

Современные подходы к изучению и лечению черепно-мозговой травмы

А.А. Потапов, Л.Б. Лихтерман, А.Д. Кравчук, В.Н. Корниенко, Н.Е. Захарова,
А.В. Ошоров, М.М. Филатова

НИИ нейрохирургии им. акад. Н.Н.Бурденко РАМН, Москва

Представлены состояние проблем черепно-мозговой травмы и основные пути их решения. Особое внимание уделено данным литературы и собственному опыту по изучению и уточненной диагностике диффузных и очаговых повреждений головного мозга с помощью диффузионно-тензорной магнитно-резонансной томографии (ДТМРТ) и других ее модальностей. Сравнительный анализ данных ДТМРТ у 8 здоровых добровольцев и у 22 пострадавших в коме с тяжелыми диффузным аксональным повреждением мозга (ДАП) в период от 2 до 17 суток с момента травмы показал, что вследствие ДАП возникают обширные изменения проводящих путей мозолистого тела и кортикоспинальных трактов. При этом наиболее чувствительным индикатором их повреждения в ранние сроки после при ДАП являются показатели фракционной анизотропии. Разработанный авторами новый подход к организации лечения пострадавших с сотрясением головного мозга допускает их амбулаторное лечение при исключении очагового повреждения, при шкале комы Глазго (ШКГ) 15 баллов, тщательном неврологическом осмотре и КТ-МРТ исследовании.

Ключевые слова: черепно-мозговая травма, нейропротекция, магнитно-резонансная томография, диффузные аксональные повреждения, сотрясение головного мозга.

Черепно-мозговая травма (ЧМТ) относится к важнейшей проблеме здравоохранения и общества в любой стране в силу ее распространенности и тяжести последствий.

Если как причина смерти травма идет вслед за сердечно-сосудистыми, онкологическими и инфекционными заболеваниями, то по количеству недожитых лет она значительно опережает их. В молодом возрасте летальные исходы вследствие травмы превышают смертность от сердечно-сосудистых заболеваний в 10 раз, от рака — в 20 раз. При этом почти в 60% случаев причина смерти — повреждения именно головного мозга. Черепно-мозговая травма занимает первое место в летальности и инвалидизации населения в возрасте до 44 лет [3].

Эпидемиология

Каждый год от ЧМТ в мире погибает 1,5 млн человек, а 2,4 млн становятся инвалидами.

В США ежегодно получают ЧМТ 1,6 млн человек: 51 тыс. из них погибает, а 124 тыс. становятся пожизненно или на длительный срок инвалидами. Общее количество инвалидов вследствие травмы головного мозга в США превышает 5 млн [16, 26].

В России ежегодно ЧМТ получают около 600 тыс. человек, 50 тыс. из них погибает, а еще столько же становятся официальными инвалидами [6]. В России количество инвалидов вследствие перенесенной ЧМТ превышает 2 млн [6].

Причины черепно-мозгового травматизма значительно разнятся в зависимости от социальных, демографических, географических, климатических и иных факторов. Так, например, в США первое место занимает автомобильная травма, на Тайване — мотороллерная, в Шотландии — падения, в России — нападения и т.д.

Огромную роль в изучении причин и распространенности ЧМТ, ее зависимости от пола, возраста, употребления алкоголя и иных условий сыграли популяционные эпидемиологические исследования, проведенные в конце XX века во многих странах. Частота черепно-мозговой травмы существенно колеблется. В расчете на 1000 населения она составляет в Китае 7,3%, в США — 5,3%, в России — 4%, в Шотландии — 1,1% [3, 4].

Повсеместно распространение черепно-мозгового травматизма среди мужчин в 2–3 раза превышает таковое у женщин с сохранением этой зависимости во всех возрастных категориях, кроме младенцев и стариков. Наиболее часто ЧМТ получают мужчины в возрасте 20–39 лет [3]. В структуре клинических форм повсеместно доминирует (80–90%) легкая черепно-мозговая травма [3, 4, 24].

Экономическая составляющая

Социально-экономическую значимость нейротравматизма подчеркивают приводимые ниже цифры. Согласно материалам доклада конгрессу США [16], прямые и косвенные расходы, связанные с травматическим повреждением мозга, составляют в США 60 млрд долларов в год. Лечение одного больного с легкой ЧМТ обходится в 2700 долларов. Затраты только на первичное лечение в госпиталях пострадавшего с тяжелой черепно-мозговой травмой превышают 150 тыс. долларов. С учетом реабилитации и социальной помощи в США ежегодные расходы на одного больного с последствиями тяжелой ЧМТ, особенно на находящегося в вегетативном состоянии, превышают 2 млн долларов.

Ежегодные экономические потери России вследствие травм составляют 2,6% ВВП (МЗ и СР РФ, 2008). При этом, согласно расчетам Национального НИИ общественного здоровья (О.П. Щепин, 2007), суммарный ущерб, наносимый только нейротравмой, составляет 495 млрд рублей в год.

Патогенез

ЧМТ в зависимости от ее биомеханики, тяжести и вида приводит к различным по степени и распространенности первичным структурно-функциональным повреждениям мозга на молекулярном, субклеточном, клеточном, тканевом и органном уровнях с расстройством центральной регуляции всех систем организма, в том числе жизненно важных. В ответ на повреждение мозга возникают нарушения мозгового кровообращения, ликвороциркуляции, гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы, проницаемости гематоэнцефалического барьера. Развиваются отек и набухание мозга, что вместе с другими патологическими реакциями обуславливает повышение внутричерепного давления. Развертываются процессы дислокации мозга, которые могут приводить к ущемлению ствола в отверстии намета мозжечка либо в затылочно-шейной дуральной воронке. Это, в свою очередь, вызывает дальнейшее ухудшение кровообращения, ликвороциркуляции, метаболизма и функциональной активности мозга.

Чрезвычайно важна концепция первичных и вторичных повреждений головного мозга [5, 11]. Суть ее в том, что к первичным относят повреждения, обусловленные непосредственным воздействием механической энергии на мозг в момент травмы. Повреждения мозга, которые наступают позже, являются вторичными по своему генезу, отражая реакцию мозга и организма в целом на травму, а также на различные ситуации, связанные с obturацией дыхательных путей, транспортировкой, неправильным положением потерпевшего, неадекватной медикаментозной терапией и т.д. Отек мозга, гипоксия, артериальная гипотония, нарушения осмотического гомеостаза, воспалительные осложнения и др. играют решающую роль в летальных исходах и глубокой инвалидизации пострадавших. Вместе с тем они могут быть либо предупреждены, либо излечены. Возникновение первичных повреждений мозга не зависит от организации и уровня медицинской помощи. Вторичные же повреждения, напротив, во многом зависят от организации и качества оказываемой urgentной нейрохирургической помощи и являются главным резервом улучшения исходов лечения ЧМТ.

