

УЧЕНИЕ О ПОСЛЕДСТВИЯХ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

Л. Б. Лихтерман

ФГАУ «Национальный медицинский исследовательский центр нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко» Минздрава России;
Россия, 125047 Москва, 4-я Тверская-Ямская, 16

Контакты: Леонид Болеславович Лихтерман likhterman@nsi.ru

Представлены дефиниции понятий «последствия» и «осложнения» черепно-мозговой травмы (ЧМТ). Сформулированы принципы классификации последствий ЧМТ и приведена рубрикация их клинических форм в соотношении с морфологическими субстратами. Описаны рентгенологические градации тяжести последствий очаговых и диффузных повреждений головного мозга. Изложены концептуальные подходы, рассмотрены технологии и результаты их осуществления применительно к ведущим хирургически значимым последствиям ЧМТ: каротидно-кавернозным соустьям, хроническим субдуральным гематомам, посттравматической гидроцефалии, длительной базальной ликворее и дефектам черепа. В совокупности впервые разработано учение о последствиях ЧМТ.

Ключевые слова: философия нейрохирургии, доктрина последствий черепно-мозговой травмы, дефиниции, классификация черепно-мозговых травм, концептуальные подходы к лечению

Для цитирования: Лихтерман Л. Б. Учение о последствиях черепно-мозговой травмы. *Нейрохирургия* 2019;21(1):83–9.

DOI: 10.17650/1683-3295-2019-21-1-83-89

Doctrine of head injury sequelae

L. B. Likhterman

N. N. Burdenko National Medical Research Center of Neurosurgery, Ministry of Health of Russia;
16 4th Tverskaya-Yamskaya St., Moscow 125047, Russia

In this article, we provide the definitions of “sequelae” and “complications” of traumatic brain injury (TBI). We have developed the classification principles for TBI consequences and described their clinical forms and morphological substrates. We also provide a radiological grading for assessing the severity of sequelae of focal and diffuse brain injuries. The article covers conceptual approaches, technologies, and results of their application related to leading surgically significant consequences of TBI, including carotid cavernous fistulas, chronic subdural hematomas, post-traumatic hydrocephalus, long-term basal liquorrhea, and skull defects. We have developed the doctrine of sequelae of TBI.

Key words: philosophy of neurosurgery, doctrine of sequelae of traumatic brain injury, definitions, classification of traumatic brain injury, conceptual approaches to treatment

For citation: Likhterman L. B. Doctrine of head injury sequelae. *Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery* 2019;21(1):83–9.

ВВЕДЕНИЕ

Черепно-мозговая травма (ЧМТ) — массовая патология, характеризующаяся высокой частотой разнообразных последствий. Наряду с анатомическими повреждениями (дефекты черепа, очаги размозжения, интракраниальные гематомы), нейротравма запускает среди ряда других 2 противоположно направленных процесса: дистрофически-деструктивный и регенеративно-репаративный, которые на протяжении многих месяцев и лет протекают параллельно с постоянным или переменным преобладанием одного из них, определяя, в конечном итоге, наличие или отсутствие

тех или иных последствий повреждения головного мозга.

Между тем в литературе мы не обнаружили системного исследования всего клинического спектра последствий ЧМТ. В этих условиях, опираясь на результаты многолетних разноплановых исследований, проведенных в Национальном медицинском исследовательском центре (НМИЦ) нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко, а также на опыт лечения около 5 тыс. больных с последствиями ЧМТ, мы комплексно изучили проблему, включая дефиниции, классификацию, неврологическую и нейровизуализационную характеристику,

патогенез и саногенез, концепции и методы консервативного лечения, минимально инвазивной и реконструктивной нейрохирургии посттравматической патологии [1].

Совокупность предлагаемых теоретических и практических положений, реализующих философский подход к проблеме [2], позволяет говорить о разработке учения об одном из сложнейших разделов современной нейротравматологии.

ДЕФИНИЦИИ

В клиническом течении ЧМТ могут проявляться ее различные последствия и осложнения. Между тем эти широко употребляемые понятия, которые непременно надо разграничивать, обычно смешивают. Их развернутые дефиниции в литературе отсутствуют, включая специальную монографию “Complications and sequelae of head injury”, выпущенную в 1993 г. Американской ассоциацией неврологических хирургов (American Association of Neurological Surgeons) [3].

