

Воскресенская О.Н., Дамулин И.В.

СОТЯСЕНИЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА: КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ

Кафедра нервных болезней и нейрохирургии ГБОУ ВПО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова», Москва, Россия

Для корреспонденции: Дамулин Игорь Владимирович, доктор мед.наук, профессор кафедры.
E-mail: damulin@mmascience.ru

♦ В лекции рассматриваются клинические особенности и патогенетические аспекты сотрясения головного мозга как наиболее распространенной формы легкой черепно-мозговой травмы. При нейропсихологическом исследовании у этой категории больных выявляются снижение скорости психомоторных процессов и нарушения внимания, также может быть негрубый дефект регулирующих функций (абстрагирование, выработка суждений и т.п.). Подчеркивается, что у значительной части больных посттравматические нарушения носят психогенный характер. При этом роль психогенного фактора в генезе посттравматических психоневрологических расстройств нередко недооценивается, особенно в практической деятельности. Рассматривается тактика ведения этой категории больных.

Ключевые слова: сотрясение головного мозга; легкая черепно-мозговая травма; патогенез; диагностика; лечение.

Для цитирования: Российский медицинский журнал. 2015; 21 (5): 53—56.

Voskresenskaya O.N., Damulin I.V.

THE BRAIN CONCUSSION: CLINIC, DIAGNOSTIC, TREATMENT

The I.M. Sechenov first Moscow state medical university of Minzdrav of Russia, 119991, Moscow, Russia

♦ The lecture considers clinical characteristics and pathogenic aspects of brain concussion as a most prevalent form of cranio-cerebral injury. The neuropsychologic examination of this category of patients established decreasing of velocity of psychomotor processes and derangement of attention and minor defect of regulative functions (abstraction, development of judgments, etc.). It is emphasized that in significant percentage of patients the post-traumatic disorders have psychogenic character. At that, the role of psychogenic factor in genesis of post-traumatic psychoneurological disorders is quite often underrated, especially in practical activities. The tactics of monitoring of this category of patients is considered.

Keywords: brain concussion; minor cranial-cerebral injury; pathogenesis; diagnostic; treatment.

Citation: Rossiiskii meditsinskii zhurnal. 2015; 21 (5): 53—56. (In Russ.)

For correspondence: Igor Damulin, MD, PhD, DSc. E-mail: damulin@mmascience.ru

Received 15.02.15

Травматические повреждения головного мозга представляют собой крайне важную медицинскую и социальную проблему. Черепно-мозговая травма (ЧМТ) является одной из наиболее частых причин летальности и инвалидизации, особенно у лиц молодого возраста, в большинстве индустриально развитых стран, что в немалой степени связано с авариями на транспорте [1, 2]. Дети в возрасте 5—14 лет чаще получают травмы головы при занятиях спортом и падении с велосипеда. Сотрясение головного мозга (СГМ) относится к легкой ЧМТ, на долю которой приходится до 80% от всех случаев травматических повреждений головного мозга.

В качестве ведущего патогенетического механизма травмы и кратковременного нарушения сознания рассматривается фактор линейного или углового ускорения-замедления, которое возникает в момент гашения скорости при столкновении с препятствием или удара тупым предметом по нефиксированной голове. Наиболее характерны случаи падения и удара головой о твердую поверхность, удары по голове в боксе, удары головой при столкновении с препятствием в автодорожных происшествиях. При этом относительно подвижные массивные полушария мозга приходят в ротационное движение по отношению к тонкому стволу, плотно фиксированному корешками нервов к основанию черепа. При таком ротационном повреждении верхних отделов ствола головного мозга и таламуса возникает дисфункция активирующей части ретикулярной формации, что клинически проявляется потерей сознания [3]. Также

определенное значение придается кратковременному повышению ликворного давления в момент травмы, однако это предположение сколь-либо существенных подтверждений не находит. Характер боли, позиция головы, эффект дегидратирующих средств не могут считаться серьезными доказательствами наличия ликворологических нарушений.

