

ПРЕДИСЛОВИЕ

Сотрясение головного мозга – основная клиническая форма легкой черепно-мозговой травмы. На его долю приходится до 90% пострадавших молодого и среднего возраста (77, 147, 152). В силу высокой распространенности среди трудоспособного населения сотрясения головного мозга представляет собой исключительно важную не только медицинскую, но и социально-экономическую проблему.

В США на диагностику и лечение легкой черепно-мозговой травмы ежегодно расходуется 3.9 млрд. долларов (160). В Германии практически половина всех средств, расходуемых на стационарное лечение пострадавших с черепно-мозговой травмой, приходится на легкие ее формы (152).

На сегодняшний день клинические проявления и диагностические критерии сотрясения головного мозга хорошо известны; методы нейровизуализации позволяют с достаточной надежностью распознавать и дифференцировать очаговые формы повреждений мозга от диффузных. Однако сроки и объем лечения, а также тактика ведения пострадавших с сотрясением головного мозга в остром периоде и влияние указанных факторов на течение и исходы этой формы черепно-мозговой травмы остаются спорными, особенно с позиций доказательной медицины.

Длительно существуют министерские регламентации и просто традиции обязательной госпитализации пострадавших с сотрясением головного мозга и необходимости их стационарного лечения в пределах 2 недель с последующим освобождением от работы на различные сроки. Этот устаревший постулат строго соблюдается и поныне. Одной из причин сложившейся ситуации является следование ошибочному смещению понятий сотрясения и ушиба мозга в период деления сотрясения головного мозга на 3 степени по тяжести. Конечно, следует также учитывать недостаточные диагностические возможности прошлых десятилетий, когда отсутствовали методы нейровизуализации.

По обобщающим данным Нейрохирургического института им. А. Л. Поленова (Санкт-Петербург, 2005) в России на долю

сотрясения мозга приходится до 80% всех госпитализаций по поводу ЧМТ. Однако при этом диагнозе нередки случаи отказа от госпитализации в силу разных причин (семейных, производственных и т.п.). Это характерно не только для России, но и для других стран. По данным Итальянского общества нейрохирургов (1996), Cortbus F., Steubel W.I., (Германия), Boake C., et al. (США), в этих странах весьма значительно количество пострадавших, которые не госпитализируются в связи с полученной легкой травмой головного мозга, и это при том, что сроки госпитализации в таких случаях невелики (24-72 ч.). В частности, в США каждый год в среднем отмечается 235 тыс. случаев госпитализаций по поводу травм головного мозга, из них на долю легкой ЧМТ приходится до 86%. В то же время около 500 тыс. случаев легкой травмы мозга лечится амбулаторно (147, 152, 207).

Фактически огромное число пострадавших с сотрясением мозга «выпадает» из поля зрения исследователей. Имеются лишь единичные работы, посвященные изучению течения и исходов сотрясения головного мозга у негоспитализированных пострадавших, а развернутый сравнительный анализ течения острого периода сотрясения мозга при различной тактике его ведения вообще отсутствует. Таким образом, вопрос об эффективности амбулаторного лечения в случае отказа пострадавшего от госпитализации и его влияния на исходы сотрясения мозга остается открытым.

Хотя сотрясение головного мозга является преимущественно обратимой клинической формой ЧМТ, разброс данных об его последствиях чрезвычайно широк. Значительная частота остаточных явлений и инвалидизации пострадавших после сотрясения мозга в настоящее время подвергается справедливому сомнению. Данные многих авторов базировались на ныне отвергнутой трехступенной классификации сотрясения мозга, когда в выборку заведомо попадало много пострадавших с ушибами головного мозга. Нейровизуализация для подтверждения диагноза отсутствовала. Кроме того, пострадавшие часто наблюдались лишь в отдаленном периоде ЧМТ, исходя из диагноза «сотрясение головного мозга», зачастую поставленного в остром периоде без убедительных на то оснований. Влия-

ние на формирование последствий у пострадавших с сотрясением мозга факта их пребывания в остром периоде либо в стационарных, либо в амбулаторных условиях практически не изучено.

Развитие нейротравматологии неизбежно привело к появлению альтернативного стационарному амбулаторного наблюдения и лечения пострадавших с сотрясением головного мозга, разумеется, с учетом анамнеза, данных неврологического осмотра и результатов КТ, когда они не обнаруживают патологии. Однако, как отмечают в своем мета-анализе данных литературы J. L. Geijerstam and M. Britton, корректных исследований, в которых бы сравнивались две стратегии лечения легкой ЧМТ – стационарная и амбулаторная – не проведено (161).

