

Легка черепно-мозкова травма та її наслідки

I. В. Шурпяк

Комунальна 8-а міська клінічна лікарня, м. Львів

У загальній структурі черепно-мозкової травми (ЧМТ) переважає легка ЧМТ, до якої, згідно з МКХ-10, включають струс головного мозку і забій головного мозку легкого ступеня. Різниця у визначеннях поняття «легка черепно-мозкова травма» в Європі і Америці, різниця у формулюванні клінічного діагнозу за наслідками ЧМТ (травматична хвороба головного мозку, посттравматична енцефалопатія, посткоммоційний синдром) у поєднанні з недостатністю доказової бази щодо лікування в гострому та віддаленому періодах легкої ЧМТ створюють невизначеність та утруднюють проведення наукових досліджень. У 5–20% постраждалих після легкої ЧМТ виникають стійкі фізичні, когнітивні та поведінкові симптоми у вигляді травматичної хвороби головного мозку. Своєчасна діагностика та лікування, швидке повернення до активного способу життя, міждисциплінарна координація допомоги сприяють зниженню частоти розвитку травматичної хвороби головного мозку.

Ключові слова: легка черепно-мозкова травма, травматична хвороба головного мозку, стійкі посттравматичні симптоми.

У загальній структурі черепно-мозкової травми (ЧМТ) переважає легка ЧМТ, до якої, згідно з МКХ-10, відносять струс головного мозку і забій головного мозку легкого ступеня. Згідно з визначенням ВООЗ діагноз легкої ЧМТ встановлюють за наявності травми голови в анамнезі та одного з наступних критеріїв: транзиторна вогнищева неврологічна симптоматика, втрата свідомості тривалістю до 30 хв, втрата пам'яті на події, що безпосередньо передували або відбулися після травми (посттравматична амнезія), тривалістю менше 24 год, транзиторна зміна психічного стану або свідомості (наприклад дезорієнтація, збудження або сонливість, сплутаність свідомості або сповільнення мислення), транзиторні епілептичні напади, оцінка за шкалою Глазго 13–15 балів. Різниця у визначеннях поняття «легка черепно-мозкова травма» в Європі і Америці (табл. 1), різниця у формулюванні клінічного діагнозу за наслідками ЧМТ (травматична хвороба головного мозку, посттравматична енцефалопатія, посткоммоційний синдром) у поєднанні з недостатністю доказової бази щодо лікування в гострому та віддаленому періодах легкої ЧМТ створюють невизначеність та утруднюють проведення наукових досліджень даної патології.

Більшість пацієнтів після легкої ЧМТ швидко одужують з поступовим відновленням протягом 1–2 тиж. Однак у 5–20% постраждалих виникають стійкі фізичні, когнітивні та поведінкові симптоми у вигляді травматичної хвороби головного мозку. Основними фізичними симптомами є біль голови, запаморочення, порушення координації, нечіткість зору. Когнітивні та поведінкові симптоми включають порушення пам'яті та уваги, труднощі у прийнятті рішень, швидку втомлюваність, тривогу, депресію, дратівливість, емоційно-вольову лабільність. Враховуючи неспецифічність описаних вище симптомів і те, що вони характерні для ряду інших соматичних захворювань, діагностика травматичної хвороби головного мозку після перенесеної легкої ЧМТ є доволі складною. Факторами, які сприяють персистуванню симптомів після ЧМТ, є вік, жіноча стать, низький соціально-економічний статус, депресія або тривога, особливості

особистості, посттравматичний стрес, вживання алкоголю або наркотичних засобів. Своєчасна діагностика та лікування, швидке повернення до активного способу життя, міждисциплінарна координація допомоги постраждалим приводять до зниження частоти розвитку травматичної хвороби головного мозку. У пацієнтів з наслідками легкої ЧМТ, резистентними до лікування, повинні бути враховані можливі психосоціальні проблеми, супутні соматичні захворювання, виключені психіатричні захворювання, а також наявність юридичних або компенсаційних стимулів.

Епідеміологія

У Північній Америці і Європі частота ЧМТ становить 150–300 випадків на 100 тис. населення за рік, в Україні – 300–400 нових випадків на 100 тис. населення за рік, у структурі яких 75% займає легка ЧМТ [2, 5]. Найчастіше легку ЧМТ спостерігають у дітей до чотирьох років, осіб молодого (від 15 до 19 років) та осіб похилого віку, в яких падіння є найбільш поширеним етіологічним фактором, особливо серед пацієнтів, старших за 75 років. У будь-якій віковій групі гостру ЧМТ спостерігають частіше у чоловіків, ніж у жінок, хоча у жінок захворювання часто набуває персистувального характеру з формуванням віддалених наслідків ЧМТ. Більшість пацієнтів після перенесеної легкої ЧМТ відзначають поліпшення протягом перших кількох годин або днів, а повне відновлення відбувається протягом 1–2 тиж [3, 11, 12]. Проте у 5–20% постраждалих симптоми захворювання утримуються протягом тривалого періоду після гострої травми з формуванням травматичної хвороби головного мозку [6, 7]. Факторами ризику розвитку посттравматичних ускладнень є вік, стать, соціально-економічний статус, депресія або тривога, особливості особистості, посттравматичний стрес, вживання алкоголю або наркотичних засобів [3, 11, 12]. Частота розвитку травматичної хвороби головного мозку після перенесеної легкої ЧМТ є спірною, зазвичай через відмінності у визначеннях та у зв'язку зі схожістю симптомів з низкою інших захворювань [3]. Труднощі під час опрацювання даних щодо наслідків легкої ЧМТ пов'язані також з тим, що в основному симптоми захворювання є суб'єктивними, вони часто виникають в осіб, які мають в анамнезі психічні розлади, хронічний больовий синдром або інші захворювання [3, 9]. Необхідно також враховувати наявність супутніх обставин, наприклад, пацієнти, які прагнуть компенсації або беруть участь у судових процесах, можуть перебільшувати симптоми, в той час як спортсмени, які прагнуть повернутися до гри, можуть мінімізувати симптоми захворювання [1, 11].