При СГМ структурные изменения мозгового вещества отсутствуют, а возникает комплекс метаболических расстройств, нарушающих функционирование нейрональных мембран и течение физиологических процессов в невральном ткани. В пользу этого утверждения свидетельствуют легкие признаки диффузного аксонального повреждения, обнаруживаемые у части больных, перенесших СГМ, но погибших от других причин, а также у лабораторных животных при экспериментальном моделировании ЧМТ. В качестве субстрата симптоматики рассматривается также обратимое микроваскулярное повреждение, селективное повреждение таламических ретикулярных и гиппокампальных нейронов, связанное с токсическим действием возбуждающих аминокислот.

Для СГМ характерны следующие признаки: потеря сознания обычно не более 20 мин и продолжительность посттравматической амнезии 24 ч и менее [3]. Основная сложность диагностики СГМ состоит в том, что его основные симптомы имеют субъективный характер и к моменту поступления пострадавшего в стационар обычно регрессируют. Судить о том, была ли потеря или спутанность сознания, можно, лишь полагаясь на

рассказ самого больного или окружающих его лиц, чаще всего родственников. Между тем, с одной стороны, потеря сознания может амнезироваться больными, а с другой — симулироваться. Не следует констатировать кратковременную потерю сознания у тех больных, которые утверждают, что в момент травмы у них "посы-

Для сотрясения головного мозга характерны следующие признаки: потеря сознания обычно не более 20 мин и продолжительность посттравматической амнезии 24 ч и менее. Основная сложность диагностики сотрясения головного мозга состоит в том, что его основные симптомы имеют субъективный характер и к моменту поступления пострадавшего в стационар обычно регрессируют.

пались искры из глаз" или ненадолго появилась "пелена перед глазами".

Амнезия чаще всего бывает антероградной. Но не всегда амнезию следует расценивать как истинную, провалы в памяти могут быть результатом стресса, алкогольного опьянения, следствием воздействия седативных средств. Ретроградная амнезия у больных с легкой ЧМТ может отсутствовать. В остром периоде травмы наиболее часто больные предъявляют жалобы на головную боль и головокружение [4]. Сама по себе головная боль, как правило, продолжается в течение примерно суток. В неврологическом статусе не должно выявляться очаговой неврологической симптоматики. Следует подчеркнуть, что появление после легкой ЧМТ таких симптомов, как диплопия, упорные головные боли, сопровождающиеся тошнотой и рвотой, или эпизодами потери сознания (обмороки, эпилептические припадки), оценка по шкале комы Глазго менее 15 баллов или наличие даже негрубых изменений психического статуса либо минимальной очаговой неврологической симптоматики, требуют обязательного проведения нейровизуализационного исследования. При этом следует учитывать возможность развития сразу после травмы кратковременного судорожного припадка, сам факт наличия которого не является свидетельством эпилепсии и не требует назначения противосудорожной терапии. Однако подобные случаи после легкой ЧМТ встречаются редко. В острую фазу травмы наиболее часто проводится КТ головы, которая позволяет диагностировать кровоизлияние, паренхиматозное повреждение и переломы черепа. Эта методика рассматривается как наиболее информативная в плане выявления патологии, требующей хирургического лечения, к тому же это исследование непродолжительно и позволяет обследовать даже больных, находящихся в состоянии возбуждения. К группам больных с ЧМТ, которым необходимо проведение нейровизуализационного исследования, относятся: дети моложе 16 лет; больные с интоксикацией, у которых клинические проявления повреждения головного мозга носят стертый характер; пациенты, наблюдение за которыми не может быть осуществлено в стационаре, а также больные, получавшие до травмы по соответствующим показаниям антикоагулянты. При легкой и умеренной ЧМТ изменения при КТ выявляются в 15% случаев, однако у пациентов, имеющих очаговую неврологическую симптоматику, — в 50% случаев. При этом отсутствие очаговой неврологической симптоматики не исключает наличия структурных изменений головного мозга. Несмотря на то что в большинстве случаев достаточно проведения КТ, МРТ головного мозга является методом выбора в подострый период травмы и при необходимости длительного наблюдения за больными, перенесшими ЧМТ. В настоящее время МРТ рассматри-