Поэтому главной задачей нашей работы мы определили восполнение этого пробела на репрезентативном клиническом материале.

Надо сказать, что обычно к легкой ЧМТ относятся пострадавшие с уровнем сознания при поступлении в стационар 13-15 баллов по шкале комы Глазго. Однако при этом следует учитывать, что нередко «ножницы» между функциональным состоянием пострадавшего и тяжестью морфологических повреждений. Кроме того, насколько общепринятое деление черепно-мозговой травмы по степени ее тяжести на легкую, среднетяжелую и тяжелую практически удобно, настолько же «маскирует» ее конкретные клинические формы: сотрясение, диффузное аксональное повреждение, ушибы мозга различной степени, внутричерепные гематомы. Между тем каждая клиническая форма имеет свои особенности, важные как для тактики ее лечения, так и прогноза исходов.

В понятие «легкая черепно-мозговая травма» включают сотрясение головного мозга и ушиб головного мозга легкой степени. И хотя у них клинически много общего, это разные по своей субстратной характеристике и риск-факторам клинические формы ЧМТ. Вот почему в нашем исследовании мы отказались от суммарного рассмотрения легкой черепно-мозговой травмы, сосредоточив свое внимание на сотрясении головного мозга, как доминирующего по масштабам своей распространенности повреждения головного мозга.

Глава 1

СОТРЯСЕНИЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА

1.1 Эпидемиология

В современной классификации черепно-мозговой травмы сотрясение головного мозга относят к легкой клинической форме диффузного повреждения головного мозга.

По данным эпидемиологических исследований, проведенных Институтом нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко в 1987 - 1995 гг. и подтвержденных в 2003-2006 гг., СГМ доминирует в структуре черепно-мозгового травматизма, составляя в разных регионах Российской Федерации от 63 до 90 % (74, 82, 87). В США и Европе на «mild brain injury», основу которой составляет СГМ, также приходится от 60 до 95% всех пострадавших с ЧМТ (147, 187).

Частота госпитализаций больных с легкой ЧМТ весьма значительна и колеблется от 132 до 367 случаев на 100 тысяч населения, что составляет от 60 до 82% всех госпитализаций по поводу ЧМТ (187). В США ежегодно госпитализируется 235 тысяч пострадавших с ЧМТ, среди них на долю легкой травмы мозга приходится до 86% всех госпитализаций. Учитывая столь высокую распространенность легкой ЧМТ, ее называют «тихой эпидемией» (140, 159, 160).

Основными причинами сотрясения мозга у населения в России являются бытовые, дорожно-транспортные, производственные и спортивные травмы, в самой же структуре бытового травматизма отмечается высокий удельный вес умышленной (кри-

минальной) травмы, часто совершаемой в состоянии алкогольного опьянения (82, 87). В зарубежных развитых странах среди причин СГМ возрастает роль дорожно-транспортных происшествий, особенно у лиц в возрасте 16-65 лет (147).

Общей тенденцией является преобладание СГМ у лиц молодого и среднего возраста 15 – 59 лет, т.е. у наиболее активной в социально - трудовом отношении категории населения (66, 75).

В подавляющем большинстве случаев СГМ характеризуется быстрым восстановлением самочувствия и благоприятным прогнозом. Однако масштабность распространения этой формы ЧМТ делает общие затраты, связанные с организацией помощи пострадавшим с СГМ и потерей временной нетрудоспособности, довольно значительными и чрезвычайно экономически обременительными для общества и государства. Согласно данным J.F. Kraus, в США только прямые расходы на лечение одного больного с легкой ЧМТ составляют в среднем 2700 долларов (178). Не располагая аналогичной отечественной статистикой, можно допустить, что сотрясение головного мозга наносит экономике России также ощутимый урон.

Из изложенного становится очевидным, что легкая черепно-мозговая травма является одной из наиболее актуальных проблем современного здравоохранения развитых стран мира.

1.2 Патогенетические аспекты сотрясения головного мозга

Вопросы патофизиологии и патогенеза СГМ давно привлекают внимание исследователей. На протяжении столетий было создано множество теорий, освещающих различные грани проблемы с позиций того или иного уровня развития медицины и смежных наук.