На основании проведенного исследования предлагаем следующие определения понятий «последствия» и «осложнения» ЧМТ.

Последствия ЧМТ — эволюционно предопределенный и генетически закрепленный комплекс процессов, развивающихся в ответ на повреждение головного мозга и его покровов. К последствиям также относим стойкие нарушения анатомической целостности головного мозга, его оболочек и костей черепа, возникшие в результате ЧМТ.

По общепатологическим законам после ЧМТ разнообразно сочетаются репаративные и дистрофические реакции, процессы резорбции и организации. Последствия, в отличие от осложнений, неизбежны при любой ЧМТ, но в клиническом смысле о них говорят лишь тогда, когда в результате повреждений мозга, особенностей реактивности ЦНС и организма в целом, возрастных и прочих факторов развивается устойчивое патологическое состояние.

Осложнения ЧМТ — присоединившиеся к травме патологические процессы (прежде всего гнойно-воспалительные), вовсе не обязательные при повреждениях головного мозга и его покровов, но возникающие при воздействии различных дополнительных экзогенных и эндогенных факторов.

Конкретизируем дефиниции последствий и осложнений ЧМТ примерами.

Ликворея с формированием фистулы относится к последствиям перелома основания черепа с повреждением мозговых оболочек, а менингит, возникший из-за той же ликвореи, является уже осложнением ЧМТ.

Хроническая субдуральная гематома или гигрома — следствие ЧМТ, а при ее нагноении и формировании субдуральной эмпиемы речь идет уже об осложнении ЧМТ.

Образование оболочечно-мозгового рубца после повреждения вещества мозга — следствие ЧМТ, а нагноение того же рубца — осложнение ЧМТ.

Локальная ишемия мозга в результате сдавления, например, задней мозговой артерии при ущемлении ствола в отверстии мозжечкового намета относится к последствиям ЧМТ, а ишемия мозга, которая обусловлена изменениями реологических свойств крови, вызванными ЧМТ, рассматривается как осложнение ЧМТ и т. д.

Все последствия ЧМТ по их этиологии следует разделить на **собственно травматические** и **ятрогенные**. Это важно для практики; так, например, дефекты костей черепа в большинстве своем — ятрогенные последствия, но обусловленные характером ЧМТ и являющиеся результатом жизне спасающей операции.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Последствия ЧМТ — «труднорастворимый осадок»: они накапливаются годами и десятилетиями и, по существу, определяют состояние здоровья населения. Социальное и экономическое значение повреждений головного мозга очень велико [4, 5]. ЧМТ имеется в анамнезе многих пациентов с хроническими неврологическими, психиатрическими, а также соматическими заболеваниями, обусловленными теми или иными последствиями ЧМТ [6–8]. Достаточно вспомнить, что число инвалидов вследствие нейротравмы в США составляет 5,5 млн, в России — свыше 2 млн [5].

Зондажные исследования распространенности только хирургически значимых последствий ЧМТ показали, что ориентировочно их частота составляет $7,4 \pm 0,6$ случая на 100 выживших после ЧМТ [9] (в пересчете на общее число получивших ЧМТ в России получается 1,5–2,0 тыс. человек в год). Представляется актуальным синтез единого популяционного исследования эпидемиологии ЧМТ с катamnестическим изучением ее последствий.

ПРИНЦИПЫ КЛИНИЧЕСКОЙ КЛАССИФИКАЦИИ

Классификации последствий ЧМТ относятся к слабо разработанным и наиболее запутанным [10]: либо последствия ЧМТ смешивают с ее осложнениями, либо рассматривают фрагментарно какие-либо отдельные категории посттравматических патологий. Системная классификация последствий ЧМТ еще не создана. Она отсутствует даже в специальной монографии “Complications and sequelae of head injury” [3].

В основу разработанной в НМИЦ нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко классификации последствий [5] положен принцип учета:

- 1) патогенеза последствий;
- 2) морфологического субстрата;
- 3) клинических проявлений.