вается как вполне сопоставимая по информативности с КТ методика для выявления геморрагических осложнений травмы головы и, несомненно, обладающая большей чувствительностью для визуализации диффузного аксонального повреждения, паренхиматозных повреждений, небольших по размеру субдуральных гематом и повреждений ствола головного мозга. Раньше считалось, что лишь 20% случаев диффузного аксонального повреждения связано с геморрагическими нарушениями, однако с помощью современных магнитно-резонансных томографов была выявлена более высокая частота этих изменений.

Ведение больных с СГМ ограничивается непродолжительным наблюдением в условиях стационара с последующим направлением домой, где он должен находиться под наблюдением родных и близких. Желательно предоставить пациенту в письменной форме информацию с перечнем тех симптомов, при появлении которых следует незамедлительно вернуться в стационар (нарастающая головная боль, повторная рвота, признаки истечения жидкости из носового или ушного прохода, характерные для ликвореи, и др.). Терапия острого периода травмы носит симптоматический характер. Вопреки широко распространенному мнению, при СГМ довольно редко встречаются боли, связанные с внутричерепной гипертензией. Поэтому назначение для лечения цефалгии дегидратирующих средств необоснованно и неэффективно.

У значительной части больных восстановление (регресс головной боли, головокружения и других субъективных неврологических расстройств) происходит самостоятельно, даже без терапии, хотя и может быть довольно продолжительным (недели или месяцы). На скорость восстановления влияют прежде всего тяжесть травмы и возраст больных. Возраст является одним из наиболее важных факторов, определяющих хороший исход. У молодых людей, у которых длительность потери сознания не превышала нескольких секунд, а продолжительность амнезии — нескольких минут, можно ожидать полного восстановления в течение 1—2 нед. Если же потеря сознания и спутанность продолжались дольше, а длительность амнезии была около часа, то восстановление может занять 3—6 мес (иногда до года). У лиц старше 40—50 лет восстановление протекает медленнее и может остаться неполным. На этот процесс оказывают влияние также предшествующие и сопутствующие соматические или эмоциональные расстройства, злоупотребление алкоголем, социальная ситуация, рентные установки. Результаты наблюдения за динамикой клинических проявлений после травмы свидетельствуют о значительной гетерогенности данной категории пациентов. У одних больных отмечается регресс симптомов, у других — их нарастание. При этом отмечающееся клиническое ухудшение совсем не обязательно связано с органическим характером повреждения, а может быть обусловлено чисто психогенными факторами/механизмами.

Сама по себе ЧМТ является сильным стрессовым фактором, воздействующим на организм пострадавшего. Нарушения психоневрологического характера, обусловленные ЧМТ, известны еще со времен Древнего Египта и Древней Греции. В частности, головные боли, связанные с ЧМТ, были описаны в античности. Однако особую значимость эта проблема приобрела со времен промышленной революции в Западной Европе. Интересно заметить, что рентный характер посттравматических расстройств на транспорте был отмечен еще в XIX ве-

ке в Пруссии после начала эксплуатации там железной дороги и связанных с этой эксплуатацией авариями. В настоящее время показано, что даже СГМ может привести к выраженным поведенческим нарушениям. При этом роль психогенного фактора в генезе посттравматических психоневрологических расстройств нередко недооценивается, особенно в практической деятельности. Следует заметить, что при легкой ЧМТ не отмечено зависимости между выявленными при МРТ в остром периоде изменениями и возвращением пострадавшего к работе или возникновением посттравматических стрессовых расстройств (ПСР). Нередко выявляемые у пациентов с СГМ изменения при исследовании вызванных потенциалов или ЭЭГ существенного прогностического значения в плане дальнейшего нарастания неврологических нарушений или хронизации посттравматических расстройств не имеют.