Патогенез

Для ефективної профілактики, діагностики і лікування пацієнтів, які страждають від наслідків легкої ЧМТ, потрібне чітке розуміння процесів і патофізіологічного каскаду подій, що відбуваються після гострої травми.

У момент отримання травми відбувається первинне ушкодження інтракраніальних структур у результаті дії кінетичної енергії і векторів сили лінійного прискорення або гальмування, ротаційного механізму або їх комбінації. В основі вторинного ушкодження при легкій ЧМТ лежить низка

Визначення терміна «легка черепно-мозкова травма»

Симптом	Характеристика симптомів		
	ВООЗ*	Американська академія неврології	Основні положення Цюрихського Консенсусу [†]
Втрата свідомості	Тривалість 30 хв або менше	1-2-й ступінь: немає; 3-й ступінь: декілька секунд або хвилин	Необов'язкова
Амнезія	Тривалість менше 24 год	1-й ступінь: посттравматична амнезія <15 хв; 2-й ступінь: посттравматична амнезія > 15 хв	–
Зміна психічного статусу або свідомості (наприклад, дезорієнтація, збудження або сонливість)	Транзиторна	1-й ступінь: <15 хв	
2-й ступінь: > 15 хв	Транзиторна		
Вогнищева неврологічна симптоматика	Транзиторна	–	–
Епілептичні напади	Транзиторні	–	–
Оцінка за шкалою Глазго	Від 13 до 15 балів через 30 хв після травми або пізніше	–	–
Ураження внутрішньочерепних структур	Не потребують хірургічного втручання	–	Не визначаються при нейровізуалізації
Інші симптоми	Не повинні виникати внаслідок проникаючої травми голови; не повинні бути пов'язані з іншим діагнозом, а також вживанням наркотичних речовин або інших ліків	Визначення використовується для струсу мозку в спортсменів; симптоми можна розділити на ранні та пізні, які варіюються від випадку до випадку	Визначення використовується для струсу мозку в спортсменів; для струсу мозку внаслідок дії вибухової хвилі
Посткоммоційний синдром	–	–	Може спостерігатися у невеликої частини хворих

Примітка: пробілом вказані симптоми, які не розглядаються у відповідних рекомендаціях;

[†] – струс являє собою комплекс патофізіологічних процесів, який індукується травматичними біомеханічними силами і впливає на головний мозок. Він зазвичай включає транзиторні неврологічні розлади, які минають спонтанно; від 80 до 90 відсотків пацієнтів зі струсом одужують протягом 7–10 днів;

* – необхідна наявність хоча б одного з даних симптомів: втрата свідомості, амнезія, зміни психічного статусу, вогнищева неврологічна симптоматика або епілептичні напади.

патофізіологічних процесів, які включають в себе безпосередню клітинну відповідь та низку віддалених подій, у тому числі ультраструктурні ушкодження, іонний дисбаланс, порушення процесів нейротрансмісії [26]. Значну роль у разі вторинного ушкодження головного мозку відіграють цереброваскулярні розлади та зміна проникності гематоенцефалічного бар'єру.

Патофізіологія вторинного ушкодження

Під час ЧМТ відбувається ураження аксонів, яке може виникати як у результаті пошкодження цитоскелету (нейрофіламентів і мікротрубочок), так і внаслідок порушення проникності клітинної мембрани аксонів [54]. Хоча травматичне аксональне ураження найкраще описане на моделях важкої ЧМТ, воно також відіграє важливу роль при легкій ЧМТ та є причиною розвитку резидуальних нейропсихологічних розладів після струсу або забою головного мозку легкого ступеня [66]. На експериментальних моделях було показано, що ущільнення нейрофіламентів відбувається вже через 5 хв після травми і триває біля 6 год. У кінцевому підсумку ультраструктурна дезорганізація нейрофіламентів і мікротрубочок викликає порушення аксонального транспорту [55, 67]. Вважається, що цей процес відбувається

внаслідок фосфорилування, що призводить до нестабільності клітинної мембрани та розвитку фокального набряку мозкової тканини на стороні травми [61, 64, 78]. Ознаки порушення аксональних зв'язків з'являються через 4 год після травми і зберігаються протягом декількох днів або тижнів [79, 36]. У результаті пошкодження мембрани нейронів відбувається порушення регуляції білкових каналів плазмолемі, що призводить до неконтрольованого потоку іонів і порушення процесів нейротрансмісії [35]. Зокрема, відбувається вивільнення іонів калію і збуджувальних амінокислот, таких, як глутамат [34, 45]. Глутамат діє на декілька рецепторів, у тому числі N-метил-D-аспаратат-рецептори, викликаючи подальшу деполяризацію клітинної мембрани і надходження кальцію в нейрон. У результаті для відновлення клітинного гомеостазу посилюється робота АТФ-залежних іонних насосів з наростанням витрат глюкози, що призводить до гіперметаболічного стану приблизно через 30 хв після травми [50, 80]. Через 5–6 год відбувається перехід від гіперметаболічного до гіпометаболічний стану, який може тривати біля 5 днів або довше [28]. За переважання процесів гліколізу, який спричиняє позаклітинний ацидоз, відбувається подальше збільшення проникності мем-

Лікування стійких поведінкових і когнітивних симптомів

Симптом	Фармакологічне лікування	Напрямок терапії за відсутності ефекту від фармакологічного лікування
Тривога	Анксиолітики (короткотермінові), СІЗЗС*	Психологічна та соціальна підтримка
Когнітивні розлади (наприклад порушення пам'яті і концентрації уваги)	Ноотропи (після виключення депресії та розладів сну), СІЗЗС*	Включає когнітивну реабілітацію за участю невролога
Психоемоційні розлади (наприклад депресія, дратівливість, апатія)	Протиепілептичні препарати, СІЗЗС*	Психологічна та соціальна підтримка
Втома (наприклад втрата енергії, швидка втомлюваність)	Не потребує (необхідне виключення депресії та розладів сну)	Психологічна підтримка

Примітка: Немедикаментозне лікування усіх симптомів включає регулярні фізичні вправи, дотримання режиму роботи та відпочинку, гігієну сну.