Основные тенденции в развитии современной нейротравматологии

Среди большого числа проблем, порожденных ЧМТ и связанных с лечением и реабилитацией пострадавших, выделим несколько базисных: 1) создание многомерной классификации ЧМТ; 2) внедрение новых технологий нейровизуализации; 3) изучение патогенеза ЧМТ с использованием данных молекулярной биологии и генетики; 4) совершенствование методов реанимации, интенсивной терапии, хирургии и реабилитации пострадавших на основе принципов доказательной медицины.

Классификация черепно-мозговой травмы

Проведенный в США в 2007 г. репрезентативный международный симпозиум «Классификация травматического повреждения мозга для целенаправленной терапии» [24] подтвердил как фрагментарность существующих в мире подходов к рубрикации черепно-мозговой травмы, так и неотложную необходимость создания всеобъемлющей и общепринятой классификации для важнейшего раздела нейротравматологии.

Не вдаваясь здесь в анализ распространенных классификаций ЧМТ (таких, как ШКГ, Брюсселя, Инсбрука, КТ классификация Marshall L.F., клиническая классификация ЧМТ Института нейрохирургии и др.), отметим, что базисом для построения единой классификации должна быть морфологическая характеристика ЧМТ. Вместе с клинической и анатомической тяжестью повреждений следует учитывать их биомеханику, патофизиологические механизмы и возможность адекватного прогностического моделирования.

Нейродиагностика

Наиболее распространенная для оценки тяжести повреждения мозга ШКГ достаточно чувствительна, но абсолютно неспецифична для определения конкретной формы травматической внутричерепной патологии. Кроме того, ШКГ никак не отражает очаговый неврологический дефицит, столь необходимый для топической диагностики повреждений головного мозга. Поэтому каждый пострадавший с ЧМТ требует неврологического обследования.

Методы нейровизуализации коренным образом улучшили и уточнили диагностику ЧМТ. Современные спиральные компьютерные томографы обладают высокой чувствительностью и специфичностью в диагностике острых повреждений мозгового вещества и костных структур.

Разработанная Marshall L.F. et al. [23] компьютерно-томографическая классификация ЧМТ оказалась полезным инструментом систематизации пострадавших при создании банков данных, проведении национальных и международных клинических исследований эффективности различных методов лечения.

КТ, однако обладает низкой чувствительностью для выявления геморагий и гематом в подострой и хронической стадиях, в диагностике поражений структур задней черепной ямки и ствола мозга, а также патологических изменений, характерных для первичного диффузного

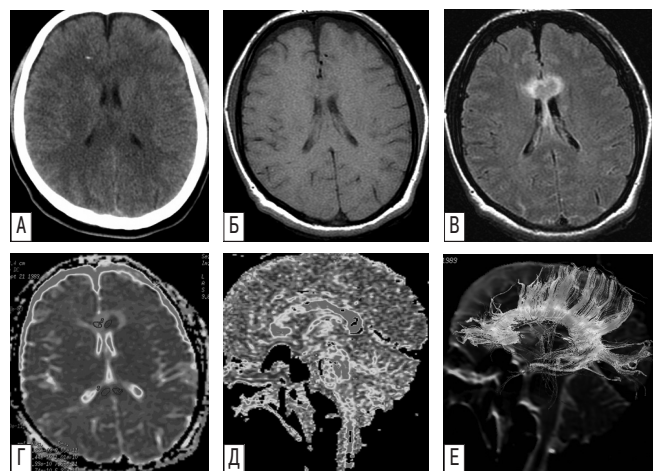


рис. 1: Диффузное аксональное повреждение, 5-е сутки после травмы, кома, 8 баллов по ШКГ.

При КТ-исследовании (А) явных патологических изменений не выявлено; в режиме T1 МРТ (Б) выявляются гидромы в лобных областях. Режим FLAIR (В) показывает распространенность отека и поражение передних отделов мозолистого тела. Выявляется повышение значений коэффициента диффузии (вазогенный отек) (Г) и снижение показателей фракционной анизотропии (Д) в зоне поражения, а также нарушение структуры мозолистого тела при трактографии (Е).

аксонального повреждения мозга. Разрешающие возможности МРТ в этих условиях гораздо шире (рис. 1).

Магнитно-резонансная томография была внедрена в клиническую практику в 80-х годах, однако ее применение в остром периоде ЧМТ и сейчас имеет ряд ограничений и недостатков (нестабильная гемодинамика пострадавших, сравнительная длительность исследования, необходимость седации больных при двигательном и психомоторном возбуждении, наличие металлических имплантатов, обязательное использование амагнитных респираторов и др.).

На основании систематического анализа данных МРТ при тяжелой ЧМТ Firsching R. et al. [17] предложили МРТ-классификацию тяжелой травмы и показали зависимость исходов травмы от уровня поражения головного мозга, особенно стволовых структур (первичного или вторичного характера). Вовлечение стволовых структур мозга характерно для больных с более грубыми нарушениями сознания и менее благоприятными исходами. Эти данные были подтверждены другими авторами, а также исследованиями, проведенными в НИИ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко РАМН у пострадавших с ЧМТ разной степени тяжести [2] (рис. 2).

