

Учение о последствиях черепно-мозговой травмы

Часть I. Дефиниции, классификация, клиническая и количественно-томографическая синдромология

Л.Б. Лихтерман, А.Д. Кравчук, В.А. Охлопков

ФГАУ «Национальный медицинский исследовательский центр нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко» Минздрава России, Москва, Россия

likhterman@nsi.ru

Аннотация

Излагается опыт изучения и лечения более 5 тыс. наблюдений различных последствий черепно-мозговой травмы (ЧМТ) с использованием методов нейровизуализации, минимально инвазивной и реконструктивной нейрохирургии. Впервые предложены дефиниции «последствий» и «осложнений» ЧМТ. Разработана их клиничко-морфологическая классификация с выделением тканевых, ликвородинамических и сосудистых последствий ЧМТ. Описаны основные клинические синдромы последствий ЧМТ: неврологического дефицита, психических дисфункций, вегетативных дисрегуляций, эпилептический. Систематизированы посттравматические очаговые и диффузные изменения мозговой ткани, подбололочечных пространств и желудочковой системы, выявляемые с помощью компьютерной рентгеновской томографии. Это послужило основой для исследования патогенеза и саногенеза посттравматической патологии головного мозга и создания учения о последствиях ЧМТ.

Ключевые слова: последствия черепно-мозговой травмы, дефиниции, классификация, компьютерная томография, учение.

Для цитирования: Лихтерман Л.Б., Кравчук А.Д., Охлопков В.А. Учение о последствиях черепно-мозговой травмы. Часть I. Дефиниции, классификация, клиническая и количественно-томографическая синдромология. Клинический разбор в общей медицине. 2021; 5: 25–29. DOI: 10.47407/kr2021.2.5.00067

Theory about traumatic brain injury effects. Part I. Definitions, classification, clinical signs and quantitative tomography

Leonid B. Likhterman, Aleksandr D. Kravchuk, Vladimir A. Okhlopov

Burdenko National Medical Research Center for Neurosurgery, Moscow, Russia

likhterman@nsi.ru

Abstract

The paper presents the experience of assessment and treatment of 5000 cases of various traumatic brain injury (TBI) effects using brain imaging methods, minimally invasive and reconstructive neurosurgery. Definitions of TBI “effects” and “complications” have been proposed for the first time. Clinical and morphological classification of those has been developed, which identifies tissue effects, effects on cerebrospinal fluid system dynamics, and vascular effects of TBI. The major clinical symptoms of TBI effects have been described: neurologic deficit, mental dysfunctions, disturbances of vegetative function, epilepsy. Focal and diffuse alterations in brain tissue, intrathecal space and ventricular system resulting from TBI, identified by x-ray computed tomography, have been systematized. This has become the basis for investigation of pathogenesis and sanogenesis of brain disorders resulting from TBI, as well as for developing theory about the TBI effects.

Key words: traumatic brain injury effects, definitions, classification, computed tomography, theory.

For citation: Likhterman L.B., Kravchuk A.D., Okhlopov V.A. Theory about traumatic brain injury effects. Part I. Definitions, classification, clinical signs and quantitative tomography. Clinical review for general practice. 2021; 5: 25–29. DOI: 10.47407/kr2021.2.5.00067

Ситуация

Последствия заболеваний и травм – это «труднорасстворимый остаток». Они накапливаются десятилетиями и определяют здоровье населения, гуманитарное, социальное и экономическое значение здравоохранения [1, 2].

Хронические больные и инвалиды – миллионы людей во всех странах – тяжелейшее отягощение семей, общества, государства. Однако медицинское созна-

ние, исследования и затраты традиционно ориентированы на спасение жизни пациентов, на лечение в остром периоде травм и заболеваний. Кто спорит, это прежде. Но есть и потом, которое в конечном итоге определяет медицинский и социальный результат нашей помощи. К сожалению, очень часто это ошибочно кажется менее существенным и далеким. А потому многоликие «последствия» в медицине оказались неразработанными, нет никаких даже класси-

фикаций, нередко их путают с «осложнениями», а порой просто игнорируют [3, 4].