Как известно, внутримозговое пространство занимают вещество мозга ($\approx 85\%$), ликвор ($\approx 10\%$) и кровь

(≈5 %), на которые, как и на твердые и мягкие покровы головы, воздействует механическая энергия. Соответственно, мы рассматриваем 3 группы морфологических последствий ЧМТ:

- 1) тканевые:
 - мозговые (атрофия, рубцы, спайки и др.);
 - черепные (дефекты, остеолит, остеосклероз и др.);
- 2) ликвородинамические (дисциркуляция, дисрезорбция, ликворея, ликворома и др.);
- 3) сосудистые (дисциркуляция, ишемия, тромбоз и др.).

С ними коррелируют 3 группы клинических форм последствий ЧМТ:

- 1) преимущественно тканевые;
- 2) преимущественно ликворные;
- 3) преимущественно сосудистые.

В соответствии с морфологическими субстратами последствий ЧМТ нами предложена ниже следующая рубрикация их клинических форм.

КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ ПОСЛЕДСТВИЙ

Тканевые последствия ЧМТ:

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

Ликвородинамические последствия ЧМТ:

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

Сосудистые последствия ЧМТ:

1. Ишемические поражения.
2. Хронические гематомы.
3. Аневризмы:
 - 1) истинные;
 - 2) ложные.
4. Артериосинусные соустья:
 - 1) каротидно-кавернозные;
 - 2) другие.

5. Тромбоз синусов.

6. Сочетанные.

Конечно, в действительности тканевые, ликворные и сосудистые последствия ЧМТ часто сочетаются, однако выделение среди них главного всегда существенно для тактики лечения, а также социальной защиты пациентов [9–12].

Понятно, что для каждой клинической формы последствий ЧМТ характерна своя симптоматика и своя динамика развития. Вместе с тем целесообразно выделить общие для всех последствий ЧМТ ведущие посттравматические синдромы:

- неврологический дефицит;
- нарушение психических функций;
- вегетативная дисрегуляция;
- эпилептический синдром.

Применительно к неврологическому дефициту используют общепринятые шкалы для оценки нарушений движений, речи, функций черепных нервов и т. д. [13].

Более развернуто представим другие главные синдромы последствий ЧМТ.

ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИЕ ПСИХИЧЕСКИЕ ДИСФУНКЦИИ

Психопатологические синдромы относятся к наиболее частым последствиям ЧМТ. При четкой посттравматической патоморфологической основе они рассматриваются как ее клиническое производное. Среди посттравматических нарушений психических функций преобладают синдромы пограничного уровня – астенические, неврозоподобные, психопатоподобные.

При отсутствии четко очерченных морфологических последствий ЧМТ в отдаленном периоде психические расстройства регрессируют у больных, личность которых до травмы характеризовалась гармоничным развитием, тогда как у акцентуированных личностей (главным образом эпилептоидного и истерического типов) подобная динамика наблюдается гораздо реже. У них же в течение первых лет после ЧМТ возникают трудности в социальной и трудовой адаптации. Астенические состояния осложняются эмоциональной неустойчивостью, повышенной тревожностью, частыми пароксизмами гнева, злобой, внутренней напряженностью, несдержанностью, спонтанными колебаниями настроения. У некоторых больных, перенесших тяжелые ушибы головного мозга и диффузное аксональное повреждение, развиваются различные психорганические синдромы со снижением психической деятельности вплоть до деменции и аспонтанности [14].

ПОСТТРАВМАТИЧЕСКАЯ ВЕГЕТАТИВНАЯ ДИСРЕГУЛЯЦИЯ

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 функций усугубляются еще и под действием эмоционального стресса, сопровождающего травму, что ведет к возникновению биохимических, нейрогуморальных и нейроэндокринных расстройств.

Вегетативную дисрегуляцию обычно обозначают как синдром вегетодистонии, который по своей структуре является психовегетативным, так как он часто включает выраженные психопатологические (особенно эмоциональные) нарушения, относящиеся к пограничным нервно-психическим расстройствам. После ЧМТ чаще всего отмечаются вегетососудистые и вегетовисцеральные варианты синдрома вегетодистонии. Характерны преходящая артериальная гипертония, синусовая тахикардия, брадикардия, ангиоспазмы, (церебральные, кардиальные, периферические); нарушения терморегуляции (субфебрилитет, термоасимметрии, изменения терморегуляционных рефлексов), реже — обменно-эндокринные нарушения (дистиреоз, гипоменорея, 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 псевдокорешковому типу, нарушения сенсорно-болевой адаптации.