После легкой ЧМТ нарушения в эмоциональной и когнитивной сферах отмечаются в той или иной степени у значительной части больных. У женщин эта симптоматика встречается чаще, чем у мужчин. Также более подвержены этому военнослужащие, перенесшие ЧМТ во время службы. Так, ПСР выявлены у 20% американских военнослужащих, которые получили ЧМТ в Ираке или Афганистане [5].

ПСР приводят к так называемой скрытой инвалидации — при полном физическом восстановлении у больных сохраняются на протяжении длительного периода легкие когнитивные или эмоциональные нарушения, которые плохо поддаются терапии и существенно сказываются на качестве жизни [6]. Пациенты предъявляют жалобы на головные боли, головокружение, шум в ушах, непереносимость сильного шума и яркого света, выраженную утомляемость, снижение работоспособности и нарушения сна. Если эти расстройства сохраняются на протяжении нескольких недель после травмы, то имеются веские основания предполагать, что они будут сохраняться и далее (в течение месяцев), плохо поддаваясь терапии. Следует заметить, что для СГМ не характерно нарушение памяти на события собственной жизни (в частности, невозможность вспомнить собственное имя или дату рождения), наличие подобных нарушений свидетельствует об истерии или симуляции [7]. Также не встречается конфабуляций, что напоминает нарушения в когнитивной сфере, имеющиеся при транзиторной глобальной амнезии. В этой связи следует заметить, что в редких случаях ЧМТ может спровоцировать возникновение эпизода транзиторной глобальной амнезии. При ПСР нередко отмечается снижение толерантности к алкоголю и либидо. Эмоциональные расстройства заключаются в тревожности, выраженной эмоциональной лабильности на фоне сниженного настроения, иногда агрессивности. Депрессия и тревожность отмечаются почти в трети случаев. Депрессия, которая часто сама по себе не связана с тяжестью ЧМТ, может сохраняться до 6 мес и более после травмы, приводя к повышенному риску суицидов. У ряда больных развивается апатия или эйфория. Рассматривая эмоционально-поведенческие расстройства, характерные для ПСР, следует учитывать возможность их наличия до травмы, поскольку лица, например преморбидно склонные к агрессии, имеют и повышенный риск возникновения ЧМТ.

При нейропсихологическом исследовании выявляется снижение скорости психомоторных процессов и на-

рушения внимания, также может быть негрубый дефект регулирующих функций (абстрагирование, выработка суждений и т.п.) [3, 8]. В ряде случаев возможны ошибки при выполнении заданий на реакцию выбора. Следует подчеркнуть, что, хотя больные нередко предъявляют жалобы на снижение памяти, первичных мнестических расстройств, как правило, не выявляется, а в основе этих нарушений лежит дефект внимания.

Как отмечалось выше, несмотря на негрубый характер расстройств в эмоционально-поведенческой сфере, нередко они приводят к весьма значительным нарушениям активности в повседневной жизни, снижая ее качество. Они могут приводить к социальной изоляции больных, алкоголизму или наркомании. Следует заметить, что нередко отмечается аггравация имеющихся симптомов, в немалой степени обусловленная рентным фактором. Наличие нерешенных проблем со страховыми выплатами, связанными с травмой, или длительные судебные процессы приводят к хронизации субъективных неврологических расстройств и эмоциональных нарушений. При этом в генезе посттравматических расстройств существенно чаще лежит конверсия, а не симуляция. Любопытно заметить, что страны, в которых судебные процессы по поводу выплаты компенсаций, связанных с травмой, редки, характеризуются и крайне низкой частотой развития ПСР и практически полным их отсутствием у детей.