Семантически применительно к медицине последствия – это стойкая клиническая симптоматика, страдания, ограничения, изменения в здоровье и социальном статусе, которые обуславливают перенесенные заболевания или травмы.

Есть еще одно недавно появившееся в медицине обстоятельство, делающее последствия патологии особенно актуальными. В XXI в., благодаря научным и технологическим достижениям, резко снизилась летальность. Например, в Национальном центре нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко, где ежегодно выполняется около 10 тыс. сложных оперативных вмешательств на головном и спинном мозге, смертность не превышает 0,5% [5].

Проблема «святости жизни – качества жизни» обозначилась очень четко, став одним из противоречий современной медицины. Ведь качество жизни должно быть приемлемо как для самого пациента, так и для его семьи и общества в целом. И эта связка «последствия болезни – качество жизни» стала решающей, истинной оценкой результатов лечения [6].

Не случайно мы наблюдаем энергичное развитие медицинской реабилитации – новой клинической дисциплины, призванной оптимизировать как процесс восстановления отдельных пострадавших функций, так и организма в целом и психологической адаптации больного.

Дефиниции

Проанализируем ситуацию применительно к такой повсеместно распространенной патологии, как черепно-мозговая травма (ЧМТ).

Первое с чем мы столкнулись: несмотря на то, что количество инвалидов вследствие нейротравмы в США составляет 5,5 млн, а в России превышает 2 млн., нет никакой ее клинической статистики и классификации, нет даже определения, что такое «последствия ЧМТ» [7].

Изучая проблему на протяжении 30 лет (1990–2020 гг.), и на основании анализа свыше 5 тыс. наблюдений пациентов, пролеченных в Национальном центре нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко с применением методов нейровизуализации, минимально инвазивной и реконструктивной хирургии, мы разграничили понятия «последствия» и «осложнения» ЧМТ [7].

Последствия ЧМТ – эволюционно предопределенный и генетически закрепленный комплекс процессов (деструктивных, дистрофических, дегенеративных, регенеративных, репаративных, аутоиммунных и др.) в ответ на повреждения головного мозга. К последствиям также относятся стойкие нарушения анатомической целостности головного мозга, его оболочек и костей черепа.

Осложнения ЧМТ – присоединившиеся к травме патологические процессы (преимущественно гнойно-воспалительные), не являющиеся обязательными и возни-

кающие при воздействии на головной мозг и его покровы различных дополнительных экзогенных и эндогенных факторов.

Осложнений ЧМТ часто можно избежать, а, в отличие от них, последствия неизбежны при любой ЧМТ. В клиническом смысле, однако, о них говорят лишь тогда, когда в результате повреждений мозга, особенностей реактивности центральной нервной системы и организма в целом, возрастных и прочих факторов развивается устойчивое патологическое состояние, требующее лечения.

Приведем пример конкретизации этих дефиниций. Ликворея с формированием фистулы относится к последствиям перелома основания черепа с повреждением мозговых оболочек; а менингит, возникший вследствие той же ликвореи, является уже осложнением ЧМТ.

Наши зондажные исследования показали, что частота только хирургически значимых последствий ЧМТ в России составляет $7,4 \pm 0,6$ на 100 выживших после травм (т.е. в абсолютных цифрах при экстраполяции на всех выживших составляет 35–40 тыс. пациентов в год).

Классификация

Классификационные построения последствий ЧМТ относятся к наиболее запутанным. Либо последствия ЧМТ смешивают с ее осложнениями, либо рассматривают фрагментарно какие-либо отдельные категории посттравматической патологии.

Следует различать **первично травматические и ятрогенные последствия ЧМТ**. Это очень важно, так как, например, подавляющее большинство дефектов черепа ятрогенные.

Последствия ЧМТ по причине являются **моноэтиологическими**, а по патогенезу – они часто **полифакторные**.

В основу разработанной в Центре нейрохирургии классификации последствий положены следующие принципы:

- патогенез формирования;
- морфологический субстрат;
- клинические проявления.