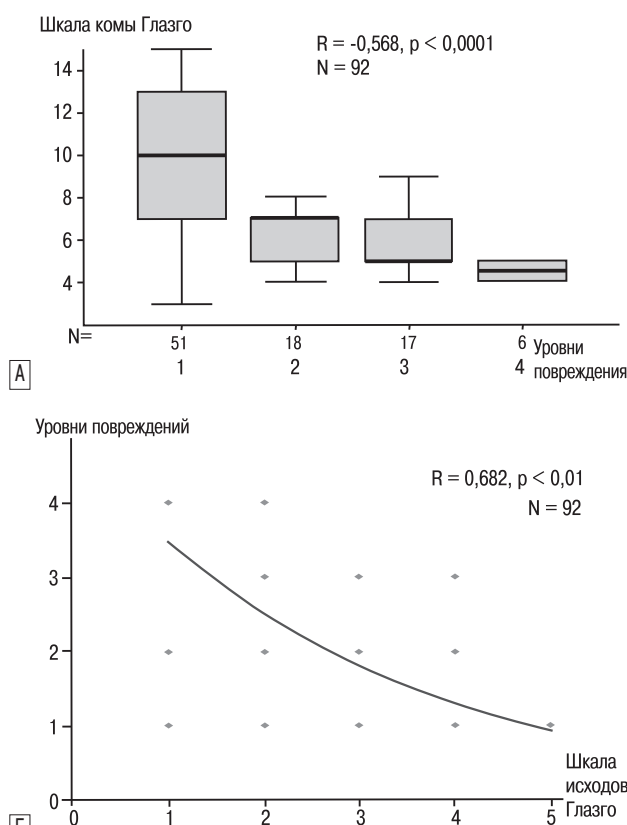


рис. 2: Сопоставление показателей ШКГ и уровней повреждения мозга (по R. Firsching et al.)

(А), где 1 – поражение только супратенториальных структур, 2 – одностороннее поражение ствола мозга на любом уровне +/- супратенториальные повреждения, 3 – двустороннее поражение ствола на уровне среднего мозга +/- супратенториальные повреждения, 4 – двустороннее поражение ствола на уровне моста +/- супратенториальные и любые повреждения других уровней. Сопоставление уровней повреждения мозга и показателей Шкалы исходов Глазго (5 – хорошее восстановление, 4 – умеренная инвалидизация, 3 – глубокая инвалидизация, 2 – вегетативный статус, 1 – смерть). (Б) R – коэффициент корреляции, N – количество пациентов.

Особую ценность в диагностике микроструктурных повреждений приобрела диффузионно-тензорная (ДТ) МРТ, позволяющая *in vivo* количественно оценивать архитектуру белого вещества. ДТМРТ измеряет степень и направленность диффузии воды, т.е. анизотропию, и, таким образом, возможно получение информации об интегрированности (целостности) трактов белого вещества. Наиболее часто применяемыми количественными характеристиками тензоров являются: измеряемый коэффициент диффузии и фракционная анизотропия [9]. ДТМРТ позволяет визуализировать ассоциативные, комиссуральные и проекционные тракты, получать их трехмерное изображение, что особенно важно при диффузном аксональном повреждении (ДАП).

Самый большой тракт белого вещества – мозолистое тело, является особенно уязвимым при ДАП. Волокна мозолистого тела имеют высокую анизотропию и однонаправленную когерентность (связанность). Изучение его повреждений важно с учетом огромной роли этой структуры в обеспечении межполушарной передачи слуховой, визуальной, сенсорной и моторной информации, относящейся к множеству когнитивных процессов.

Проведен сравнительный анализ данных ДТМРТ, выполненной в сроки от 2 до 17 суток с момента травмы у 22 пациентов в коме с тяжелым диффузным аксональным повреждением мозга, а также данных, полученных у 8 здоровых добровольцев [30]. Результаты анализа показали, что в первые 2–17 сут. после тяжелого диффузного повреждения мозга, которое сопровождалось развитием комы и, в последующем различной степенью инвалидизации, имеют место обширные изменения структуры проводящих путей мозолистого тела и кортикоспинальных трактов (КСТ). Наиболее чувствительным индикатором повреждения проводящих путей при ДАП в ранние сроки после травмы явились показатели фракционной анизотропии (ФА). Достоверное снижение этих показателей по сравнению с нормой было выявлено как в структурах мозолистого тела, так и кортикоспинальных трактах на разных уровнях у всей группы пострадавших с тяжелой степенью ДАП.

Характерной особенностью пострадавших с наиболее благоприятными исходами ДАП без четкой пирамидной симптоматики явилось достоверное снижение показателей ФА во всех исследуемых структурах, однако без асимметрии показателей на аналогичных уровнях кортикоспинальных трактов. В то же время у пострадавших с клиническими признаками односторонней пирамидной симптоматики показатели ФА на уровне заднего бедра внутренней капсулы и ножек мозга на контралатеральной гемипарезу стороне, были достоверно ниже, чем в контрольной группе (рис. 3). Кроме того, показатели ФА по ходу КСТ достоверно различались на гомо- и контралатеральной гемипарезу сторонах также на уровне заднего бедра внутренней капсулы и ножек мозга. Наиболее низкие значения ФА с двух сторон на всех уровнях КСТ были получены у пострадавших с тетрапарезом и исходами в глубокую инвалидизацию или вегетативное состояние. Изложенные выше данные свидетельствуют о том, что фракционная анизотропия достоверно отражает повреждение кортикоспинальных трактов при ЧМТ, что является причиной пирамидной симптоматики. Выявленная достоверная корреляция между исходами ДАП и показателями ФА в мозолистом теле и по ходу кортикоспинальных трактов, полученная на 10–17-е сутки после травмы, указывает на высокую прогностическую значимость анизотропии диффузии. Можно

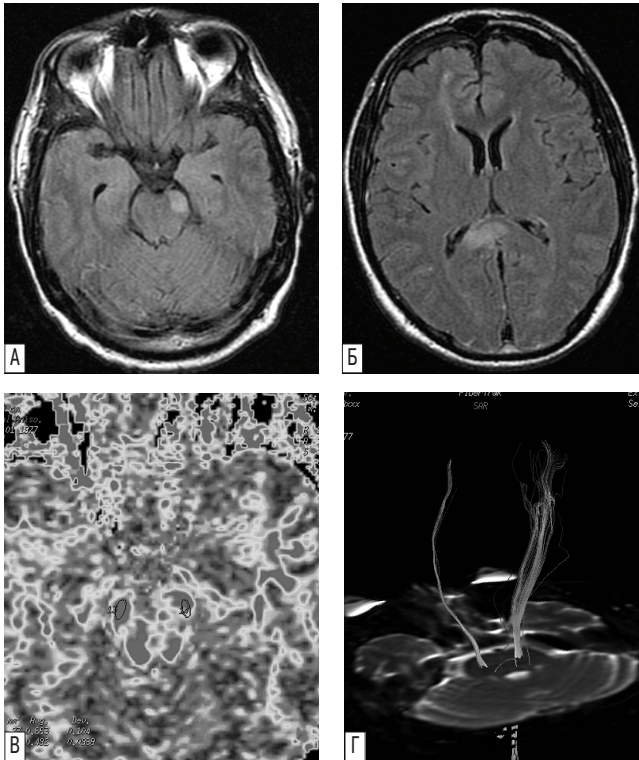


рис. 3: ДАП (10-е сутки после травмы, кома, 7 баллов по ШКГ).