* СІЗЗС – селективні інгібітори зворотного захоплення серотоніну.

бран [44]. Глутаматопосередковане накопичення внутрішньоклітинних іонів кальцію також призводить до порушення процесів енергетичного метаболізму у мітохондріях [53, 77, 82, 83]. Це запускає подальший каскад дисметаболических процесів, що викликають порушення функціонування головного мозку одразу після легкої ЧМТ.

Цереброваскулярні розлади

У непошкодженому мозку відбувається чітка ауторегуляція кровообігу з метою забезпечення метаболічних потреб шляхом підтримання оптимального рівня перфузії. Відразу після легкої ЧМТ рівень кровопостачання головного мозку знижується [33, 65]. Yamakami і McIntosh (1989) на моделі струсу мозку в щурів показали, що зниження регіонального кровообігу відбувається у перші 15 хв і зберігається протягом принаймні 2 год після травми [87]. Maugans та співавтори (2012) провели обстеження пацієнтів з використанням фазово-контрастної ангіографії у перші 3 дні, на 14-й день, і через 30 або більше днів після струсу [56]. Було виявлено значне зниження мозкового кровообігу в порівнянні з контрольною групою протягом всього періоду дослідження. У 27% учасників рівень кровообігу повернувся у межі 10% від контрольного рівня протягом 2 тиж, і тільки у 64% – до кінцевого періоду часу.

Зміна проникності гематоенцефалічного бар'єра

Гематоенцефалічний бар'єр (ГЕБ) розділяє внутрішньосудинний та позасудинний простір у центральній нервовій системі. Зміна проникності ГЕБ добре досліджена на тваринних моделях важкої ЧМТ [76]. Дослідження за участю пацієнтів з посткоммоційним синдромом показали, що ушкодження ГЕБ можуть спостерігатися протягом тижнів або місяців після травми [52]. Дія травматичного фактора викликає пошкодження ендотелію ГЕБ, у результаті чого підвищується проникність дрібних судин [75]. У ранні терміни після травми локально руйнування ГЕБ потенційно метаболічний дисбаланс у зоні гіпоксії мозкової тканини та інші механізми, такі, як спазм судин, зміни у мозковому кровообігу або коагулопатія. У віддалений період після травми подальше порушення функції ГЕБ спричиняють дисфункція астроцитів, запальні та дисметаболическі розлади. Унаслідок руйнування ГЕБ відбувається ексудація рідини в позасудинний простір та розвиток набряку мозку. Це може призвести до підвищення внутрішньочерепного тиску, що в свою чергу спричинює зниження перфузійного тиску з порушенням відтоку рідини у судинне русло. Під час зриву ГЕБ відбувається дисрегуляція іонних потоків, що призводить до пошкодження мембран нервових клітин. Унаслідок порушення іонної та молекулярної рівноваги у сироватці крові та спинномозковій рідині відбуваються зміни мікросередовища нейронів, що створює передумови для фокальної судомної активності [52]. Дані лабораторних досліджень свідчать про

зростання кіркової збудливості, гіперсинхронізацію та епілептиформну активність клітин після ЧМТ [25, 68–70]. Ці дослідження пояснюють наявність судомної активності після перенесеної легкої ЧМТ [40, 57].

Роль нейрозапалення

Унаслідок ЧМТ розвивається імунна реакція у відповідь на руйнування мозкової тканини, ключову роль в ініціюванні запального процесу відіграє мікроглія [29, 32, 36]. Протягом першої години після травми внаслідок активації мікроглії в позаклітинний простір потрапляють анти-та прозапальні цитокіни, простагландини, фактори росту, вільні радикали, продукти перекисного окислення ліпідів, оксид азоту і збуджуючі амінокислоти. Цей процес може тривати до 30 днів [27, 37]. У нормі після перенесеної легкої ЧМТ через певний період часу мікроглія входить в репаративну фазу, що сприяє відновленню пошкоджених клітин, і в кінцевому підсумку повертається до стану спокою [24]. У разі повторної черепно-мозкової травми мікроглія може тривалий період перебувати в активованому стані і спричинити низку нейродеструктивних процесів, які можуть бути причиною розвитку хронічної післятравматичної енцефалопатії [24].

Клінічна картина

Основними фізичними симптомами травматичної хвороби головного мозку є біль голови, запаморочення, порушення рівноваги, оніміння і парестезії, підвищена чутливість до світла і шуму, нечіткість зору. Найбільш поширеним симптомом є біль голови, що триває від декількох днів до декількох тижнів після перенесеної легкої ЧМТ і найчастіше має характер лікворно-венозної дисциркуляції або головного болю напружності [3]. Як правило, більшість пацієнтів відзначають зменшення цих симптомів протягом 24 год після гострої травми. Деякі дослідження показують, що через сім днів після отриманої легкої ЧМТ наявність основних симптомів не відрізняється від контрольної групи пацієнтів, які не мають травми голови в анамнезі [12]. Когнітивні симптоми включають порушення пам'яті і концентрації уваги, зниження здатності організації діяльності і планування, відчуття загальмованості. Пацієнти з такими симптомами часто описують уповільнення процесів мислення. Ці симптоми, як правило, незначно виражені і їх важко виявити під час рутинного тестування. Вони зменшуються в перші 2–4 тиж після травми, однак у невеликого відсотка пацієнтів можуть проявлятися протягом тривалого періоду [3, 9]. Поведінкові симптоми, які можуть виникнути після легкої ЧМТ, включають дратівливість, порушення настрою, розлади сну, швидку втомлюваність, денну сонливість, емоційну лабільність. Особи з тривогою або депресією, посттравматичним стресовим розладом, а також