Внутричерепное пространство занимают вещество мозга (85%), ликвор (10%) и кровь (5%), на которые, как и на твердые и мягкие покровы головы, и воздействует механическая энергия. Соответственно выделяем три группы морфологических последствий ЧМТ: 1) **тканевые**: мозговые (атрофия, рубцы, спайки и др.) и черепные (дефекты, остеолит, остеосклероз и др.), 2) **ликвородинамические** (дисциркуляция, дизрезорбция, ликворея и др.), 3) **сосудистые** (ишемия, дисциркуляция, тромбоз и др.).

В сопряжении с морфологическими субстратами выделяем следующие клинические формы последствий ЧМТ:

Тканевые:

1. Посттравматическая атрофия мозга:
 - а) локальная;

- б) диффузная.
- 2. Посттравматический арахноидит.
- 3. Посттравматический пахименингит.
- 4. Оболочечно-мозговые рубцы:
 - а) без инородных тел;
 - б) с инородными телами.
- 5. Поражения черепных нервов.
- 6. Дефекты черепа.
- 7. Посттравматическая деформация черепа.
- 8. Сочетанные.

Ликвородинамические:

- 1. Гидроцефалия:
 - а) активная;
 - б) пассивная.
- 2. Порэнцефалия.
- 3. Менингоэнцефалоцеле.
- 4. Хронические гигромы.
- 5. Ликворные кисты.
- 6. Ликворея:
 - а) без пневмоцефалии;
 - б) с пневмоцефалией.
- 7. Сочетанные.

Сосудистые:

- 1. Ишемические поражения.
- 2. Хронические гематомы.
- 3. Аневризмы:
 - а) истинные;
 - б) ложные.
- 4. Артерио-синусное соустье:
 - а) каротидно-кавернозное соустье.
 - б) другие артерио-синусные соустья.
- 5. Тромбоз синусов.
- 6. Сочетанные.

Конечно, в действительности тканевые, ликворные и сосудистые последствия ЧМТ часто сочетаются, однако выделение главного слагаемого всегда существенно для тактики лечения, а также социальной защиты пациентов.

Понятно, что для каждой клинической формы последствий ЧМТ характерна своя симптоматика и своя динамика развития. Но целесообразно выделить общие для всех последствий ЧМТ ведущие посттравматические синдромы: 1) **неврологического дефицита**; 2) **психических дисфункций**; 3) **вегетативных дисрегуляций**; 4) **эпилептический**.

Представим их краткую характеристику.

Синдром неврологического дефицита

Дефицитарная неврологическая симптоматика часто встречается в клинике последствий черепно-мозговой травмы. Она проявляется в нарушениях движений (парезы конечностей), статики, координаций, речи, функций черепных нервов, чувствительности, сухожильных и кожных рефлексов и др.

Посттравматические психические дисфункции

Психопатологические синдромы, как и неврологические, относятся к частым при последствиях ЧМТ. При

четкой посттравматической патоморфологической основе они рассматриваются как ее клиническое производное. Среди посттравматических психических дисфункций преобладают синдромы пограничного уровня – астенические, невротоподобные, психопатоподобные. В отдаленном периоде ЧМТ без четко морфологически очерченных последствий психические дисфункции оказываются регрессирующими у больных, преморбид которых характеризуется гармоничным развитием личности, тогда как у акцентуированных личностей, главным образом эпилептоидного и истерического круга, подобная динамика наблюдается гораздо реже. У них же в течение первых лет после ЧМТ отмечаются трудности в социальной и трудовой адаптации. Астенические состояния усложняются за счет эмоциональной неустойчивости, повышенной тревожности, частых аффективных пароксизмов гнева, злобы, внутренней напряженности, несдержанности и взрывчатости, спонтанных колебаний настроения. У части больных, перенесших тяжелые ушибы головного мозга и диффузное аксональное повреждение, развиваются различные психоорганические синдромы со снижением психической деятельности вплоть до деменции и аспонтанности.