Очаги повреждения в области левой ножки мозга, валика мозолистого тела, белом веществе лобных долей, FLAIR MPR (А,Б). На карте фракционной анизотропии (В) выявляется снижение значений ФА в области левой ножки мозга. При трактографии (Г) определяется асимметрия кортикоспинальных трактов, этому соответствовал контралатеральный гемипарез. Исход – умеренная инвалидизация.

полагать, что первичное повреждение проводящих путей (в структурах КСТ и мозолистого тела) при ДАП приводит к аксональной дегенерации, вызывающей более существенное снижение анизотропии со 2–3-ей недели после травмы. Таким образом, первичные повреждения мозга, и в частности ДАП, являются триггером дегенеративных изменений аксонов и миелиновых оболочек белого вещества мозга, приводящих к их деструкции и атрофии через 2–3 месяца после травмы (рис. 4).

Дальнейшие исследования с использованием ДТМРТ в разные сроки после травмы помогут определить качественные и количественные изменения трактов белого вещества мозга и их клинические корреляции, что позволит глубже проникнуть в основы патогенеза травматической болезни мозга.

Функциональная МРТ позволяет выявлять повышенную или пониженную мозговую активность в ответ на различные нагрузки (речевые, двигательные, чувствительные), а также обнаруживать смещение и сдавление центров речи, движений и других корковых функций. Функциональная МРТ приобретает особую значимость для диагностики и оценки эффективности лечения легкой и среднетяжелой ЧМТ, включая когнитивные функции.

Методы нейровизуализации способствуют изучению патогенеза ЧМТ, прежде всего отека и ишемии мозга. Наиболее тяжелая форма вторичной ишемии мозга и развитие обширного цитотоксического отека наблюдается при транстенториальном вклинении (рис. 5).

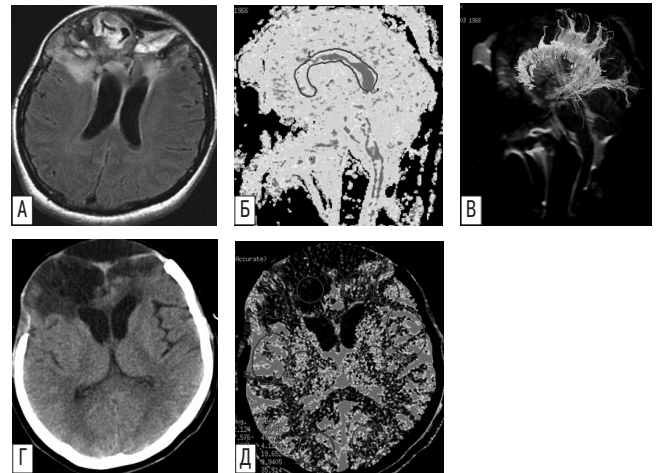


рис. 4: Тяжелая черепно-мозговая травма: сочетание ушибов лобных долей и ДАП.

На МРТ через 1,5 месяца после травмы определяются остатки геморагий и рубцово-атрофические изменения лобных долей (FLAIR – А), атрофия передней половины мозолистого тела, снижение показателей фракционной анизотропии в ней (ФА-карта – Б, трактография – В). Снижение показателей регионарного мозгового кровотока (rCBF) в лобных долях при КТ-перфузии (Г, Д). Исход – глубокая инвалидизация.

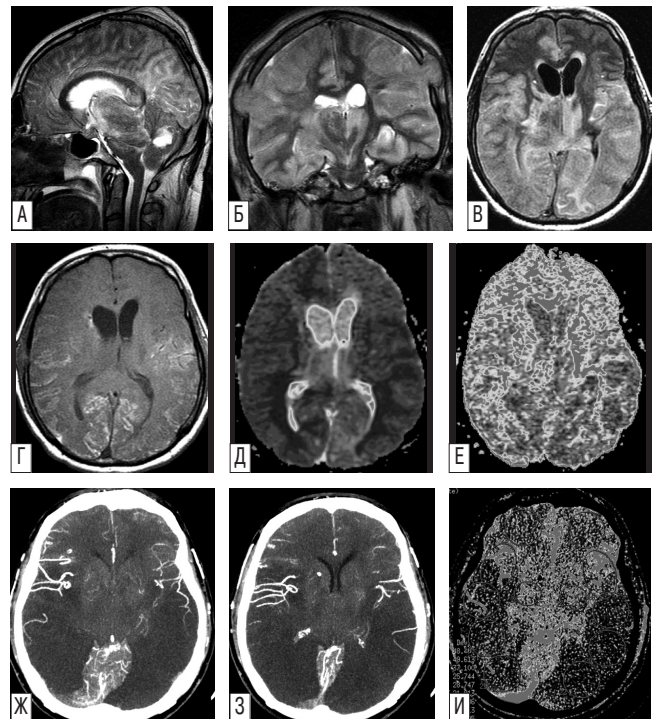


рис. 5: Нисходящее транстенториальное вклинение и развитие вторичной ишемии. 17-е сутки после травмы, атоническая кома, 3 балла по ШКГ. На МРТ в Т2 режиме в сагиттальной (А) и фронтальной (Б) проекциях определяется смещение медиальных отделов височных долей в вырезку намета мозжечка с ущемлением ствола. В режиме FLAIR (В), Т1 (Г), на карте диффузии (Д), карте анизотропии (Е) определяются обширные двусторонние зоны цитотоксического отека и нарушения структуры белого и серого вещества мозга. При КТАГ (Ж, З) и при КТ-перфузии (И) – отсутствие кровотока в зонах ишемии.

Использование КТ-перфузии для исследования регионарного мозгового кровотока при разных видах ЧМТ и в разные ее периоды показало, что этот метод существенно дополняет исследования структурных повреждений коли-



рис. 6: Двухсторонние хронические субдуральные гематомы.

(МРТ T1 – А). При КТ-перфузии (Б) наблюдается снижение регионарного мозгового кровотока в подлежащих гематомам участках и легкая асимметрия кровотока между полушариями. Через 4 недели после дренирования гематом определяется расправление желудочков, при КТ-перфузии обнаружена нормализация показателей rCBF (В).