В основе СГМ лежит первичное негрубое повреждение нервных волокон, при котором не происходит первичной аксономии. Как показали результаты экспериментов на животных (в т.ч. субприматах и приматах), СГМ чаще всего обусловлено инерциальной травмой при определенных параметрах углового и

трансляционного ускорения (162, 163, 164), но также может возникать и при ударном ускорении (56, 198). Ускорение, придаваемое мозгу, является важнейшим компонентом патогенеза его сотрясения как при опосредованном (инерциальная травма), так и прямом (ударная травма) воздействии механической энергии на голову (155, 156, 198).

В свете современной концепции первичных и вторичных повреждений мозга при черепно-мозговой травме, при СГМ первичные повреждения макроскопически не определяются (45, 73, 198). Структурно-функциональные повреждения мозга при СГМ на субклеточном и клеточном уровне выявляются с помощью световой и электронной микроскопии. Световая микроскопия обнаруживает изменения в виде перинуклеарного тигролиза, эксцентричного положения ядер нейронов, набухания нейрофибрилл. При электронной микроскопии могут выявляться ультраструктурные повреждения клеточных мембран, митохондрий и других органелл (45, 73).

Обратимость нарушенных функций при СГМ, а также имеющаяся при этом тесная связь между органическими и нейродинамическими расстройствами, послужили поводом к появлению теории функциональной асинапсии. Еще в 1918 г. было высказано мнение, что при СГМ в результате «колебательных движений и вибраций возможно расхождение и / или повреждение синапсов». С. Henschen в 1927 году ввел термин «травматическая асинапсия», подразумевая при этом как функциональные, так и структурные разобщения между нейронами (37, 119).

Н.И. Гращенко с сотрудниками (1954) пришли к выводу, что клиническая картина СГМ является следствием нарушений межнейронных связей, названной авторами «функциональной асинапсией». Теория функциональной асинапсии нашла признание среди широких кругов исследователей: физиологов, патофизиологов, патоморфологов, была поддержана многими клиницистами. В подтверждение этой теории Д.С. Саркисов и соавт. (107) обнаружили при СГМ первичное нарушение синаптических контактов или так называемую дисинапсию.

Наиболее полное исследование ультраструктуры мозга в случаях экспериментального сотрясения мозга (ЭСМ) проведено О.В. Копьевым в 1988 году. По полученным им данным, центральное и ведущее место в ранних ультраструктурных реакциях после ЭСМ занимают изменения синаптического аппарата коры полушарий и диэнцефальной области. Вторым компонентом изменений является перераспределение внутри- и межклеточной жидкости. Период относительного однообразия ультраструктурной реакции, отмеченный О.В. Копьевым в первые сутки после ЭСМ, сменяется разнонаправленным характером структурно-функциональных изменений в коре больших полушарий мозга, в диэнцефальной области и стволе мозга. В последующие 3 - 7 суток после ЭСМ полностью восстанавливается ультраструктура коры полушарий мозга, и через 14 суток она уже аналогична контрольному материалу. Между тем в диэнцефальной области ультраструктурные изменения сохраняются, а в стволе мозга даже усугубляются. Даже через 1 - 4 месяца после ЭСМ О.В. Копьев находил ультраструктурные изменения нейронов, глии, нейронально-глиальных отношений в диэнцефальной и мезэнцефальной областях мозга (56).

В работах других исследователей (155, 160) представлены результаты изучения ЭСМ, показывающие, что при данном виде травмы имеются повреждения аксонов без макроскопически видимых повреждений мозга. При этом поврежденными могут быть единичные аксоны, пучки параллельно расположенных или перекрещивающихся нервных волокон.

В 1982 г. Т. Generelli и соавт., основываясь на классических работах (162, 163, 164) и результатах собственных экспериментальных исследований на приматах, доказали возможность первичного повреждения нервных волокон при ЧМТ и предложили термин «диффузное аксональное повреждение» (ДАП). Кроме того, было установлено, что повреждение аксонов является результатом резкого внезапного углового вращения головы с развивающимся вследствие воздействия инерционных сил смещением более подвижных больших полушарий головного мозга относительно фиксированного ствола. Вещество мозга обладает

более низкой толерантностью к натяжению и срезывающей силе, чем внутримозговые сосуды и, тем более, кости черепа. Потому даже легкое натяжение аксонов, что наблюдается при травме по механизму ускорение / замедление, приводит к структурным изменениям в них, а тяжесть аксональных повреждений, как правило, пропорциональна скорости углового ускорения.