Клиническое течение посттравматической вегетативной дисрегуляции 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 инфекционных 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, ознобopodobный гиперкинез, 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, их клинические проявления 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, преобладают в клинике последствий ЧМТ, то их принято рассматривать в отдельной рубрике как посттравматическую эпилепсию.

Критическим для формирования посттравматической эпилепсии периодом считают первые 18 мес после травмы [15].

Один из пусковых механизмов в развитии посттравматического эпилептического синдрома — появление очагов 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 обусловленных особенностями повреждения мозга (ушиб, сдавление). У больных с ушибами преобладает фокальный тип эпилептических припадков, у больных со сдавлением мозга — генерализованный и вторично-генерализованный типы. При этом клинические проявления эпилептических припадков имеют топико-диагностическое значение при определении локализации зоны травматического поражения головного мозга. Наиболее информативны для диагностики посттравматической эпилепсии клинический анализ структуры припадков, электроэнцефалография (выявляющая характерные очаговые и общемозговые ирритативные изменения) и специальные программы магнитно-резонансной томографии.

ГРАДАЦИЯ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ МОЗГА, ВЫЯВЛЯЕМЫХ ПРИ КОМПЬЮТЕРНОЙ ТОМОГРАФИИ

Для унифицированной диагностики и оценки посттравматических компьютерно-томографических (КТ) очаговых и диффузных изменений вещества головного мозга различают 3 их степени: легкую, среднюю и тяжелую — в зависимости от характера и тяжести патоморфологических изменений мозговой ткани, подбололочечных пространств и желудочковой системы [9].

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. Величина снижения плотности варьирует от 28 до 20 НУ. Равномерность распределения значений коэффициента абсорбции в зонах пониженной плотности при нечеткости их границ, а также отсутствие объемного эффекта могут свидетельствовать об утрате мозговой тканью некоторых ее компонентов (частичной демиелинизации, локальном разрежении сосудистой сети, уменьшении регионарного объема циркулирующей крови и др.).

Посттравматические очаговые КТ-изменения средней степени характеризуются локальными зонами изменений диаметром от 2,5 до 4,5 см с более четко ограниченными участками пониженной плотности (от 25 до 18 НУ), 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 кист 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 (>4,5 см в диаметре), в пределах которых определяются образования высокой плотности, имеющие различный размер и форму, чаще шаровидную, кольцевидную или удлиненно-тяжистую форму. Это может указывать на наличие выраженных глиальных рубцов, а также соединительнотканых тяжей, множественных кист в зоне грубого рубцово-спаечного и атрофического процесса. Рубцовые изменения обуславливают грубую деформацию мозга с подтягиванием различных отделов желудочковой системы, чаще прилежащего бокового желудочка. Посттравматические очаговые КТ-изменения тяжелой степени также могут характеризоваться внутримозговыми кистами с четкими округлыми краями и плотностью, соответствующей плотности 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 (индекс Эванса) варьирует от 16 до 18), субарахноидальных щелей и борозд (на 1–2 мм).

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

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

КОНЦЕПТУАЛЬНЫЕ ПОДХОДЫ К ВОССТАНОВИТЕЛЬНОМУ ЛЕЧЕНИЮ ХИРУРГИЧЕСКИ ЗНАЧИМЫХ ПОСЛЕДСТВИЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

Концептуальный подход к лечению равнозначен философскому, так как охватывает проблему целиком, учитывает все движущие механизмы заболевания и выздоровления, патогенез и саногенез, хирургические методы и техники и, конечно, результаты [2].

Представим разработанные в НИИЦ нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко лечебные концепции применительно к ведущей посттравматической хирургически значимой патологии [1].

Посттравматические артериосинусные соустья (1315 наблюдений).