чественными показателями гемодинамики как при очаговых ушибах, так и при диффузном повреждении мозга [27]. Хронические субдуральные гематомы – четкая модель длительной олигемии мозга. Мы можем наблюдать при помощи КТ-перфузии нормализацию кровотока после закрытого дренирования гематом и восстановление исходного объема мозга (рис. 6).

МР-спектроскопия открывает новые возможности в изучении церебрального метаболизма при нейротравме. В частности, в зонах аксонального повреждения в мозолистом теле определяется повышение холина, снижение N-ацетиласпартата, появление пика лактата. Недавно получены принципиально важные данные о возможностях МР-спектроскопии в идентификации нейрональных стволовых клеток в живом мозге человека, что открывает новые возможности в изучении роли нейрогенеза при различной патологии мозга, в том числе и при ЧМТ [31].

Таким образом, различные нейровизуализационные методы, в совокупности с электроэнцефалографией, магнитной энцефалографией, вызванными потенциалами, неврологической оценкой, помогают раскрыть корреляты сохраненных и нарушенных функций мозга после ЧМТ [2].

Нейропротекция и нейрорегенерация

Главной стратегией лечения в острой фазе ЧМТ является предупреждение или смягчение каскада вторичных повреждений мозга, что требует прежде всего адекватной нейропротекции. Следующей главной стратегией лечения при тяжелой и среднетяжелой ЧМТ является способствование процессу нейрорегенерации (особенно поврежденных нейронов, аксонов) и васкуляризации.

Исследованиями последних лет показано, что имеется генетическая предрасположенность к различной степени выраженности вторичных реакций мозга в ответ на повреждение. Установлено, в частности, что у пострадавших с наличием в гене *Apolipoprotein allele 4* наблюдаются худшие исходы, чем у лиц с отсутствием этого признака [25].

Травма мозга вызывает не только каскад воспалительных реакций, но и одновременно индуцирует цепь нейрорегенеративных процессов. Ключевую роль в этих процессах играют стволовые клетки, локализующиеся в основном в субвентрикулярной зоне и гиппокампе, а также вблизи эпендимы центрального канала спинного мозга. В ответ на повреждение пролиферирующие стволовые клетки начинают мигрировать в поврежденную зону. Экспериментальными исследования-

ми показано, что они потенциально способны дифференцироваться в нейрональные или глиальные клетки и осуществлять репарацию в случае травмы [15, 19].

Однако в клинических условиях возможности регенерации и восстановления функции центральной нервной системы значительно ограничены. Решить эту задачу в будущем возможно путем стимуляции нейрогенеза с использованием как эндогенных, так и экзогенных факторов.

Сотрясение головного мозга

Сотрясение головного мозга (СГМ) по частоте занимает первое место в структуре черепно-мозгового травматизма. По данным изучения эпидемиологии ЧМТ, проведенного в 1987–1995 гг. НИИ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко РАМН, среди клинических форм во всех регионах страны доминирует сотрясение мозга, составляя от 63% (Ижевск) до 90% (Санкт-Петербург) [4]. В абсолютных цифрах число пострадавших с сотрясением мозга в России ежегодно достигает 350–400 тыс. В Америке и Европе на «mild brain injury» (легкая травма головного мозга), основу которой составляет сотрясение мозга, также приходится 60–90% всех пострадавших с ЧМТ. У 4/5 всех госпитализированных по поводу ЧМТ ставится диагноз «сотрясение мозга» [4].

Проведенные нами исследования [8] позволяют обсудить ряд важных медицинских, психологических и социальных аспектов, связанных с клиническим течением СГМ во всех его периодах.

Надо учитывать, что, хотя СГМ и ушиб мозга легкой степени тяжести классификационно объединены в рубрику «легкая ЧМТ», патоморфология их различна. СГМ относят к легкой форме диффузного аксонального повреждения, а ушиб мозга легкой степени – к очаговым повреждениям. Поэтому более корректно их раздельное изучение.

Сравнительный анализ результатов обследования в остром периоде ЧМТ сопоставимых групп госпитализированных и негоспитализированных пострадавших с СГМ без отягощенного преморбида не выявил между ними каких-либо существенных различий.

В первые дни после сотрясения мозга тяжесть состояния пациентов была обусловлена выраженностью таких признаков, как головная боль, головокружение, тошнота, слабость. Сроки регресса симптоматики у подавляющего большинства пострадавших обеих групп составляли в среднем 4–5 суток.

В части наблюдений субъективные симптомы при СГМ держались более длительное время по разным причинам, в том числе вследствие установок, связанных с судебномедицинской экспертизой или бытовыми обстоятельствами, а также психогенных реакций на происшедшее. Под влиянием ЧМТ у пострадавших может обостряться различная дотравматическая церебральная или соматическая патология. Наличие в анамнезе ранее перенесенной ЧМТ также влияет на продолжительность головных болей и другой симптоматики при СГМ.

Важно, что сроки восстановления обычного самочувствия в сочетании с регрессом неврологической симптоматики СГМ не зависели от того, был ли пострадавший госпитали-

зирован, или лечился амбулаторно. Следует отметить, что сроки временной нетрудоспособности также статистически достоверно не отличались — в I-й группе в среднем они составляли $14,9 \pm 2,7$ сут., во II-й группе — $14,5 \pm 3,8$ сут.

При анализе объема лечебных мероприятий отмечено совпадение основных групп препаратов, назначаемых как врачами стационара, так и амбулаторной практики. Однако первыми значительно чаще назначались дегидратирующие препараты и анальгетики ($p < 0,05$). Статистически достоверных различий по применению других групп лекарственных средств не выявлено.

При анкетировании обнаружено, что пострадавшие с СГМ, лечившиеся в стационаре, были более ответственны и дисциплинированы в плане приема лекарственных препаратов, в то время как проходившие курс лечения в амбулаторных условиях на фоне быстрого улучшения самочувствия часто принимали лекарства несистематически, от случая к случаю. Подчеркнем, что четкой зависимости результатов лечения СГМ в остром периоде от объема медикаментозной терапии не установлено.

Итак, в целом сравнительный анализ субъективных и объективных симптомов свидетельствует о том, что клиническое течение острого периода СГМ в обеих группах пострадавших — стационарной и амбулаторной — не имеет каких-либо статистически достоверных существенных отличий [8].