В большинстве случаев после легкой ЧМТ имеющиеся когнитивные и эмоционально-поведенческие расстройства регрессируют к 6-му месяцу после травмы. При этом, хотя объективно нейропсихологические нарушения спустя полгода после травмы и не выявляются, пациенты продолжают предъявлять жалобы, в частности на снижение памяти. Кроме того, даже после года от момента травмы примерно у 15% больных сохраняются жалобы на повышенную утомляемость, раздражительность и сниженный фон настроения. После СГМ более 50% больных жалуются на нарушения сна. Имеются разрозненные сообщения о возникновении после ЧМТ различных вариантов нарушения сна — гиперсомнии-

Ведение больных с сотрясением головного мозга ограничивается непродолжительным наблюдением в условиях стационара с последующим направлением домой, где он должен находиться под наблюдением родных и близких. Желательно предоставить пациенту в письменной форме информацию с перечнем тех симптомов, при появлении которых следует незамедлительно вернуться в стационар. Терапия острого периода травмы носит симптоматический характер. Вопреки широко распространенному мнению, при сотрясении головного мозга довольно редко встречаются боли, связанные с внутричерепной гипертензией. Поэтому назначение для лечения цефалгии дегидратирующих средств необоснованно и неэффективно.

ческих, инсомнических, парасомнических. После СГМ особенно часто наблюдаются нарушения засыпания, повышенная сонливость в дневное время, а также различные варианты нарушения цикла сон—бодрствование, связанные с поражением супрахиазмального ядра гипоталамуса. Что касается головной боли у пациентов, перенесших ЧМТ, то здесь имеется определенный парадокс — в посттравматическом периоде она встречается тем чаще и носит тем более выраженный характер, чем более легкий характер носила церебральная травма. Можно предположить, что возникновение посттравматических нарушений определяется тяжестью травмы, а вот их хронизация в значительной мере зависит от психогенных факторов. Во всяком случае у большей части

больных, несмотря на наличие целого комплекса субъективных неврологических расстройств, по данным методов статической и динамической нейровизуализации каких-либо изменений головного мозга не выявляется.

В большинстве случаев после легкой черепно-мозговой травмы имеющиеся когнитивные и эмоционально-поведенческие расстройства регрессируют к 6-му месяцу после травмы. При этом, хотя объективно нейропсихологические нарушения спустя полгода после травмы и не выявляются, пациенты продолжают предъявлять жалобы, в частности на снижение памяти.

И даже выявление тех или иных негрубых структурных повреждений у больных с легкой ЧМТ отнюдь не свидетельствует о значимости этих изменений в патогенезе ПСР, хотя в практике этим изменениям нередко придается неоправданно большое значение. Ситуация осложняется еще и тем, что не существует каких-либо специфических особенностей посттравматических расстройств, позволяющих дифференцировать нарушения, обусловленные повреждением головного мозга при травме, от нарушений психогенных. Например, ведущим критерием постановки диагноза «посттравматическая головная боль» является лишь ее начало после перенесенной травмы головного мозга и не более. При этом возникновение посттравматической головной боли существенно чаще отмечается у лиц, у которых было указание в анамнезе на головную боль, т.е. до момента травмы. Главную роль в хронизации посттравматической головной боли играют психосоциальные факторы. У больных с цефалгическим синдромом, возникшим после травмы, за год до нее в несколько раз чаще отмечались стрессовые события, чем в здоровой популяции. Травма лишь привлекает внимание к расстройствам, которые существовали ранее, но оставались незамеченными, т.е. психические проблемы чаще предшествуют легкой ЧМТ, чем являются ее последствиями. Не каждое *post* (после) является одновременно и *propter* (из-за). Кроме того, сама травма может выступать не столько как травма мозга, сколько как психологическая травма. Большое значение имеет и такой фактор, как ожидание возможного осложнения, которое зачастую поддерживается окружением больного и, к сожалению, медицинским персоналом.

Ведение больных с ПСР, учитывая столь значительную роль психогенного фактора в их генезе, требует своевременного и адекватного лечения депрессии, тревожности и других нарушений в эмоциональной сфере, влияние которых на инвалидизацию больных нередко более значительно, чем наличие собственно неврологического дефекта. Однако следует отметить возможность существования психогенных и органических, хотя и не очень ярких неврологических расстройств, которые могут оставаться «в тени» функционально-неврологических нарушений. Обычно пациентам рекомендуется домашний режим до прекращения головной боли и головокружения, однако сколь-либо убедительных данных, свидетельствующих о потенциальной опасности раннего возвращения к нормальному образу жизни и работе, не существует [3].