Концепция реконструктивной хирургии: разобщение патологического смешения артериальной и венозной крови, восстановление целостности поврежденных артериальных стволов и венозных коллекторов.

Технологии: эндоваскулярная пластика дефектов стенок сосудов (с помощью баллонов, спиралей, стентов).

Результаты: хорошие – в 82,1 % случаев, удовлетворительные – в 13,2 %, частота осложнений – 4,3 %, летальность – 0,4 %.

Хронические субдуральные гематомы (427 наблюдений).

Концепция минимально инвазивной хирургии: изменение внутригематомной среды, управляемая внутренняя декомпрессия.

Технологии: опорожнение и промывание полости гематомы через мини-отверстие с краткосрочным закрытым наружным ее дренированием.

Результаты: хорошие – в 91,6 % случаев, удовлетворительные – в 3,2 %, повторные операции потребовались у 4,1 % пациентов, летальность – 1,1 %.

Посттравматическая гидроцефалия (186 наблюдений).

Концепция минимально инвазивной хирургии: отведение ликвора за пределы краниовертебрального пространства; использование внечерепных полостей для резорбции ликвора.

Технологии: программируемое шунтирование боковых желудочков, люмбоперитонеальное шунтирование.

Результаты: хорошие – в 52,2 % случаев, удовлетворительные – в 22,9 %, частота осложнений – 21,2 %, летальность – 3,7 %.

Посттравматическая длительная базальная ликворея (248 наблюдений).

Концепция реконструктивной хирургии: восстановление замкнутого контура циркуляции цереброспинальной жидкости, пластика ликворной фистулы.

Технологии: эндоскопическое (реже интракраниальное) закрытие ликворной фистулы с использованием аутоотрансплантата; временное адаптивное туннельное наружное дренирование люмбального ликвора.

Результаты: хорошие – в 84,7 % случаев, рецидивы наблюдались в 15,3 % случаев, летальность – 0 %.

Дефекты черепа (1523 наблюдения).

Концепция реконструктивной хирургии: восстановление целостности черепа и защиты мозга от внешних воздействий, восстановление индивидуальной конфигурации твердых и мягких покровов головы и краниофациального перехода.

Технологии: компьютерное моделирование, лазерная стереолитография поврежденного черепа и имплантата (и другие аддитивные технологии); имплантация эспандеров под кожу головы.

Результаты: хорошие – в 93,8 % случаев, осложнения – в 6,2 %, летальность – 0 %.

ПРИМЕРНЫЕ ФОРМУЛИРОВКИ ДИАГНОЗА ПРИ ПОСЛЕДСТВИЯХ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

Построение диагноза при последствиях ЧМТ развивает принципы ее распознавания в остром периоде.

Формулировку диагноза начинают с указания ведущего последствия перенесенной ЧМТ (в соответствии с их клинико-морфологической классификацией).

Если у пострадавшего имеется совокупность последствий ЧМТ, то их перечисляют в порядке убывания их клинического значения. Обязательно указывают сторону и долевую локализацию патологического процесса, его размеры, если того требует его характер.

Далее перечисляют главные клинические синдромы, обусловленные последствием или последствиями ЧМТ (астенический, пирамидный, афатический, мозжечковый, гипоталамический, зрительный, слуховой, нейроэндокринный, вестибулярный и др.). При очевидности патогенеза того или иного клинического синдрома указывают лежащие в его основе механизмы (нарушения гемо- или ликвороциркуляции, повышение или понижение ликворного и артериального давления, венозная дистония, дислокация мозга и т. д.).

При нарушении сознания называют его степень в соответствии с общепринятыми шкалами (оглуше-

ние, сопор, кома, вегетативный статус, акинетический мутизм и т. д.).

Если по поводу последствий ЧМТ проведено хирургическое вмешательство, описывают его характер и используют формулировку «состояние после операции».

Затем перечисляют осложнения ЧМТ – внутричерепные и внечерепные.

При наличии у пациента сопутствующих заболеваний их указывают следующими.

Завершает диагноз определение фазы клинического течения последствий ЧМТ (компенсация, субкомпенсация, умеренная декомпенсация, грубая декомпенсация, терминальная фаза). Когда это целесообразно, следует включить в диагноз период травматической болезни головного мозга с перечислением главных слагаемых перенесенной ЧМТ.

