессорных факторов, ухудшение переносимости физических, эмоциональных и информационных нагрузок, алкоголя и пр. В зарубежных источниках эти нарушения чаще всего упоминаются как «субъективный посттравматический синдром». По данным разных авторов, от 7–8% до 34% пострадавших через 1–3 месяца после легких ЧМТ имеют разнообразные эмоциональные, когнитивные и поведенческие отклонения [8, 14 и др.].

После легкой ЧМТ могут наблюдаться различные варианты цефалгического синдрома, наиболее часто – головные боли напряжения. Обычно они выражены после травмы и постепенно убывают с течением времени. Развитие цефалгий и некоторых других психовегетативных нарушений через 3 месяца и более скорее всего не объясняется исключительно действием перенесенной травмы. Возможны влияние дополнительных психологических и ятрогенных факторов, симуляция или аггравация, а также декомпенсация сопутствующих заболеваний и побочное действие лекарственных препаратов [8].

В спектре последствий легких ЧМТ наблюдаются снижение слуха, головокружение и нарушения равновесия. Во многих случаях пациенты отмечают дурноту, неустойчивость, которые связаны с эмоциональным напряжением и гипервентиляцией. Возможны ухудшение остроты зрения и глазодвигательных функций.

Наблюдаются нарушения обоняния, расстройства чувствительности на лице и функций мимической мускулатуры, некоторые другие симптомы. После легкой ЧМТ описано появление тремора и других вариантов симптомокомплекса экстрапирамидной недостаточности. «Функциональная» или «органическая» природа указанных расстройств уточняется при участии отоневролога, офтальмолога или оториноларинголога с применением МРТ. Необходимо принять во внимание, что возникновение после легкой ЧМТ тех или иных неврологических расстройств само по себе не является доказательством их травматического происхождения. В их формировании имеет значение комплекс психологических и психогенных влияний, преморбидный статус и особенности вегетативной регуляции пострадавших. Даже легкая ЧМТ может привести к декомпенсации неврологических и соматических заболеваний и имеет определенный вес в патогенезе мультифакториальной патологии. Поэтому нередко заключение о тех или иных посттравматических расстройствах имеет синдромальный характер и констатирует вероятную или возможную связь с перенесенной травмой.

Комплекс ультраструктурных, ультрацитохимических, метаболических и микроциркуляторных изменений имеет определенную фазность развития обычно в пределах нескольких недель, являясь возможной структурно-функциональной основой формирования кумулятивного поражения ЦНС. Этот феномен заключается в суммировании последствий различных повторных вредоносных воздействий, включая травматические, и уменьшении мозгового нейронального резерва. Этот эффект тем более выражен, чем раньше это происходит еще до завершения восстановительного периода предыдущих событий [1]. Часть изменений, вероятно, имеет обратимый характер, но при этом коррелирует с физическими параметрами травмы, а также спектром и выраженностью клинических проявлений. Гипотетически этот процесс может запускать или усиливать дегенеративные, воспалительные, микроциркуляторные и дисметаболические процессы в ЦНС, создавая основу так называемой посттравматической энцефалопатии, что в некоторой степени напоминает механизмы развития поражения мелких сосудов головного мозга [8, 16]. При этом большое значение имеет врожденная предрасположенность. В частности, известно, что ген аполипопротеина Е является маркером ранимости мозговой ткани и может оказывать влияние на исходы ЧМТ. Повторные травмы, другие патологические воздействия (токсические, метаболические и пр.) способны привести к постепенному истощению нейрональных резервов, когда очередной эпизод оставляет после себя уже необратимые изменения функций ЦНС или отдельные неврологические симптомы. Так можно объяснить кумулятивный эффект повторных ЧМТ, а также более высокую вероятность развития последствий легкой ЧМТ у пациентов после 40 лет с перенесенными заболеваниями в анамнезе, злоупотреблением алкоголем и т. д. Повторные ЧМТ могут способствовать ускорению процессов накопления возраст-зависимых изменений функций ЦНС.