Посттравматические вегетативные дисрегуляции

Вегетативные расстройства представлены различными клиническими вариантами, что объясняется частотой поражения гипоталамуса, ретикулярной формации мозгового ствола, неспецифических структур лобно-базальных и височно-медиобазальных отделов мозга, т.е. различных звеньев лимбической системы, включающей и надсегментарные вегетативные образования. Посттравматические нарушения вегетативных дисфункций усугубляются еще и фактором эмоционального стресса, сопровождающим травму, с возникновением биохимических, нейрогуморальных и нейроэндокринных расстройств.

Вегетативные дисрегуляции обычно обозначают как синдром вегетодистонии, который по своей структуре является психовегетативным, так как в нем часты и выражены психопатологические (особенно эмоциональные) нарушения, относящиеся к пограничным нервно-психическим расстройствам. После ЧМТ чаще всего отмечаются вегетососудистые и вегетовисцеральные варианты синдрома вегетодистонии. Характерны переходящая артериальная гипертония, синусовая тахикардия, брадикардия, ангиоспазмы (церебральные, кардиальные, периферические), нарушения терморегуляции (субфебрилитет, термоасимметрии, изменения терморегуляционных рефлексов), реже – обменно-эндокринные нарушения (дистиреоз, гипоамеменорея, импотенция, изменение углеводного, водно-солевого и жирового обмена). В субъективном статусе доминируют цефалгии, проявления астении, многообразные сенсорные феномены (парестезии, соматалгии, сенестопатии, нарушения висцеральной схемы тела, феномены

деперсонализации и дереализации). Объективно отмечаются изменения мышечного тонуса, анизорефлексия, нарушения болевой чувствительности по пятнисто-мозаичному и псевдо-корешковому типу, нарушения сенсорно-болевой адаптации.

Клиническое течение посттравматических вегетативных дисрегуляций может быть относительно перманентным или пароксизмальным. В целом их проявления непостоянны и изменчивы, они возникают, усугубляются, либо трансформируются в связи с физическими и эмоциональными нагрузками, значительными метеоколебаниями, суточной периодикой, изменением сезонных ритмов, а также под влиянием интеркуррентных инфекционно-соматических заболеваний, нарушений сна, менструального цикла и т.д. Пароксизмальные (кризовые) состояния могут быть разной направленности. При симпатоадреналовых пароксизмах среди клинических проявлений доминируют интенсивные головные боли, неприятные ощущения в области сердца, сердцебиения, повышение артериального давления; отмечаются побледнение кожных покровов, ознобopodobное дрожание, полиурия. При вагоинсулярной (парасимпатической) направленности пароксизмов больные жалуются на чувство тяжести в голове, общую слабость, головокружение, страх; отмечаются брадикардия, артериальная гипотония, гипергидроз, дизурия. В большинстве случаев пароксизмы протекают по смешанному типу и, соответственно, клинические проявления их носят комбинированный характер. Обязательными для посттравматической вегетативной дисрегуляции являются нарушения вегетативного тонуса, вегетативной реактивности, вегетативного обеспечения деятельности.

Посттравматическая эпилепсия

Если эпилептические припадки, возникающие в результате травмы, являются ведущими в клинике последствий ЧМТ, то их принято рассматривать в отдельной рубрике как посттравматическую эпилепсию.

Критическим временем для формирования посттравматической эпилепсии считают первые 18 мес после травмы.

Одним из пусковых моментов в развитии посттравматического эпилептического синдрома являются очаги первичного повреждения преимущественно в лобно-височных отделах мозга с последующим формированием здесь эпилептогенного фокуса, в котором изменения вещества мозга могут варьировать от макроскопических до ультраструктурных.