Тактика лечения пострадавших с легкой ЧМТ в остром периоде является предметом дискуссий. При изучении легкой ЧМТ в США было выявлено, что средняя длительность пребывания в госпитале пострадавших, имевших при поступлении 13–14 баллов по ШКГ, составляет 3 дня, а имевших 15 баллов — 2 дня. Аналогична ситуация в Германии, Италии и ряде других стран. Концептуально — основная задача госпитализации при легкой ЧМТ состоит в том, чтобы исключить более тяжелую травму. Но реально большая часть пострадавших с легкой ЧМТ вообще не госпитализируется. В частности, в США из 700 тыс. случаев mild brain injury около 500 тыс. лечатся амбулаторно. Конечно, в приемном покое им предварительно проводится тщательное неврологическое обследование и КТ, при необходимости — другие исследования. В дальнейшем пострадавший в ясном сознании при отсутствии тяжелой головной боли, очаговых и менингеальных симптомов может быть отпущен домой с учетом благоприятных условий и возможности срочного возвращения в стационар при ухудшении самочувствия. Эта тенденция обосновывается тем, что возвращение больного в привычную для него среду способствует более быстрой реабилитации. Напротив, необоснованное нахождение в стационаре с постоянным напоминанием персоналом об опасности нарушения постельного режима считается очевидной ошибкой с негативным ятрогенным воздействием.

Однако СГМ является преимущественно обратимой клинической формой ЧМТ. Поэтому, как подтвердили наши исследования, до 90% наблюдений СГМ при отсутствии отягощающих травму обстоятельств завершаются клиническим выздоровлением пострадавших, в остальных случаях отмечаются последствия неинвалидирующего характера.

Необходимо учитывать, что даже современные исследования по исходам легкой ЧМТ, где главным ее критерием в

остром периоде является констатация 13–15 баллов по ШКГ, оказываются несостоятельными. При таком подходе в группу «легкая ЧМТ» попадает как истинное СГМ, так и переломы черепа, оболочечные гематомы, очаговые ушибы, обнаруживаемые затем на КТ или МРТ. Естественно, что изучение последствий легкой ЧМТ при неадекватных ее критериях в остром периоде даст утяжеленные результаты исходов, особенно при 13 баллах ШКГ.

В нашем исследовании, помимо строгих критериев отбора, все пострадавшие при поступлении имели уровень сознания, соответствующий 15 баллам по ШКГ. КТ и МРТ позволяли исключать более тяжелые формы повреждения головного мозга. Все это в конечном итоге позволяет считать полученные нами результаты достоверными, а выводы о течении и исходах сотрясения головного мозга — корректными.

Основными синдромами промежуточного и отдаленного периодов СГМ, как следует из данных литературы и результатов собственных исследований, являются астенические и вегетативные нарушения, при этом симптоматика ярче проявляется в промежуточном периоде ЧМТ.

При его изучении было отмечено, что спустя 2–3 недели после нормализации самочувствия у определенной категории пострадавших (в среднем 28% от всей группы исследуемых) вновь появляется ряд жалоб, выявляемых в большинстве случаев при анкетировании и активном опросе. Дальнейший анализ позволил установить следующие факторы, способствующие их возникновению.

В большинстве случаев (90%) пострадавшие являлись жертвами несчастного случая или криминальной травмы. В дальнейшем этот факт, являющийся сам по себе стрессогенным, мог, по нашему мнению, оказывать существенное влияние на течение посттравматического периода, «провоцируя» формирование (вольно или невольно) определенных рентных установок со стороны пострадавших. При сравнении с контрольной группой, в которую вошли пострадавшие, не предъявлявшие жалоб через месяц после ЧМТ, установлено, что число жертв криминальной травмы среди этих пострадавших достоверно меньше, составляя лишь 30% ($p < 0,0001$).

Зафиксированные в 68% наблюдений последствий СГМ судебные разбирательства по поводу травмы, а также наличие в 49% случаев нанесения ЧМТ эмоционально значимым для пострадавшего лицом способствовало, по нашему мнению, хронизации части жалоб, в особенности посттравматическую головную боль. В то же время в группе выздоровевших пострадавших судебные разбирательства отмечены всего в 17% случаев ($p < 0,0001$), при этом в большинстве своем (в 88%) травма была нанесена неизвестными лицами.

При анализе особенности личности пострадавших с последствиями СГМ было выявлено, что 76 % из них были пессимистически настроены, фиксированы на заболевании, стремились к повторным курсам лечения. В сравнении укажем, что в группе выздоровевших данные личностные установки отмечены лишь у 9% ($p < 0,0001$).

Как уже было отмечено, группы пострадавших, лечившихся стационарно и амбулаторно, не отличались по возрасту, полу, основным клиническим признакам. Сроки

временной нетрудоспособности у пострадавших также не имели достоверных отличий, составляя у лечившихся в стационаре $15,1 \pm 2,1$ дня, у лечившихся амбулаторно — $14,5 \pm 3,8$ дней. При этом выявлено достоверно большее ($p < 0,001$) количество пациентов, предъявлявших жалобы через месяц, среди получивших лечение в стационаре. Анализируя причины, было установлено, что у 1/3 из них койко-день превышал среднестатистический и равнялся в среднем 10–14 суткам, между тем показания для столь длительного стационарного лечения (плохое самочувствие пациентов, отсутствие регресса неврологической симптоматики) отсутствовали. У 1/4 части пациентов этой же группы в процессе госпитализации сформировалось стойкое представление о непереносимых «грозных последствиях ЧМТ». Данные опасения были вынесены, по словам пациентов, из бесед с окружающими, в том числе с врачами, средним медицинским персоналом, а также из разговоров с другими пациентами и могли повлиять на формирование психовегетативного синдрома.

При изучении экономической составляющей проблемы были рассчитаны прямые (медицинские) расходы, связанные с лечением пострадавших с СГМ в условиях нейрохирургического стационара и в амбулаторно-поликлинических условиях. Прямые расходы рассчитывались по медико-экономическим стандартам стационарной и амбулаторно-поликлинической помощи больным данной категории. При этом у пациентов обеих групп учитывалось среднее число посещений на 1-го больного в течение года после травмы (включая острый период), связанные с ЧМТ, а у пациентов I-й группы также средние сроки пребывания в стационаре.