В настоящее время, по мнению большинства исследователей СГМ является легкой степенью диффузного аксонального повреждения. Считается, что в основе клинических проявлений СГМ лежит асинапсия, преимущественно функциональная, между корой больших полушарий и стволом, а также подкорковыми структурами мозга. Наиболее общим морфологическим субстратом клинического диагноза СГМ является повреждение синаптического аппарата и перераспределение тканевой жидкости. Также при СГМ может определяться расстройство кровообращения в результате повреждения мелких сосудов и капилляров в белом веществе мозга, в субэпендимарном слое стенок Сильвиевого водопровода и четвертого желудочка.

Первичные структурно-функциональные изменения мозга при СГМ в свою очередь запускают каскад вторичных нейрохимических и нейрометаболических реакций, в основном на ультраструктурном уровне. Данные нарушения в остром периоде сотрясения головного мозга приводят к развитию тканевой гипоксии и ацидозу с нарушением процессов окислительного фосфорилирования в митохондриях паренхимы, гипергликемии и гиперферментемии, к нарушению внутриклеточного медиаторного обмена и калликреин-кининовой системы, нарушению перекисного окисления липидов, повышению уровня простагландинов, нарушению фосфатазной и пероксидазной активности нейтрофилов и регуляции активности сывороточной холинэстеразы крови, нарушению внутриклеточного метаболизма (25, 37, 50, 56, 100, 102, 103, 119, 179).

Согласно современным представлениям, при любой закрытой черепно-мозговой травме в ее патогенез вовлекаются все отделы головного мозга, что приводит к нарушению его интегративной деятельности, а также к нарушению межнейрональ-

ных связей. В основе формирования клинических синдромов СГМ лежат нарушения в срединно-стволовых структурах мозга, ретикулярной формации, а также расстройства корково-подкорковых взаимоотношений (6, 19, 34, 37).

Вовлечение в патологический процесс стволовых образований приводит к страданию как специфических, так и неспецифических систем мозга, проявляющихся в виде различных вегетативных и нейропсихологических нарушений. Исследованиями показано, что при СГМ в 100% случаев в патологический процесс вовлекаются надсегментарные вегетативные образования (19, 37, 52, 100, 122).

Страдание лимбико-ретикулярного комплекса при СГМ приводит к нарушению кровоснабжения, трофики, окислительных процессов и деятельности синаптического аппарата коры головного мозга и больших полушарий (13, 18, 19). Затем ретикуло - кортико - субкортикальные нарушения осложняются вторичными дисциркуляторными расстройствами, нейрогуморальными, нейрогормональными и обменными нарушениями в организме, возникающими по механизму «напряжения», характерного для любой стрессовой ситуации. Будет правильным согласиться с мнением, что СГМ в остром периоде вызывает прежде всего стрессовую реакцию, которая своим воздействием на ЦНС приводит к сдвигам в гипоталамо - гипофизарно - надпочечниковой системе.

Таким образом, различные экспериментальные и клинические исследования показали, что СГМ следует рассматривать как вариант легкой диффузного повреждения мозга. Ультроструктурно-функциональные изменения в коре больших полушарий мозга, в стволе и диэнцефальной области мозга представляют собой основу для формирования определенной симптоматики сотрясения головного мозга во всех его периодах.

1.3 Острый период

Острым периодом ЧМТ считается промежуток времени от момента повреждающего воздействия механической энергии

на головной мозг с внезапным расстройством его интегративно-регуляторных и очаговых функций до восстановления или стабилизации на том или ином уровне нарушенных общеорганизменных, общемозговых и очаговых функций (72).

Временная протяженность острого периода при сотрясении головного мозга — до двух недель, чаще в пределах 3-7 суток.

В отечественной и зарубежной литературе, посвященной вопросам клиники и диагностики острого периода СГМ, представлены весьма разноречивые данные о частоте и выраженности симптомов, их динамики, диагностической и прогностической ценности, указывается на трудности экспертно - медицинской оценки состояния пострадавших, обусловленные скудостью и эфемерностью объективной неврологической симптоматики.

Большинство работ освещает вопросы, касающиеся всей легкой черепно-мозговой травмы, не выделяя при этом сотрясение головного мозга. Надо учитывать, что хотя СГМ и ушиб мозга легкой степени и объединены по клиническим признакам в легкую черепно-мозговую травму, патоморфологический субстрат, лежащий в основе каждого из этих повреждений, различный. Сотрясение головного мозга относят к легкой форме диффузного аксонального повреждения с отсутствием макроскопических субстратов, а ушиб мозга является очаговым повреждением преимущественно коры мозга с наличием сгруппированных точечных кровоизлияний. Понятно, что результаты исследований, охватывающие только сотрясение головного мозга, будут более корректными, чем суммарное изучение всей легкой черепно-мозговой травмы с экстраполированием полученных данных на СГМ.