Травматическая эпилепсия характеризуется разнообразием клинических форм, в значительной мере сопряженных с особенностями повреждения мозга (ушиб, сдавление). У больных с ушибами преобладает фокальный тип эпилептических припадков, у больных со сдавлением мозга – генерализованный и вторично-генерализованный тип припадков. При этом клинические проявления эпилептических припадков имеют топико-диагностическое значение в определении локализации

зоны травматического поражения головного мозга. Наиболее информативны для диагноза посттравматической эпилепсии – клинический анализ структуры припадков и специальные методики электроэнцефалографии, выявляющие характерные очаговые и общемозговые ирритативные изменения, и магнитно-резонансная томография.

Для унифицированной оценки посттравматические очаговые и диффузные изменения, выявленные с помощью компьютерной томографии (КТ), в зависимости от характера и степени тяжести патоморфологических изменений мозговой ткани, подбололочечных пространств и желудочковой системы разделены на 3 степени: легкую, среднюю и тяжелую.

Посттравматические очаговые КТ-изменения легкой степени – характеризуются небольшими по размерам зонами гомогенного понижения плотности (1,5–2,5 см в диаметре), локализующимися в коре и подкорковом белом веществе, чаще в полюсно-базальных или конвексительно-полюсно-базальных отделах лобной и/или височной долей. Снижение плотности варьируется от 28 до 20 Н. Равномерность коэффициента абсорбции в зонах пониженной плотности при нечеткости их границ, а также отсутствие объемного эффекта могут свидетельствовать об утрате мозговой тканью некоторых ее компонентов (частичная демиелинизация, локальное разрежение сосудистой сети, уменьшение регионального объема циркулирующей крови и др.).

Посттравматические очаговые КТ-изменения средней степени – характеризуются локальными изменениями (размерами свыше 2,5 до 4,5 см в диаметре) с более четко ограниченными участками пониженной плотности (от 25 до 18 Н), которые располагаются в коре и прилежащем белом веществе преимущественно полюсно-базальных и конвексительно-полюсно-базальных отделах лобной и/или височной долей (занимая часть или весь полюс доли, достигая нередко передних или нижних отделов желудочковой системы). При более детальном исследовании этих участков выявляются кольцевидные или тяжистые структуры слабо повышенной или одинаковой по отношению к нормальной ткани плотностью, что может свидетельствовать о наличии глиальных или негрубых соединительнотканых рубцовых изменений и кистозных полостей небольшого размера, наиболее выраженных в периферических отделах полушария. Посттравматические очаговые изменения средней степени могут оказывать умеренное объемное воздействие на ликворные пространства.

Посттравматические очаговые КТ-изменения тяжелой степени – характеризуются обширными зонами неравномерного понижения плотности (размерами свыше 4,5 см в диаметре), в пределах которых определяются высокоплотные образования различной формы и размеров, чаще имеющие шаровидную, кольцевидную или удлинненно-тяжистую форму. Это может указывать на наличие выраженных глиальных рубцов,

а также соединительнотканых тяжей, множественных кистозных полостей в зоне грубого рубцово-спаечного и атрофического процесса. Рубцовые изменения обуславливают грубую деформацию мозга с подтягиванием различных отделов желудочковой системы, чаще прилегающего бокового желудочка. Посттравматические очаговые КТ-изменения тяжелой степени также могут характеризоваться кистозными внутримозговыми полостями с четкими округлыми краями и плотностью, соответствующей цереброспинальной жидкости, при нередком сообщении с желудочковой системой и/или субарахноидальным пространством.

Посттравматические диффузные КТ-изменения легкой степени – характеризуются умеренной атрофией мозга, проявляющейся незначительным расширением желудочковой системы (церебровентрикулярный индекс – ЦВИ Эванса – от 16,0 до 18,0),

расширением субарахноидальных щелей и борозд на 1–2 мм.

Посттравматические диффузные КТ-изменения средней степени – характеризуются значительным расширением желудочковой системы (ЦВИ Эванса – от 18,1 до 20,0), расширением субарахноидальных борозд и щелей на 3–4 мм, а также порой умеренным снижением плотности мозговой ткани (на 2–4 Н).