Анализ расходов показал, что при ведении пострадавших с СГМ в условиях нейрохирургического стационара в среднем в течение года на одного пациента затрачивается в 11,3 раза больше средств, чем при наблюдении этой же категории пострадавших в амбулаторных условиях. Понятно, что необходимо дальнейшее изучение экономической составляющей разных вариантов лечения СГМ. Однако подчеркнем, что главным, безусловно, является создание таких организационных форм лечения ЧМТ, которые бы обеспечивали лучший клинично-социальный эффект.

Итак, с учетом всех обстоятельств допустимо пострадавших с СГМ преимущественно лечить на дому. Однако для адекватного решения в каждом конкретном случае СГМ необходимо неукоснительно соблюдать следующие условия:

Тщательный неврологический осмотр, 15 баллов по ШКТ, с обязательным подкреплением данными КТ или МРТ для исключения очагового повреждения мозга.

Общеклиническое состояние больного с учетом его возраста и преморбида, не требующее активной медикаментозной терапии.

Благоприятные домашние условия с реальной возможностью периодического врачебного контроля и срочной госпитализации при ухудшении состояния. При сочетанной ЧМТ, церебральное лагемое которой представлено СГМ, показания к стационарированию диктуются внецеребральными повреждениями.

В заключение подчеркнем: если СГМ является легкой формой ЧМТ, то это не означает облегченного отношения к нему как со стороны врачей, так и стороны пациентов, ибо в таком случае могут быть упущены реальные шансы на полное выздоровление.

Международные рекомендации, основанные на доказательной медицине

Повышение общего уровня оказания помощи населению при нейротравме обеспечивает доказательная медицина, основанная на достоверных мультицентровых кооперативных исследованиях, а также метаанализе публикаций. Такой подход позволяет объективно отбирать наиболее совершенные и эффективные методы диагностики, лечения, прогноза, профилактики, организации помощи при нейротравме [3].

Эта стратегия позволяет существенно улучшить качество лечебно-диагностического процесса, адекватно им управлять и сравнивать его результаты в разных медицинских учреждениях, а также создавать многоцелевые банки данных.

Рекомендации по лечению тяжелой ЧМТ включают следующие разделы: артериальное давление и оксигенация, гиперосмолярная терапия, гипотермия; показания для мониторингирования внутричерепного давления, технология его осуществления, критерии для лечения внутричерепной гипертензии; церебральное перфузионное давление, мониторинг оксигенации мозга, профилактика инфекции, тромбоза глубоких вен; анестезия, обезболивание и борьба с возбуждением; питание, профилактика судорог, гипервентиляция, стероиды [13].

Спектр международных «Рекомендаций» по ЧМТ постоянно расширяется и к настоящему времени охватывает: 1) неотложное медикаментозное лечение тяжелой ЧМТ у младенцев, детей и подростков [12]; 2) хирургическое лечение травматических повреждений мозга [14]; 3) лечение огнестрельных проникающих краиниоцеребральных ранений [10, 21]; 4) легкие травматические повреждения мозга [27]; 5) лечение апаллического синдрома / вегетативного статуса [28]; 6) фармакологическое лечение психических последствий черепно-мозговой травмы [29].

Прогнозирование исходов черепно-мозговой травмы

Предсказание исходов ЧМТ основывается на учете таких факторов, как тяжесть повреждения мозга, механизм травмы, наличие и характер экстракраниальных повреждений, наличие вторичных повреждений мозга, размеры и реактивность зрачков, сохранность или нарушения окулоцефалического и окуловестибулярного рефлексов, характер моторных ответов. Важную роль в прогнозировании течения и исходов ЧМТ имеют данные КТ и МРТ, измерения внутричерепного давления, вызванные потенциалы, исследования биомаркеров повреждения мозга в крови и цереброспинальной жидкости [22].

Наиболее распространенной для оценки исходов травматического повреждения мозга является шкала исходов Глазго [20].

Если раньше основное внимание в предсказании течения и исходов ЧМТ уделяли тяжелой травме, то в настоящее время в сферу прогноза все больше входит среднетяжелая и легкая черепно-мозговая травма. Здесь речь идет не о риске летального исхода, а о прогнозировании сроков и степени восстановления нарушенных функций и работоспособности.

Итак, в нейротравматологии наступила новая эра с решением задач компьютерной визуализации головного мозга и функционального мониторинга, с расширением знаний по патогенезу и саногенезу травматической патологии ЦНС, с разработкой эффективных методов интенсивной терапии, реконструктивной и минимально инвазивной хирургии

нейротравмы и ее последствий в рамках доказательной медицины.

Вместе с тем количество нейротравмы повсеместно растет, ее последствия негативно влияют на демографическую, социальную и экономическую ситуацию. Однако в настоящее время появились возможности интенсификации исследований по изучению механизмов повреждения и регенерации нервной системы, по получению прицельных препаратов для нейропротекции и восстановления поврежденных функций, по организации эффективной медицинской помощи и реабилитации пострадавших.