Лікування стійких фізичних симптомів

Симптом	Фармакологічне лікування *	Немедикаментозне лікування	Напрямок терапії за відсутності ефекту від фармакологічного лікування
Зміна апетиту	-	-	Психологічна підтримка
Запаморочення	Протинабрякові засоби		Направлення до ЛОРа; скерування до невропатолога після огляду ЛОРа
Біль голови	Ненаркотичні анальгетики, нестероїдні протизапальні препарати; тріптани (при мігрені)	Гігієна сну, фізіотерапія, релаксація	Скерування до невропатолога
Проблеми зі слухом (наприклад, шум у вухах)	-	Зміна навколишнього середовища	Скерування до ЛОРа
Втрата рівноваги, порушення координації	-	Фізіотерапія	Скерування до невропатолога
Порушення сну	Снодійні засоби	Гігієна сну, релаксація	Скерування до невропатолога, психолога, психіатра
Порушення зору (наприклад нечіткість зору, світлобоязнь)	-	Світлова десенсибілізація, сонцезахисні окуляри	Скерування до офтальмолога або нейроофтальмолога

Примітка: * – наведені лише ті групи препаратів, для яких доведена ефективність при легкій черепно-мозковій травмі.

особи, що зловживають алкоголем або наркотичними речовинами, мають набагато вищий ризик розвитку даних симптомів [3, 9]. Іншим фактором, який сприяє розвитку післятравматичних поведінкових порушень, є низький соціально-економічний статус (табл. 4) [3, 13]. Для травматичної хвороби головного мозку також характерні вегетативні симптоми, такі, як генералізований гіпергідроз, лабільність пульсу і артеріального тиску та ін.

Діагностика

Враховуючи неспецифічність описаних вище симптомів і те, що вони характерні для низки інших соматичних захворювань, диференціальна діагностика травматичної хвороби головного мозку після перенесеної легкої ЧМТ є доволі складною. Фізикальне обстеження пацієнтів з персистувальними симптомами після легкої ЧМТ повинно включати неврологічний огляд з акцентом на психічний

стан пацієнта та детальним оцінюванням функції черепних нервів, сухожилкових рефлексів, сили кінцівок, поверхневої і глибокої чутливості, координаторних проб [3]. Обов'язковим є також огляд офтальмолога з визначенням гостроти зору і полів зору [3]. Будь-які відхилення від норми повинні бути порівняні з вихідними висновками експертизи, якщо це можливо. Поява нових симптомів або прогресування вже існуючих повинні спонукати до додаткового обстеження або консультації з відповідними спеціалістами [3].

На даний час не існує ніяких загальноприйнятих лабораторних тестів, спрямованих на діагностику травматичної хвороби головного мозку. Основні обстеження включають загальний та біохімічний аналіз крові та визначення рівня електролітів. Комп'ютерну томографію та магнітно-резонансну томографію головного мозку найчастіше проводять у гострому періоді травми. Чітких критеріїв щодо даних

Таблиця 4

Фактори ризику, що сприяють персистуванню симптомів після легкої черепно-мозкової травми

До травми	У момент травми	Після травми
Вік (старший і похилий)	Гостре наростання симптомів (головний біль, запаморочення, нудота)	Хронічний больовий синдром
Низький рівень освіти або інтелекту	Контекст травми (наприклад стресові фактори, пов'язані з бойовою або кримінальною травмою)	Можливість фінансової компенсації
Низький соціально-економічний статус	Відсутність можливості надання вчасної медичної допомоги	Відсутність системи психологічної підтримки
Психічні розлади (наприклад депресія, тривога, травматичний стрес, вживання психоактивних речовин)	Ятрогенні фактори (наприклад безпідставно довге перебування в стаціонарі)	Низький рівень освіти
Неврологічні захворювання	-	Судовий процес
Стать (жіноча)	-	Психічні розлади

нейровізуалізації у віддалений період ЧМТ, особливо легкої, на даний час не існує.

Якщо у пацієнта після перенесеної легкої ЧМТ когнітивні симптоми зберігаються або наростають, необхідне проведення нейропсихологічного тестування [3, 9]. Воно допомагає виявити фактори, які можуть сприяти персистенції симптомів, у тому числі особливості особистості, наявність психоемоційного стресу, симптоми перебільшення. Під час тестування проводять оцінювання пам'яті і уваги пацієнта, здатності до планування й організації, швидкості мислення та вирішення поставлених завдань, розуміння мови і здатності до висловлювання, а також до орієнтації у часі та просторі. Результати тестування можуть полегшити диференціальну діагностику, а також необхідні для виключення симуляції (зокрема, у випадках судових процесів або можливості фінансової компенсації) [3]. За даними деяких досліджень на 3-й місяць після травми нейропсихологічна оцінка пацієнтів дослідної групи з легкою ЧМТ в анамнезі, як правило, не відрізняється від контрольної групи [1, 15].

Лікування

У центрі уваги під час лікування легкої ЧМТ знаходиться раннє виявлення специфічних симптомів і запобігання розвитку ускладнень [3, 16–19]. Правильне інформування пацієнтів про особливості перебігу і прогноз після легкої ЧМТ та необхідність дотримання режиму роботи і відпочинку сприяє зниженню рівня тривожності і прискоренню повернення до нормальної діяльності [3, 17, 18]. У більшості випадків це є єдиним необхідним втручанням, крім симптоматичного медикаментозного лікування, для досягнення повного одужання протягом кількох днів або тижнів. Для вчасного виявлення персистувальних симптомів або погіршення стану пацієнти повинні бути оглянуті у відновлювальному періоді після травми голови [3].

На даний час не існує науково обґрунтованих принципів лікування травматичної хвороби головного мозку [17–20]. Рекомендований індивідуальний підхід до симптоматичного лікування болю голови, розладів сну, емоційних і когнітивних порушень (табл. 2, 3). Нейрореабілітація таких пацієнтів повинна включати міждисциплінарний лікувальний підхід із залученням психоневрологів, реабілітологів, фізіотерапевтів, необхідних консультантів, а також соціальних працівників. Лікування стійких поведінкових симптомів, які виникли після легкої ЧМТ (наприклад, тривоги, депресії або інших порушень настрою, розладів сну, змін особистості), повинно проводитись з урахуванням важкості симптомів та індивідуальних коморбідних особливостей пацієнта із залученням психолога або психіатра [3].