Исходя из изложенного, представляем примерные формулировки диагноза последствий ЧМТ.

1. *Посттравматическая гидроцефалия (в промежуточном периоде тяжелой закрытой ЧМТ): послеоперационный дефект кости в лобно-височной области справа после удаления очага размождения височной доли; деменция, выраженные статокординационные нарушения; фаза грубой клинической декомпенсации.*
2. *Посттравматический арахноидит (в отдаленном периоде ЧМТ средней тяжести); выраженный краниобазальный оболочечный болевой синдром; фаза умеренной клинической декомпенсации.*
3. *Посттравматическое каротидно-кавернозное соустье справа; амавроз и офтальмоплегия справа; фаза грубой клинической декомпенсации.*
4. *Посттравматическая ликворная фистула; носовая ликворея слева; рецидивирующий гнойный менингит; фаза грубой клинической декомпенсации.*
5. *Травматическая болезнь головного мозга; отдаленный период тяжелой сочетанной открытой ЧМТ (диффузное аксональное повреждение головного мозга и перелом бедра слева); посттравматическая диффузная атрофия мозга, грубые апатико-абулический, дисмнестический и дискоординационный синдромы, умеренный тетрапарез; фаза грубой клинической декомпенсации.*
6. *Травматическая болезнь головного мозга, отдаленный период ушиба и сдавления (субдуральная гематома) лобной доли слева; эпилептический синдром с частыми вторично-генерализованными припадками; умеренно выраженный правосторонний гемипарез; вегетососудистая дистония по смешанному типу.*
7. *Травматическая болезнь головного мозга, отдаленный период тяжелой закрытой ЧМТ (ушиб базальных отделов обеих лобных долей); посттравматический паркинсонизм, апатико-абулический синдром; выраженные интеллектуально-мнестические нарушения.*
8. *Посттравматическая хроническая субдуральная гематома (в промежуточном периоде среднетяжелой*

ЧМТ) в лобно-теменной области слева; фаза умеренной клинической декомпенсации.

9. Посттравматическая эпилепсия (в отдаленном периоде ушиба головного мозга легкой степени); редкие фокальные припадки (сенсорные в правой руке); фаза клинической субкомпенсации.
10. Посттравматическая внутримозговая киста височной доли слева; субарахноидальная киста теменно-височной области слева; обширный посттравматический дефект лобной, теменной и височной костей слева (в отдаленном периоде тяжелой ЧМТ); состояние после декомпрессивной трепанации и удаления внутримозговой гематомы височной доли слева; сенсорная афазия, редкие эпилептические припадки; фаза умеренной клинической декомпенсации. Сопут-

ствующее заболевание: ишемическая болезнь сердца в стадии субкомпенсации.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Итак, представлено разработанное в НМИЦ нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко учение о последствиях ЧМТ. Эффективность его проверена на практике — при лечении репрезентативного числа больных с посттравматической патологией.

Естественно, это не означает решения всех вопросов такой масштабной и исключительной сложной проблемы, как последствия ЧМТ. Созданное учение должно пройти проверку временем и независимую научную экспертизу. Кроме того, в нем осталось еще достаточно белых пятен, требующих углубленного исследования.