Факторы, обуславливающие замедление восстановления самочувствия и повышающие вероятность развития последствий легкой ЧМТ известны. Это прежде всего возраст, повторные травмы, сопутствующая соматическая и неврологическая патология, психогенные реакции и ятрогенные факторы. Вопрос о возможности прогнозирования развития посттравматических синдромов пока не имеет однозначного ответа. Таким образом, способы их профилактики четко не определены [1]. Будущее в прогнозе развития посттравматических нарушений связано с определением



маркеров поражения мозга в сыворотке крови, анализом ряда генетических факторов, чувствительными методами функциональной нейровизуализации.

Чаще всего после легкой ЧМТ наблюдаются признаки психовегетативной дезадаптации комбинированного характера, где можно выделить ведущий синдром, но сложно выявить его единственную причину и механизмы хронизации. Факторами декомпенсации при этом могут быть болевые синдромы, ортостатические или вестибулярные нагрузки, гипervентиляция, психоэмоциональные воздействия, интенсивная сенсорная стимуляция, дегидратация, интоксикации, нарушения ритма «сон – бодрствование», действие психоактивных веществ. При агрессивной несбалансированной терапии неожиданный ятрогенный эффект могут оказать обычные лекарственные средства и их комбинации. Это анальгетики, десенсибилизирующие препараты, вазоактивные средства и салуретики, бета-блокаторы, бензодиазепины, антигипертензивные препараты, противорвотные средства и пр.

У лиц среднего или пожилого возраста, особенно при сопутствующей цереброваскулярной патологии, может потребоваться применение вазоактивных и метаболических средств. Это обосновывается необходимостью лечения в большей степени цереброваскулярных заболеваний – дисциркуляторной энцефалопатии, вертеброгенных сосудистых расстройств. При артериальной гипертензии необходимы динамический контроль артериального давления и адекватная гипотензивная терапия.

Накоплен значительный опыт использования нейропротекторных средств с целью стимуляции нейропластических механизмов, повышения функционально-метаболического нейронального резерва и предупреждения кумулятивных поражений ЦНС, что, однако, требует более глубокого изучения и подтверждения. В нейрореабилитации используются пирацетам, актовегин, эмоксипин, глиатилин, цитиколин, церебролизин, фенибут, пирацизин, тиоцетам и др. Следует признать, что обоснование выбора препарата базируется на субъективных критериях. Для исключения известных коморбидных состояний целесообразно исследование функций щитовидной железы и возможных дефицитарных нарушений (В1, В6, В12), особенно у пациентов старшего возраста.

Необходимо поддержание у пациентов адекватных поведенческих установок на полное выздоровление и скорейшее возвращение к обычному образу жизни. Избыточная лечебно-диагностическая активность с категорическими ограничительными рекомендациями могут привести к развитию психогенных последствий. Длительность наблюдения и лечения пациентов с легкой ЧМТ варьирует с учетом возраста, состояния, наличия сопутствующих заболеваний и в амбулаторных условиях при СГМ составляет 5–14 дней, при УМЛС – 10–18 дней. Пребывание в стационарных условиях составляет при СГМ 5–10 и при УМЛС 10–20 дней [11].

■ ОСОБЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ СИТУАЦИИ ПРИ ЛЕГКОЙ ЧМТ

Эпилептический синдром и другие пароксизмальные состояния при легкой ЧМТ

Возникающие после травмы пароксизмальные состояния могут быть не только эпилептической природы. Эпилептический синдром при легкой ЧМТ регистрируется сравнительно редко. Выделяют ранние (в течение первой, реже второй, недели острого периода травмы) и поздние посттравматические эпилептические

припадки. Развитие эпилептического приступа в течение первой или второй недели после травмы требует неотложного КТ- или МРТ-обследования для исключения внутричерепных осложнений [1, 5]. Однако в такой ситуации более вероятно развитие в остром периоде легкой ЧМТ «случайного» эпилептического приступа как реакции на мощное надпороговое физическое воздействие. Возможно развитие приступа у пациента, страдающего эпилепсией, или возникновение алкоголь-зависимых эпилептических припадков на фоне абстиненции.