В осіб з травматичною хворобою головного мозку важливим є виявлення та усунення супутніх захворювань або вторинних розладів, таких, як депресія або хронічний больовий синдром, оскільки вони імітують симптоми легкої ЧМТ або ускладнюють період відновлення [9, 21–23].

Сведения об авторе

Шурпяк Ирина Владимировна – Коммунальная 8-я городская клиническая больница, 79000, г. Львов, ул. Навроцкого, 23; тел.: (0322) 236-74-30.

ВИСНОВКИ

Більшість наукових досліджень тривалий період були зосереджені на середній і важкій ЧМТ, але враховуючи поширеність легкої ЧМТ і те, що у віковій структурі постраждалих переважають особи працездатного віку, її актуальність щороку зростає. Проведений огляд літератури свідчить, що на даний час не визначені деякі патогенетичні механізми розвитку психосоматичних, когнітивних та інших віддалених наслідків перенесеної ЧМТ, не існує науково обґрунтованих принципів лікування травматичної хвороби головного мозку. Також на даний час відсутні загальноприйняті клінічні та лабораторні предиктори розвитку травматичної хвороби головного мозку, що визначає необхідність проведення проспективних досліджень зазначеної проблеми.

Легкая черепно-мозговая травма и ее последствия

И.В. Шурпяк

В общей структуре черепно-мозговой травмы (ЧМТ) преобладает легкая ЧМТ, которая, согласно МКБ-10, включает сотрясение головного мозга и ушиб головного мозга легкой степени. Разница в определениях понятия «легкая черепно-мозговая травма» в Европе и Америке, разница в формулировке клинического диагноза при последствиях ЧМТ (травматическая болезнь головного мозга, посттравматическая энцефалопатия, посткоммоционный синдром) в сочетании с недостаточностью доказательной базы по тактике лечения в остром и отдаленном периодах легкой ЧМТ создают неопределенность и затрудняют проведение научных исследований. У 5–20% пострадавших после легкой ЧМТ возникают устойчивые физические, когнитивные и поведенческие симптомы в виде травматической болезни головного мозга. Своевременная диагностика и лечение, быстрое возвращение к активному образу жизни, междисциплинарная координация помощи способствуют снижению частоты развития травматической болезни головного мозга.

Ключевые слова: легкая черепно-мозговая травма, травматическая болезнь головного мозга, устойчивые посттравматические симптомы.

Mild traumatic brain injury and its aftermath

I.V. Shurpyak

In the overall structure of a traumatic brain injury (TBI) is dominated by minor head injury, in which according to ICD-10, including a concussion and mild brain contusion. The difference in the definition of mild traumatic brain injury in Europe and North America (Table 1), the difference in the wording of the clinical diagnosis in the effects of TBI (traumatic brain disease, post-traumatic encephalopathy, postconcussive syndrome) combined with lack of evidence for the treatment of the acute and long-term periods of mild TBI create uncertainty and hinders research. In 5–20% of victims after a mild head injury occur term physical, cognitive and behavioral symptoms in the form of traumatic brain disease. Early diagnosis and treatment, gradual return to activity, the interdisciplinary coordination of care lead to reduce the incidence of traumatic brain disease.