Следует также помнить, что в группы исследуемых пациентов с СГМ часто включались лица в возрасте от 16 до 60 лет и старше. Между тем, клиническое течение и проявления ЧМТ во всех ее периодах во многом определяются фоном, на котором она произошла, в том числе наличием у пострадавших хронической соматической и неврологической патологии (41, 53, 96, 98, 113). Такие распространенные заболевания как артериальная гипертензия, сахарный диабет, диффузный токсический зоб,

остеохондроз позвоночника, своеобразное их «омоложение» определяют все более частое сочетание ЧМТ и соматической патологии. Широкий возрастной диапазон пострадавших не позволял, с нашей точки зрения, полностью исключить у них сопутствующих заболеваний и их влияния на течение и исходы СГМ.

При изучении клинических проявлений у пострадавших с СГМ выделяют ряд основных факторов: степень и длительность выраженности общемозговых симптомов, наличие симптомов очагового поражения нервной системы, состояние функций вегетативной нервной системы.

Кардинальными признаками, свидетельствующими о СГМ, считаются кратковременное нарушение сознания (секунды, минуты) и наличие посттравматической амнезии (в ограниченных пределах – от нескольких секунд до нескольких минут, не более 1 часа), что в большинстве случаев оценивается ретроспективно и, главное, субъективно. Главенствующая роль в генезе посттравматического расстройства сознания отводится стволово-корковой дезинтеграции. Определенной диагностической и прогностической ценностью обладают следующие показатели: продолжительность утраты сознания, длительность посттравматической амнезии, степень угнетения сознания на момент осмотра.

Для оценки уровня состояния сознания наибольшее распространение получила шкала комы Глазго. В России также широко используется качественная оценка степени угнетения сознания: умеренное оглушение, глубокое оглушение, сопор, умеренная кома, глубокая кома, терминальная кома. Между результатами качественной и количественной оценки угнетения сознания существует корреляционная связь. Так, 15 баллов по шкале комы Глазго соответствует ясное сознание, 13 - 14 баллам - умеренное оглушение, 10-12 баллам – глубокое оглушение, 8 - 9 баллам - сопор, 6 -7 баллам - умеренная кома, 4 -5 баллам - глубокая кома и 3 баллам – терминальная кома.

У пострадавших с легкой ЧМТ после травмы сознание может быть ясным (15 баллов по ШКГ) либо отмечается депрессия сознания до степени умеренного оглушения (13 -14 баллов по ШКГ).

Для диагностики сотрясения головного мозга очень важно установление продолжительности угнетения сознания. В классификациях ЧМТ разных стран по этому вопросу пока нет единства.

Наиболее часто применяемые в США и Европе диагностические критерии, разработанные в 1993 году Комитетом по легкой травме головного мозга американского конгресса реабилитационной медицины, определяют период потери сознания при легкой травме (т.е. включая СГМ) до 30 мин. Согласно отечественным современным критериям потеря сознания при СГМ длится от нескольких секунд до несколько минут, чаще в пределах оглушения - сопора. Порой нарушения сознания трудно уловимы или даже отсутствуют (73, 74).

Посттравматическая ретро - кон - антероградная амнезия при СГМ выявляется только на узкий период событий продолжительностью не более 60 минут. По данным литературы посттравматическая амнезия встречается у 13 - 100 % пострадавших с СГМ (6, 7, 33, 44, 185). Letarte P.V. (2005) считает, что наличие посттравматической амнезии является более характерным признаком легкой ЧМТ, чем потеря сознания (185).

По восстановлении сознания наиболее частой жалобой пациентов (в 87 - 100 %) является жалоба на головную боль. Головная боль имеет преимущественно ангиодистонический генез, часто встречается и головная боль напряжения. Значительно реже головная боль связана с ликвородинамическими нарушениями. Жалобы на головную боль в острый период СГМ отмечают большинство исследователей, мнения которых расходятся лишь относительно ее патогенеза и частоты (6, 13, 23, 35, 66, 70, 175, 187).

Также типичными жалобами пострадавших с сотрясением головного мозга являются жалобы на головокружение преимущественно несистемного характера и тошноту, не связанную с приемом пищи, обычно коррелирующую с выраженностью головной боли. Головокружение отмечается у 30 - 95,5 %, тошнота – у 46,6-82 % больных с СГМ (13, 44, 115, 117, 119). У части больных сразу после СГМ наблюдается рвота, почти всегда однократная, встречающаяся в 31-35,7 % случаев (66, 73, 77).