У некоторых пострадавших в момент травмы, помимо нарушения сознания, может наблюдаться развитие короткого эпизода симметричных судорог преимущественно тонического характера, которые объясняют высвобождением рефлекторных механизмов ствола мозга. Их рассматривают как особый класс состояний (immediate convulsive concussion), не имеющих связи с эпилепсией [12]. При этом специфических изменений ЭЭГ не регистрируется, признаки структурного поражения мозга отсутствуют, а последующее наблюдение подтверждает благоприятный прогноз.

В более отдаленные сроки возможно развитие позднего посттравматического эпилептического синдрома с возникновением одного, нескольких или регулярно повторяющихся эпилептических приступов. Следует отметить, что после легкой ЧМТ, при отсутствии других отягощающих факторов, у исходно здоровых людей риск развития посттравматической эпилепсии приближается к популяционным значениям.

При развитии раннего эпилептического синдрома при легкой ЧМТ необходимо уточнение возможных провоцирующих факторов, выполнение МРТ головного мозга и ЭЭГ, последующее наблюдение. Противозэпилептические средства (карбамазепин, вальпроаты) в течение 1–2 недель в такой ситуации позволяют уменьшить вероятность повторения приступов в острой фазе травматического процесса, однако их длительный прием для предотвращения развития поздней посттравматической эпилепсии считается нецелесообразным.

Пароксизмальные состояния при легких ЧМТ как в остром, так и отдаленном периоде в подавляющем большинстве случаев носят неэпилептический характер [1, 13]. Они могут протекать по типу синкопальных (обморочных) эпизодов, которые являются результатом вегетативной регуляции и неустойчивости сосудистых механизмов. Они провоцируются ортостатическими и вестибулярными нагрузками, болевыми стимулами, резкими запахами, духотой, приемом некоторых лекарственных средств. Реже встречаются пароксизмальная гиперсомния, пароксизмальные дискинезии, транзиторные ишемические атаки, гипертонические кризы, психогенные расстройства и др. Закономерно эпизодическое усугубление симптомокомплекса вегетативной дисфункции, иногда в форме кризовых состояний или панических атак. Не исключается появление или учащение после травмы приступов мигрени. После ЧМТ описано развитие синдрома обратимой церебральной вазоконстрикции. Распознаванию характера событий помогает дополнительное обследование и наблюдение пациентов.

Сопутствующая алкогольная интоксикация при легкой ЧМТ

Алкоголь неоднозначно влияет на патогенез травматических повреждений мозга, маскирует их клинические проявления, затрудняет изучение анамнеза и процесс



обследования [10, 16]. Действие алкоголя при легкой ЧМТ усугубляет нарушение сознания и амнезию, усложняет их структуру. Даже небольшие дозы алкоголя снижают коммоционный порог, когда физическое воздействие гораздо легче вызывает расстройство интегративных функций мозга, нарушения сознания и памяти. Из-за схожести симптомов травмы и алкогольного опьянения не поддаются однозначному толкованию изменения сознания, нистагм, слабость конвергенции, вестибулярная дисфункция, мышечная гипотония, гипорефлексия, атаксия, вегетативные расстройства, тошнота и рвота. Следует учесть частоту ликворной гипотензии и затруднения венозного оттока на фоне алкогольной интоксикации и общность этих расстройств с признаками травмы. Существенное значение имеет степень алкогольной интоксикации. Тяжелую ЧМТ и легкое опьянение сложно дифференцировать с легкой ЧМТ на фоне выраженного алкогольного опьянения. Легкая ЧМТ на фоне легкой/умеренной алкогольной интоксикации отличается более глубокими нарушениями сознания в момент травмы. Чаще обнаруживается посттравматическая амнезия. Более половины пациентов не могут уверенно сообщить об изменениях уровня сознания в момент травмы. Парадоксально, но обычно наблюдается менее продолжительный цефалгический синдром и более быстрое восстановление самочувствия [10]. При хроническом алкоголизме и на фоне абстиненции у пациентов с травматическим поражением мозга часто развиваются психопатологические нарушения и судорожный синдром. Таким образом, сопутствующее алкогольное опьянение значительно усложняет оценку тяжести ЧМТ и увеличивает вероятность ошибок. В этих случаях чрезвычайно важна не только констатация алкогольного опьянения, но и уточнение его степени с определением уровня алкоголя в крови и моче.