Список литературы

1. Коновалов А.Н., Потапов А.А., Лихтерман Л.Б. и др. Хирургия последствий черепно-мозговой травмы. М., 2006: 352.
2. Потапов А.А., Кравчук А.Д., Захарова Н.Е. и др. Черепно-мозговая травма. В кн.: Корниенко В.Н., Пронин И.Н. Диагностическая нейрорадиология. М., 2006: 871–968.
3. Потапов А.А., Лихтерман Л.Б., Зельман В.Л. и др. Доказательная нейротравматология. М., 2003: 517.
4. Непомнящий В.П., Лихтерман Л.Б., Ярцев В.В. Эпидемиология черепно-мозговой травмы и ее последствий. В кн.: Клиническое руководство по черепно-мозговой травме. / Под ред. А.Н. Коновалова, Л.Б. Лихтермана, А.А. Потапова. М.: Антидор, 1998: 129–151.
5. Потапов А.А. Основные звенья патогенеза черепно-мозговой травмы В кн.: Клиническое руководство по черепно-мозговой травме. / Под ред. А.Н. Коновалова, Л.Б. Лихтермана, А.А. Потапова. М.: Антидор, 1998: т. I: 157–165.
6. Потапов А.А., Лихтерман Л.Б. Черепно-мозговая травма В кн.: Клиническая неврология, ч. I. Основы нейрохирургии / Под ред. А.Н. Коновалова. М.: Медицина, 2004: т. III.
7. Захарова Н.Е., Потапов А.А., Корниенко В.Н., Пронин И.Н., Фадеева Л.М. и др. Исследования регионарного объемного мозгового кровотока и объема крови с помощью КТ-перфузии у больных с черепно-мозговой травмой и ее последствиями. В сб. Матер. IV съезда нейрохирургов России, Москва, 28–22 июня 2006: 504.
8. Лихтерман Л.Б., Кравчук А.Д., Филатова М.М. Сотрясение головного мозга: тактика лечения и исходы. М., 2008: 157.
9. Пронин И.Н., Фадеева Л.М., Захарова Н.Е. и др. Диффузионная тензорная магнитно-резонансная томография и трактография. Анналы клинической и экспериментальной неврологии 2008; т. 2: 1: 32–40.
10. Aarabi B., Alden T.D., Chesnut R.M. et al. Guidelines for the management of penetrating brain injury. J. Trauma 2001; 51: 1–40.
11. Adams J.H., Graham D.I. (1994). An Introduction to Neuropathology. Churchill Livingstone: Edinburgh.
12. Adelson P.D., Bratton S.L., Carney N. Guidelines for acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children and adolescents. Pediatric. Crit.Care Med 2003; 4: 417–491.
13. Bratton S., Bullock M.R., Carney N. et al. Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury (3d Edition). J. Neurotrauma 2007; 24: 1–100.
14. Bullock R. et al. Guidelines for surgical management of TBI. Neurosurgery, 2000; 58: 3, March, Suppl.: 2–62.
15. Cao Q., Benton R.L., Whittemore S.R. et al. Stem cell repair of central nervous system injury. J. Neurosci Res 2002; 68: 501–510.
16. Conemaugh International Symposium. Report to Congress of the United States of America. A call for Action (2005): 13–16 October: 1–4.
17. Firsching R., Woischneck D., Klein S. et al. Classification of severe head injury based on magnetic resonance imaging. Acta Neurochir. (Wien) 2001; 143: 263–271.
18. Gantwerker B.P., Hoffer A., Preul M.C., Theodore N. Current Concept in Neural Regeneration after Traumatic Brain Injury. Barrow Quarterly 2007; 23: 1: 15–19.
19. Horner P.J., Gage F.H. Regenerating the damaged central nervous system. Nature 2007; 407: 963–970.
20. Jennet B., Bound M. Assessment of outcome after severe brain damage. Lancet 1975; 1: 480–484.
21. Knuth T., Letarte P.B., Ling G. et al. Guidelines for field management of combat related head trauma. Brain Trauma Foundation. N.Y., 2005.
22. Brain injury. The IMPACT Study. J. Neurotrauma (2007); 24: 2: 232–239.
23. Marshall L.F., Marshall S.B., Klauber M.R. et al. (1992). The diagnosis of head injury requires a classification based on computed axial tomography. J. Neurotrauma, 9 Suppl. 1: 287–292.
24. Saatman K.E., Duhaime A.C., Bullock R. et al. Classification of Traumatic Brain Injury for Targeted Therapies. J. of Neurotrauma 2008; 25: 7: 719–738.
25. Teasdale T.W., Murray G.D., Bicol J.A. The association between APOE 4, age and outcome after head injury: a prospective cohort study. Brain 2005; 128: 2556–2561.
26. Traumatic brain injury in the United States (authors Langlois J.A., Rutland-Brown W., Thomas K.E.), USA 2006: 55.
27. Vos P.E., Battistini L., Birbamer G. et al. EFNS Guidelines on mild traumatic brain injury: report of EFNS task force. European. J. of Neurology 2002; 9: 207–219.
28. von Wild K., Gerstenbrand F., Dolce G. et al. Guidelines for Quality Management of Apallic Syndrome/Vegetative State (2007). Eur. J. of Trauma. Emerg. Surg; 3: 268–292.
29. Warden D.L. et al. Guidelines for the Pharmacological Treatment of Neurobehavioural Sequelae of Traumatic Brain Injury (2006). J. Neurotrauma; 23: 10: 1468–1501.
30. Zakharova N., Potapov A., Kornienko V., Pronin I., et al. Diffusion tensor MRI of white matter tracts in diffuse axonal injury. 6th Black Sea Neurosurgical Congress, Istanbul (Turkey), 16–18 October 2009: 178.
31. Manganas L.N., Zhang X., Li Y. et al. Magnetic Resonance Spectroscopy Identifies Neural Progenitor Cells in the Human Brain. Science 2007; 318: 980–985.

Modern approaches to the management of traumatic brain injury

A.A. Potapov, L.B. Likhтерman, A.D. Kravchuk, V.N. Kornienko, N.E. Zakharova, A.V. Oshorov, M.M. Filatova

The Burdenko Neurosurgery Institute, Moscow

Key words: head injury, neuroprotection, MRI, diffuse axonal injury, brain concussion.

The authors report on the problem of Traumatic Brain Injury (TBI) and main ways of its solution. Special emphasis is being placed on literature data bank and personal experience in studying and making precise diagnosis of diffuse and focal brain damage using Diffuse-tensor MRI (DT-MRI) and its other modalities. A comparative analysis of DT-MRI findings in 8 healthy volunteers and 22 patients in coma with severe diffuse axonal injury (DAI) at the period of 2–17 days after trauma demon-

strated significant changes in the corpus callosum and corticospinal tracts (CST) caused by DAI. Fractional anisotropy was considered the most sensitive indicator of their damage in the early stage of DAI. The authors developed and described a new approach to the management of brain concussion which allows out-patient treatment of such patients provided there is no focal damage at GCS 15 and on condition thorough neurological and regular CT- and MRI examinations are performed.

Контактный адрес: Александр Дмитриевич Кравчук – проф., д. м. н., ведущий научный сотрудник НИИ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко РАМН; e-mail: Kravtchouk@nsi.ru

А.А. Потапов – проф., д. м. н., академик РАМН, зам. директора по научной работе НИИ нейрохирургии;

Л.Б. Лихтерман – проф., д. м. н., гл. науч. сотр. НИИ нейрохирургии;

В.Н. Корниенко – проф., д. м. н., академик РАМН, руководитель отделения рентгенологии НИИ нейрохирургии;

Н.Е. Захарова – к. м. н., науч. сотр. НИИ нейрохирургии;

А.В. Ошоров – к. м. н., ст. науч. сотр. НИИ нейрохирургии;

М.М. Филатова – к. м. н., зав. неврологическим отделением республиканской больницы г. Ижевска.