Key words: mild traumatic brain injury, traumatic brain disease, persistent post-traumatic symptoms.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Pertab JL, James KM, Bigler ED. Limitations of mild traumatic brain injury meta-analyses. *Brain Inj*. 2009;23(6):498–508.
2. Ruff RM, Iverson GL, Barth JT, Bush SS, Broshek DK; NAN Policy and Planning Committee. Recommendations for diagnosing a mild traumatic brain injury: a National Academy of Neuropsychology education paper. *Arch Clin Neuropsychol*. 2009;24(1):3–10.
3. Holm L, Cassidy JD, Carroll LJ, Borg J; Neurotrauma Task Force on Mild Traumatic Brain Injury of the WHO Collaborating Centre. Summary of the WHO Collaborating Centre for Neurotrauma Task Force on Mild Traumatic Brain Injury. *J Rehabil Med*. 2005;37(3):137–141.
4. McCrory P, Meeuwisse W, Johnston K, et al. Consensus statement on concussion in sport – the Third International Conference on Concussion in Sport, held in Zurich, November 2008. *Phys Sportsmed*. 2009;37(2):141–159.
5. Coronado VG, Faul M, Xu L, Wald MM. Traumatic Brain Injury in the United States: Emergency Department Visits, Hospitalizations, and Deaths, 2002–2006. Atlanta, Ga.: Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Injury Prevention and Control; 2010.
6. Jotwani V, Harmon KG. Postconcussion syndrome in athletes. *Curr Sports Med Rep*. 2010;9(1):21–26.
7. Quinlan JD, Guaron MR, Deschere BR, Stephens MB. Care of the returning veteran. *Am Fam Physician*. 2010;82(1):43–49.
8. Jones E, Fear NT, Wessely S. Shell shock and mild traumatic brain injury: a historical review. *Am J Psychiatry*. 2007;164(11):1641–1645.
9. Arciniegas DB, Anderson CA, Topkoff J, McAllister TW. Mild traumatic brain injury: a neuropsychiatric approach to diagnosis, evaluation, and treatment. *Neuropsychiatr Dis Treat*. 2005;1(4):311–327.
10. Meares S, Shores EA, Taylor AJ, et al. Mild traumatic brain injury does not predict acute postconcussion syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2008;79(3):300–306.
11. Carroll LJ, Cassidy JD, Peloso PM, et al.; WHO Collaborating Centre Task Force on Mild Traumatic Brain Injury. Prognosis for mild traumatic brain injury: results of the WHO Collaborating Centre Task Force on Mild Traumatic Brain Injury. *J Rehab Med*. 2004;(43 suppl):84–105.
12. McCrea M, Iverson GL, McAllister TW, et al. An integrated review of recovery after mild traumatic brain injury (MTBI): implications for clinical management. *Clin Neuropsychol*. 2009;23(8):1368–1390.
13. Belanger HG, Kretzmer T, Vanderploeg RD, French LM. Symptom complaints following combat-related traumatic brain injury: relationship to traumatic brain injury severity and post-traumatic stress disorder. *J Int Neuropsychol Soc*. 2010;16(1):194–199.
14. Whiteside JW. Management of head and neck injuries by the sideline physician. *Am Fam Physician*. 2006;74(8):1357–1362.
15. Jagoda AS, Bazarian JJ, Bruns JJ Jr., et al.; American College of Emergency Physicians; Centers for Disease Control and Prevention. Clinical policy: neuroimaging and decisionmaking in adult mild traumatic brain injury in the acute setting. *Ann Emerg Med*. 2008;52(6):714–748.
16. Snell DL, Surgenor LJ, Hay-Smith EJ, Siegert RJ. A systematic review of psychological treatments for mild traumatic brain injury: an update on the evidence. *J Clin Exp Neuropsychol*. 2009;31(1):20–38.
17. Ponsford J. Rehabilitation interventions after mild head injury. *Curr Opin Neurol*. 2005;18(6):692–697.
18. Comper P, Bisschop SM, Carnide N, Tricco A. A systematic review of treatments for mild traumatic brain injury. *Brain Inj*. 2005;19(11):863–880.
19. Borg J, Holm L, Peloso PM, et al.; WHO Collaborating Centre Task Force on Mild Traumatic Brain Injury. Non-surgical intervention and cost for mild traumatic brain injury: results of the WHO Collaborating Centre Task Force on Mild Traumatic Brain Injury. *J Rehabil Med*. 2004;(43 suppl):76–83.
20. Ruff R. Two decades of advances in understanding of mild traumatic brain injury. *J Head Trauma Rehabil*. 2005;20(1):5–18.
21. Silver JM, McAllister TW, Arciniegas DB. Depression and cognitive complaints following mild traumatic brain injury. *Am J Psychiatry*. 2009;166(6):653–661.
22. Nampiaparampil DE. Prevalence of chronic pain after traumatic brain injury: a systematic review. *JAMA*. 2008;300(6):711–719.
23. Gironda RJ, Clark ME, Ruff RL, et al. Traumatic brain injury, polytrauma, and pain: challenges and treatment strategies for the polytrauma rehabilitation. *Rehabil Psychol*. 2009;54(3):247–258.
24. Blaylock RL, Maroon J. Immunoexcitotoxicity as a central mechanism in chronic traumatic encephalopathy—a unifying hypothesis. *Surg Neurol Int* 2:107, 2011.