■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Решение многих задач по совершенствованию диагностики и лечения легких черепно-мозговых повреждений может быть обеспечено развитием и более широким использованием методов функциональной нейровизуализации, определением в крови специфичных нейромаркеров травматического поражения головного мозга, а также разработкой эффективных методов прогнозирования и профилактики последствий перенесенных нейроtraum.

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Potapov A.A., Likhтерman L.B., Kravchuk A.D. et al. *Mild traumatic brain injury: Clinical recommendations*. Moscow: Association of Neurosurgeons of Russia. 2016; 23 p. (in Russian)
2. Shanko Y.G., Sidorovich R.R., Tanin A.T. et al. Epidemiology of traumatic brain injury in the Republic of Belarus. *International Neurological Journal*. 2017;5(91):31–37. doi: 10.22141/2224-0713.5.91.2017.110854. (in Russian)
3. Shanko Y.G. et al. *Practical guideline on neurotraumatology*. Minsk: Belprint. 2010; 347 p. (in Russian)
4. Krueger, E.M. DiGiorgio A.M., Jagid J. et al. Current trends in mild traumatic brain injury. *Cureus*. 2021;10(13):e18434. doi: 10.7759/cureus.18434
5. Vos, P. E. Alekseenko Y., Battistin L. et al. Mild traumatic brain injury: EFNS guidelines on mild traumatic brain injury. *European Journal of Neurology*. 2012;19(2):191–198. doi: 10.1111/j.1468-1331.2011.03581.x
6. Mayer A.R., Quinn D.K., Master C.L. The spectrum of mild traumatic brain injury: A review. *Neurology*. 2017;89(6):623–632. doi: 10.1212/WNL.0000000000004214
7. Yakhno N.N. (ed.) *Diseases of the nervous system: manual for physicians*. Moscow: Medpress-inform. 2022;1:536. (in Russian)
8. Alekseenko Y. Consequences of mild traumatic brain injuries: clinical interpretation, treatment and prevention. *Neurology and Neurosurgery, Eastern Europe*. 2017;1:66–75. (in Russian)
9. Alekseenko Y. Paroxysmal conditions in the acute period of mild traumatic brain injuries. *ARS medica. The art of medicine*. 2013;7:151–155. (in Russian)

10. Alekseenko Y. *Mild traumatic brain injury*. Vitebsk: VSMU. 2001; 153 p. (in Russian)
11. *Diagnosis and treatment of patients with diseases of the nervous system (adult population): clinical protocol*. Minsk: Professional publications. 2018; 126 p. (in Russian)
12. Fordington S., Manford M. A review of seizures and epilepsy following traumatic brain injury. *J Neurol*. 2020;267(10):3105–3111. doi: 10.1007/s00415-020-09926-w.
13. LaFrance W.J., Deluca M., Machan J.T., et al. Traumatic brain injury and psychogenic nonepileptic seizures yield worse outcomes. *Epilepsia*. 2013;54(4):718–25. doi: 10.1111/epi.12053
14. Nelson L.D., Temkin N.R., Dikmen S., et al. Recovery after mild traumatic brain injury in patients presenting to us level i trauma centers: a transforming research and clinical knowledge in traumatic brain injury (TRACK-TBI) Study. *JAMA Neurol*. 2019;76(9):1049–1059. doi: 10.1001/jamaneurol.2019.1313
15. Bailes J.E., Dashnaw M.L., Petraglia A.L., et al. Cumulative effects of repetitive mild traumatic brain injury. *Prog Neurol Surg*. 2014;28:50–62. doi: 10.1159/000358765
16. Hoffman J., Yu J., Hoffman J., Kirstein C., et al. Combined effects of repetitive mild traumatic brain injury and alcohol drinking on the neuroinflammatory cytokine response and cognitive behavioral outcomes. *Brain Sci*. 2020;10:876–890. doi: 10.3390/brainsci10110876