Каких-либо жестких рекомендаций по медикаментозной терапии больных с посттравматическими нарушениями нет, однако она не должна быть агрессивной. Лечение направлено главным образом на нормализацию функционального состояния головного мозга, снятие головной боли, головокружения, беспокойства, бессонницы. При головной боли используются анальгетики, при головокружении — вестибулолитики (беттагистин,

микрозер), в ряде случаев, включая наличие упорной головной боли, — транквилизаторы, антидепрессанты или антиконвульсанты. Наличие клинических проявлений синдрома вегетативной дистонии предполагает использование вегетокорректирующих средств, препаратов кальция, магния, витаминов группы В. Следует учитывать и то, что длительный прием анальгетиков (особенно содержащих кофеин, кодеин, барбитураты) и бензодиазепиновых производных может способствовать хронизации ПСР. Потеря работы, семейные проблемы и социальная дезадаптация замыкают порочный круг у таких больных. В качестве седативных средств можно использовать адаптол, атаракс, тенотен, персен, а при нарушениях сна — гипнотики.

При ПСР значительного клинического положительного эффекта можно добиться, используя рациональную психотерапию или рекомендуя пациенту избегать личного участия в длительных судебных процессах, связанных с получением компенсации после травмы. Врачам, ведущим пациентов с легкой ЧМТ, следует объяснять пациентам генез имеющихся нарушений, избегая фраз о «повреждении головного мозга» и подчеркивая в целом благоприятный прогноз при этих состояниях. Следует отметить негативную роль неоправданных — с учетом легкого характера травмы — рекомендаций сохранять длительное время постельный режим, поскольку это приводит к возникновению психогенных расстройств. Однако голословное, без должной аргументации, утверждение врача о том, что «все хорошо», может привести к обратному результату. Пациент перестает верить врачу, который «не понимает сути имеющейся болезни», «не испытывает этих страданий». При этом у больного может возникнуть ощущение, что его принимают за симулянта. В этих случаях повышается риск развития депрессии. Поэтому, беседуя с больным, следует более подробно изложить суть имеющихся нарушений, их потенциально обратимый характер. При ведении больных с ПСР нередко возникает необходимость назначения препаратов, нормализующих эмоциональную сферу. В частности, широко применяются антидепрессанты. Чаще используются ингибиторы обратного захвата серотонина, а не трициклические антидепрессанты, которым присущи побочные реакции. Пациенты, перенесшие травму черепа с СГМ, отличаются «повышенной чувствительностью» к повторным травматическим повреждениям, что необходимо учитывать при интерпретации результатов осмотра и обследования такой категории больных.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Batchelor J.S., Jenkins D.W., Dunning J. Minor head injuries in adults: a review of current guidelines. *Trauma*. 2003; 5(4): 191—8.
2. Metting Z., Rödiger L.A., De Keyser J., van der Naalt J. Structural and functional neuroimaging in mild-to-moderate head injury. *Lancet Neurol*. 2007; 6(8): 699—710.
3. Matz P.G. Classification, diagnosis, and management of mild traumatic brain injury: a major problem presenting in a minor way. *Seminars in neurosurgery*. 2003; 14(2): 125—30.
4. Park E., Bell J.D., Baker A.J. Traumatic brain injury: Can the consequences be stopped? *CMAJ*. 2008; 178(9): 1163—70.
5. Steenkamp M.M., Litz B.T. Psychotherapy for military-related posttraumatic stress disorder: Review of the evidence. *Clin. Psychol. Rev.* 2013; 33(1): 45—53.
6. Gouick J., Gentleman D. The emotional and behavioural consequences of traumatic brain injury. *Trauma*. 2004; 6: 285—92.
7. Ropper A.H., Gorson K.C. Concussion. *N. Engl. J. Med.* 2007; 356(2): 166—72.
8. Ghajar J. Traumatic brain injury. *Lancet*. 2000; 356: 923—9.

Поступила 15.02.15