25. Andrew RD. Seizure and acute osmotic change: clinical and neurophysiological aspects. *J Neurol Sci* 101:7–18, 1991.
26. Nakajima Y, Horiuchi Y, Kamata H, Yukawa M, Kuwabara M, Tsubokawa T: Distinct time courses of secondary brain damage in the hippocampus following brain concussion and contusion in rats. *Tohoku J Exp Med* 221:229–235, 2010.
27. Block ML, Zecca L, Hong JS: Microglia-mediated neurotoxicity: uncovering the molecular mechanisms. *Nat Rev Neurosci* 8:57–69, 2007.
28. Bergsneider M, Hovda DA, Shalmon E, Kelly DF, Vespa PM, Martin NA, et al: Cerebral hyperglycolysis following severe traumatic brain injury in humans: a positron emission tomography study. *J Neurosurg* 86:241–251, 1997.
29. Engel S, Wehner HD, Meyermann R: Expression of microglial markers in the human CNS after closed head injury. *Acta Neurochir Suppl* 66:89–95, 1996.
30. Bazarian JJ, Zhu T, Blyth B, Borrino A, Zhong J: Subjects-specific changes in brain white matter on diffusion tensor imaging after sports-related concussion. *Magn Reson Imaging* 30:171–180, 2012.
31. Bennett RE, Mac Donald CL, Brody DL: Diffusion tensor imaging detects axonal injury in a mouse model of repetitive closed-skull traumatic brain injury. *Neurosci Lett* 513:160–165, 2012.
32. Ghinikar RS, Lee YL, Eng LF: Inflammation in traumatic brain injury: role of cytokines and chemokines. *Neurochem Res* 23:329–340, 1998.
33. Ginsberg MD, Zhao W, Alonso OF, Looor-Estades JY, Dietrich WD, Busto R: Uncoupling of local cerebral glucose metabolism and blood flow after acute fluid-percussion injury in rats. *Am J Physiol* 272:H2859–H2868, 1997.
34. Faden AI, Demediuk P, Panter SS, Vink R: The role of excitatory amino acids and NMDA receptors in traumatic brain injury. *Science* 244:798–800, 1989.
35. Farkas O, Lifshitz J, Povlishock JT: Mechanoporation induced by diffuse traumatic brain injury: an irreversible or reversible response to injury? *J Neurosci* 26:3130–3140, 2006.
36. Homsí S, Piaggio T, Croci N, Noble F, Plotkine M, Marchand-Leroux C, et al: Blockade of acute microglial activation by minocycline promotes neuroprotection and reduces locomotor hyperactivity after closed head injury in mice: a twelve-week follow-up study. *J Neurotrauma* 27:911–921, 2010.
37. Ransohoff RM, Perry VH: Microglial physiology: unique stimuli, specialized responses. *Annu Rev Immunol* 27:119–145, 2009.
38. Cubon VA, Putukian M, Boyer C, Dettwiler A: A diffusion tensor imaging study on the white matter skeleton in individuals with sports-related concussion. *J Neurotrauma* 28:189–201, 2011.
39. Davis GA, Iverson GL, Guskiewicz KM, Pfito A, Johnston KM: Contributions of neuroimaging, balance testing, electrophysiology and blood markers to the assessment of sport-related concussion. *Br J Sports Med* 43 (Suppl 1):i36–i45, 2009.
40. Herman ST: Epilepsy after brain insult: targeting epileptogenesis. *Neurology* 59 (9 Suppl 5):S21–S26, 2002.
41. Guskiewicz KM, Mihalik JP, Shankar V, Marshall SW, Crowell DH, Oliaro SM, et al: Measurement of head impacts in collegiate football players: relationship between head impact biomechanics and acute clinical outcome after concussion. *Neurosurgery* 61:1244–1253, 2007.
42. Gysland SM, Mihalik JP, Register-Mihalik JK, Trulock SC, Shields EW, Guskiewicz KM: The relationship between subconcussive impacts and concussion history on clinical measures of neurologic function in collegiate football players. *Ann Biomed Eng* 40:14–22, 2012.
43. Henry LC, Tremblay J, Tremblay S, Lee A, Brun C, Lepore N, et al: Acute and chronic changes in diffusivity measures after sports concussion. *J Neurotrauma* 28:2049–2059, 2011.
44. Kalimo H, Rehncrona S, Söderfeldt B: The role of lactic acidosis in the ischemic nerve cell injury. *Acta Neuropathol Suppl* 7:20–22, 1981.
45. Katayama Y, Becker DP, Tamura T, Hovda DA: Massive increases in extracellular potassium and the indiscriminate release of glutamate following concussive brain injury. *J Neurosurg* 73:889–900, 1990.
46. Hootman JM, Dick R, Agel J: Epidemiology of collegiate injuries for 15 sports: summary and recommendations for injury prevention initiatives. *J Athl Train* 42:311–319, 2007.
47. Hovda DA, Yoshino A, Kawamata T, Katayama Y, Becker DP: Diffuse prolonged depression of cerebral oxidative metabolism following concussive brain injury in the rat: a cytochrome oxidase histochemistry study. *Brain Res* 567:1–10, 1991.
48. Hughes DG, Jackson A, Mason DL, Berry E, Hollis S, Yates DW: Abnormalities on magnetic resonance imaging seen acutely following mild traumatic brain injury: correlation with