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. Reconstructive and minimally invasive surgery of the effects of traumatic brain injury. Moscow, 2012. 319 p. (In Russ.)].
2. Likhterman L., Long D., Lichterman B. Clinical philosophy of neurosurgery. Athens; Modena, 2017. 229 p.
3. Complications and sequelae of head injury. Ed. by D.L. Barrow. Thieme Verlagsgesellschaft, 1992. 201 p.
4. Лихтерман Л.Б. Черепно-мозговая травма: диагностика и лечение. М., Геотар-Медиа, 2014. 479 с. [Likhterman L.B. Brain injury: diagnosis and treatment. Moscow: Geotar-Media, 2014. 479 p. (In Russ.)].
5. Лихтерман Л.Б., Потапов А.А., Кравчук А.Д., Охлопков В.А. Клиника и хирургия последствий черепно-мозговой травмы. Consilium medicum 2014;16(9):109–18. [Likhterman L.B., Potapov A.A., Kravchuk A.D., Okhlopkov V.A. Clinic and surgery of effects of traumatic brain injury. Consilium medicum 2014;16(9):109–18. (In Russ.)].
6. Лихтерман Л.Б., Потапов А.А., Кравчук А.Д. и др. Последствия и осложнения черепно-мозговой травмы. В кн.: Клиническое руководство по черепно-мозговой травме. Под ред. А.Н. Коновалова, Л.Б. Лихтермана, А.А. Потапова. Т. 3. М.: Антидор, 2002. [Likhterman L.B., Potapov A.A., Kravchuk A.D. et al. Consequences and complications of traumatic brain injury. In: Clinical guidelines for traumatic brain injury. Ed. by A.N. Konovalov, L.B. Likhterman, A.A. Potapov. Vol. 3. Moscow: Antidor, 2002. (In Russ.)].
7. Gennarelli T.A., Spielman G.M., Langfitt T.W. et al. Influence of the type of intracranial lesion on outcome from severe head injury. J Neurosurg 1982;56(1):26–32. DOI: 10.3171/jns.1982.56.1.0026. PMID: 7054419.
8. Speed W.G. 3rd. Closed head injury sequelae: changing concepts. Headache 1989;29(10):643–7. PMID: 2693407.
9. Непомнящий В.П., Лихтерман Л.Б., Ярцев В.В. и др. Эпидемиология черепно-мозговой травмы. В кн.: Клиническое руководство по черепно-мозговой травме. Под ред. А.Н. Коновалова, Л.Б. Лихтермана, А.А. Потапова. Т. 1. М.: Антидор, 1998. С. 129–151. [Nepomnyashchy V.P., Likhterman L.B., Yartsev V.V. et al. Epidemiology of traumatic brain injury. In: Clinical guidelines for traumatic brain injury. Ed. by A.N. Konovalov, L.B. Likhterman, A.A. Potapov. Vol. 1. Moscow: Antidor, 1998. Pp. 129–151. (In Russ.)].
10. Лихтерман Л.Б. Неврология черепно-мозговой травмы. М., 2009. 378 с. [Likhterman L.B. Neurology of traumatic brain injury. Moscow, 2009. 378 p. (In Russ.)].
11. Потапов А.А., Лихтерман Л.Б., Кравчук А.Д. Хронические субдуральные гематомы. М., 1997. 232 с. [Potapov A.A., Likhterman L.B., Kravchuk A.D. Chronic subdural hematomas. Moscow, 1997. 232 p. (In Russ.)].
12. Потапов А.А., Охлопков В.А., Лихтерман Л.Б. и др. Посттравматическая базальная ликворея. М., 1997. 128 с. [Potapov A.A., Okhlopkov V.A., Likhterman L.B. et al. Posttraumatic basal liquorhea. Moscow, 1997. 128 p. (In Russ.)].
13. Белова А.Н. Шкалы, тесты и опросники в неврологии и нейрохирургии. 3-е изд. М.: Практическая медицина, 2016. 693 с. [Belova A.N. Scales, tests and questionnaires in neurology and neurosurgery. 3rd edn. Moscow: Prakticheskaya Meditsina, 2016. 693 p. (In Russ.)].
14. Зайцев О.С. Психопатология тяжелой черепно-мозговой травмы. 2-е изд. М.: Медпресс-информ, 2014. 336 с. [Zaytsev O.S. Psychopathology of severe traumatic brain injury. 2nd edn. Moscow: Medpress-inform, 2014. 336 p. (In Russ.)].
15. Мерцалов В.С. Эпилепсия посттравматическая. В кн.: Нейротравматология. Справочник. 2-е изд. Ростов н/Д: Феникс, 1999. С. 226–229. [Mertsalov V.S. Posttraumatic epilepsy. In: Neurotraumatology. Handbook. 2nd edn. Rostov-on-Don: Feniks, 1999. Pp. 226–229. (In Russ.)].

Статья поступила: 29.05.2018. Принята к публикации: 20.11.2018.

Article received: 29.05.2018. Accepted for publication: 20.11.2018.