Посттравматические диффузные КТ-изменения тяжелой степени – характеризуются грубым расширением желудочковой системы (ЦВИ Эванса – свыше 20,0), расширением субарахноидальных борозд и щелей свыше 4 мм, распространенным снижением плотности мозговой ткани на 5 Н и более.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interests. The authors declare that there is not conflict of interests.

Литература / References

1. Коновалов А.Н., Потапов А.А., Лихтерман Л.Б. и др. Реконструктивная и минимально инвазивная хирургия последствий черепно-мозговой травмы. М., 2012. 319 с. [Konovalov A.N., Potapov A.A., Likhterman L.B. et al. Rekonstruktivnaia i minimal'no invazivnaia khirurgiia posledstviu cherepno-mozgovoi travmy. Moscow, 2012. 319 p. (in Russian).]
2. Potapov A, Kravchuk A, Likhterman L et al. Sequele del trauma cranio-encefalici. Modena (Italia). Athena Srl, 2016. 320 p.
3. Likhterman L, Long D, Likhterman B. Clinical philosophy of neurosurgery. Modena (Italy), Athena Srl, 2018. 229 p.
4. Barrow DL (ed.). Complications and Sequelae of Head injury. Neurosurgical Topics. AANS USA, 1992. 201 p.
5. Weclawicz MM, Adamski S, Kurland P et al. Assessment of conservative and operative treatment of supratentorial hematomas in neurosurgery department, Copernicus hospital Gdansk between 2006 and 2018. In Traumatic Brain Injury. Change of treatment paradigms 24-th Annual Congress EMN. Warsaw, 2019.
6. Кравчук А.Д., Потапов А.А., Панченко В.Я. Аддитивные технологии в нейрохирургии. Вопросы нейрохирургии. 2018; 6: 97–104. [Kravchuk A.D., Potapov A.A., Panchenko V.Ia. Additivnye tekhnologii v neirokhirurgii. Voprosy neirokhirurgii. 2018; 6: 97–104 (in Russian).]
7. Потапов А.А., Кравчук А.Д., Панченко В.Я. и др. Виртуальное моделирование и аддитивные технологии в реконструктивной нейрохирургии. В кн.: Потапов А.А. Нейрохирургические технологии в лечении заболеваний и повреждений основания черепа. М.: Алина, 2020. С. 33–46. [Potapov A.A., Kravchuk A.D., Panchenko V.Ia. et al. Virtual'noe modelirovanie i additivnye tekhnologii v rekonstruktivnoi neirokhirurgii. In: Potapov A.A. Neirokhirurgicheskie tekhnologii v lechenii zabolevani i povrezhdenii osnovaniia cherepa. Moscow: Alina, 2020. P. 33–46 (in Russian).]

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ / INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Лихтерман Леонид Болеславович – д-р мед. наук, проф., невролог, гл. науч. сотр. 9-го нейрохирургического отделения, ФГАУ «НМИЦ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко». E-mail: ova@nsi.ru; ORCID: 0000-0002-9948-9816

Leonid B. Likhterman – D. Sci. (Med.), Prof., Burdenko National Medical Research Center for Neurosurgery. E-mail: ova@nsi.ru; ORCID: 0000-0002-9948-9816

Кравчук Александр Дмитриевич – д-р мед. наук, проф., нейрохирург, зав. 9-м нейрохирургическим отделением, ФГАУ «НМИЦ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко». ORCID: 0000-0002-3112-8256

Aleksandr D. Kravchuk – D. Sci. (Med.), Prof., Burdenko National Medical Research Center for Neurosurgery. ORCID: 0000-0002-3112-8256

Охлопков Владимир Александрович – канд. мед. наук, доцент, нейрохирург, ст. науч. сотр. 9-го нейрохирургического отделения, ФГАУ «НМИЦ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко». ORCID: 0000-0001-8911-2372

Vladimir A. Okhlopov – Cand. Sci. (Med.), Assoc. Prof., Burdenko National Medical Research Center for Neurosurgery. ORCID: 0000-0001-8911-2372

Статья поступила в редакцию / The article received: 07.07.2021

Статья принята к печати / The article approved for publication: 15.07.2021