- neuropsychological tests and delayed recovery. *Neuroradiology* 46:550–558, 2004.
49. Kane MJ, Angoa-Piñeres M, Briggs DI, Viano DC, Kreipke CW, Kuhn DM: A mouse model of human repetitive mild traumatic brain injury. *J Neurosci Methods* 203: 41–49, 2012.
50. Kawamata T, Katayama Y, Hovda DA, Yoshino A, Becker DP: Administration of excitatory amino acid antagonists via microdialysis attenuates the increase in glucose utilization seen following concussive brain injury. *J Cereb Blood Flow Metab* 12:12–24, 1992.
51. Khuman J, Meehan WP III, Zhu X, Qiu J, Hoffmann U, Zhang J, et al: Tumor necrosis factor alpha and Fas receptor contribute to cognitive deficits independent of cell death after concussive traumatic brain injury in mice. *J Cereb Blood Flow Metab* 31:778–789, 2011.
52. Korn A, Golan H, Melamed I, Pascual-Marqui R, Friedman A: Focal cortical dysfunction and blood-brain barrier disruption in patients with post-concussion syndrome. *J Clin Neurophysiol* 22:1–9, 2005.
53. Lifshitz J, Sullivan PG, Hovda DA, Wieloch T, McIntosh TK: Mitochondrial damage and dysfunction in traumatic brain injury. *Mitochondrion* 4:705–713, 2004.
54. Meehan WP III, Bachur RG: Sport-related concussion. *Pediatrics* 123:114–123, 2009.
55. Maxwell WL, Graham DI: Loss of axonal microtubules and neurofilaments after stretch-injury to guinea pig optic nerve fibers. *J Neurotrauma* 14:603–614, 1997.
56. Maugans TA, Farley C, Altaye M, Leach J, Cecil KM: Pediatric sports-related concussion produces cerebral blood flow alterations. *Pediatrics* 129:28–37, 2012.
57. McCrory PR, Berkovic SF: Video analysis of acute motor and convulsive manifestations in sport-related concussion. *Neurology* 54:1488–1491, 2000.
58. Laurer HL, Bareyre FM, Lee VM, Trojanowski JQ, Longhi L, Hoover R, et al: Mild head injury increasing the brain's vulnerability to a second concussive impact. *J Neurosurg* 95:859–870, 2001.
59. Le TH, Gean AD: Neuroimaging of traumatic brain injury. *Mt Sinai J Med* 76:145–162, 2009.
60. Lee H, Wintermark M, Gean AD, Ghajar J, Manley GT, Mukherjee P: Focal lesions in acute mild traumatic brain injury and neurocognitive outcome: CT versus 3T MRI. *J Neurotrauma* 25:1049–1056, 2008.
61. Nakamura Y, Takeda M, Angelides KJ, Tanaka T, Tada K, Nishimura T: Effect of phosphorylation on 68 kDa neurofilament subunit protein assembly by the cyclic AMP dependent protein kinase in vitro. *Biochem Biophys Res Commun* 169:744–750, 1990.
62. Lewine JD, Davis JT, Bigler ED, Thoma R, Hill D, Funke M, et al: Objective documentation of traumatic brain injury subsequent to mild head trauma: multimodal brain imaging with MEG, SPECT, and MRI. *J Head Trauma Rehabil* 22:141–155, 2007.
63. Longhi L, Saatman KE, Fujimoto S, Raghupathi R, Meaney DF, Davis J, et al: Temporal window of vulnerability to repetitive experimental concussive brain injury. *Neurosurgery* 56:364–374, 2005.
64. Nixon RA: The regulation of neurofilament protein dynamics by phosphorylation: clues to neurofibrillary pathology. *Brain Pathol* 3:29–38, 1993.
65. Muir JK, Boerschel M, Ellis EF: Continuous monitoring of posttraumatic cerebral blood flow using laser-Doppler flowmetry. *J Neurotrauma* 9:355–362, 1992.
66. Spain A, Daumas S, Lifshitz J, Rhodes J, Andrews PJD, Horsburgh K, et al: Mild fluid percussion injury in mice produces evolving selective axonal pathology and cognitive deficits relevant to human brain injury. *J Neurotrauma* 27: 1429–1438, 2010.
67. Saatman KE, Abai B, Grosvenor A, Vorwerk CK, Smith DH, Meaney DF: Traumatic axonal injury results in biphasic calpain activation and retrograde transport impairment in mice. *J Cereb Blood Flow Metab* 23:34–42, 2003.
68. Rosen AS, Andrew RD: Osmotic effects upon excitability in rat neocortical slices. *Neuroscience* 38:579–590, 1990.
69. Saly V, Andrew RD: CA3 neuron excitation and epileptiform discharge are sensitive to osmolality. *J Neurophysiol* 69: 2200–2208, 1993.
70. Schwartzkroin PA, Baraban SC, Hochman DW: Osmolarity, ionic flux, and changes in brain excitability. *Epilepsy Res* 32:275–285, 1998.
71. Luther N, Niogi S, Kutner K, Rodeo S, Shetty T, Warren R, et al: 143 Diffusion tensor and susceptibility-weighted imaging in concussion assessment of National Football League players. *Neurosurgery* 71:E558, 2012.
72. Maruta J, Lee SW, Jacobs EF, Ghajar J: A unified science of concussion. *Ann N Y Acad Sci* 1208:58–66, 2010.
73. McCullough BJ, Jarvik JG: Diagnosis of concussion: the role of imaging now and in the future. *Phys Med Rehabil Clin N Am* 22:635–652, viii, 2011.
74. Meehan WP III, Zhang J, Mannix R, Whalen MJ: Increasing recovery time between injuries improves cognitive outcome after repetitive mild concussive brain injuries in mice. *Neurosurgery* 71:885–892, 2012.
75. Shlosberg D, Benifla M, Kaufer D, Friedman A: Blood-brain barrier breakdown as a therapeutic target in traumatic brain injury. *Nat Rev Nephrol* 6:393–403, 2010.
76. Shapira Y, Setton D, Artru AA, Shohami E: Blood-brain barrier permeability, cerebral edema, and neurologic function after closed head injury in rats. *Anesth Analg* 77:141–148, 1993.
77. Robertson CL, Saraswati M, Fiskum G: Mitochondrial dysfunction early after traumatic brain injury in immature rats. *J Neurochem* 101:1248–1257, 2007.
78. Mills JD, Bailes JE, Sedney CL, Hutchins H, Sears B: Omega-3 fatty acid supplementation and reduction of traumatic axonal injury in a rodent head injury model. Laboratory investigation. *J Neurosurg* 114:77–84, 2011.
79. Povlishock JT, Christman CW: The pathobiology of traumatically induced axonal injury in animals and humans: a review of current thoughts. *J Neurotrauma* 12:555–564, 1995.
80. Yoshino A, Hovda DA, Kawamata T, Katayama Y, Becker DP: Dynamic changes in local cerebral glucose utilization following cerebral conclusion in rats: evidence of a hyper- and subsequent hypometabolic state. *Brain Res* 561:106–119, 1991.
81. Niogi SN, Mukherjee P, Ghajar J, Johnson C, Kolster RA, Sarkar R, et al: Extent of microstructural white matter injury in postconcussive syndrome correlates with impaired cognitive reaction time: a 3T diffusion tensor imaging study of mild traumatic brain injury. *AJNR Am J Neuroradiol* 29: 967–973, 2008.
82. Verweij BH, Muizelaar JP, Vinas FC, Peterson PL, Xiong Y, Lee CP: Mitochondrial dysfunction after experimental and human brain injury and its possible reversal with a selective N-type calcium channel antagonist (SNX-111). *Neurol Res* 19:334–339, 1997.
83. Xiong Y, Gu Q, Peterson PL, Muizelaar JP, Lee CP: Mitochondrial dysfunction and calcium perturbation induced by traumatic brain injury. *J Neurotrauma* 14:23–34, 1997.
84. Rowson S, Duma SM, Beckwith JG, Chu JJ, Greenwald RM, Crisco JJ, et al: Rotational head kinematics in football impacts: an injury risk function for concussion. *Ann Biomed Eng* 40:1–13, 2012.
85. Shenton ME, Hamoda HM, Schneiderman JS, Bouix S, Pasternak O, Rathj Y, et al: A review of magnetic resonance imaging and diffusion tensor imaging findings in mild traumatic brain injury. *Brain Imaging Behav* 6:137–192, 2012.
86. Shitaka Y, Tran HT, Bennett RE, Sanchez L, Levy MA, Dikranian K, et al: Repetitive closed-skull traumatic brain injury in mice causes persistent multifocal axonal injury and microglial reactivity. *J Neuropathol Exp Neurol* 70:551–567, 2011.
87. Yamakami I, McIntosh TK: Effects of traumatic brain injury on regional cerebral blood flow in rats as measured with radiolabeled microspheres. *J Cereb Blood Flow Metab* 9: 117–124, 1989.
88. Shultz SR, MacFabe DF, Foley KA, Taylor R, Cain DP: Subconcussive brain injury in the Long-Evans rat induces acute neuroinflammation in the absence of behavioral impairments. *Behav Brain Res* 229:145–152, 2012.
89. Smith DH, Meaney DF, Shull WH: Diffuse axonal injury in head trauma. *J Head Trauma Rehabil* 18:307–316, 2003.
90. Smith DW, Bailes JE, Fisher JA, Robles J, Turner RC, Mills JD: Internal jugular vein compression mitigates traumatic axonal injury in a rat model by reducing the intracranial slosh effect. *Neurosurgery* 70:740–746, 2012.
91. Zhang K, Johnson B, Pennell D, Ray W, Sebastianelli W, Slobounov S: Are functional deficits in concussed individuals consistent with white matter structural alterations: combined FMRI & DTI study. *Exp Brain Res* 204:57–70, 2010.

Статья поступила в редакцию 01.02.2013