

А.А. Михайленко¹, М.М. Одинак¹, С.В. Литвинцев²,
Н.С. Ильинский¹, А.А. Юрин¹

Легкая черепно-мозговая травма: актуальные и дискуссионные вопросы

¹Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург

²Городской психоневрологический диспансер № 7, Санкт-Петербургский институт совершенствования врачей-экспертов, Санкт-Петербург

Резюме. Легкая черепно-мозговая травма составляет большую часть случаев черепно-мозгового травматизма. Вместе с тем многие ее аспекты продолжают оставаться предметом различных научных дискуссий, так как альтернативные точки зрения предполагают свой, часто принципиально иной уровень и объем организационных и лечебно-профилактических мероприятий. Принято считать, что неврологическая симптоматика при легкой черепно-мозговой травме достаточно быстро регрессирует, после чего происходит полное выздоровление. Однако эта точка зрения не находит подтверждения. Так, в периоде отдаленных последствий у пострадавших наблюдаются вегетодистония, артериальная гипертензия, ранний церебральный атеросклероз, нейроэндокринные синдромы, нормотензивная гидроцефалия, поздняя посттравматическая эпилепсия, психоорганический синдром. Постепенно утвердилась точка зрения, что взгляды о полном выздоровлении всех пациентов требуют существенного пересмотра. Новые подходы в диагностике, в том числе с использованием современных методик нейровизуализации, позволили объективизировать патологические изменения, возникающие после легкой черепно-мозговой травмы. Современные клиничко-инструментальные данные вновь актуализировали вопросы организации помощи таким пациентам. Многочисленные клинические проявления легкой черепно-мозговой травмы и посттравматического стрессового расстройства, изменения многих инструментальных и лабораторных параметров (мозгового кровотока, давления спинно-мозговой жидкости, биоэлектрической активности головного мозга, когнитивных функций, диффузионно-тензорной визуализации, магнитно-резонансной морфометрии, функциональной магнитно-резонансной томографии) должны служить безусловным аргументом для стационарного пребывания таких пациентов: постельный и щадящий режим, врачебное наблюдение, магнитно-резонансная томография, спинно-мозговая пункция. Должна проводиться профилактика, в том числе психотерапевтическая, возможного развития посттравматического стрессового расстройства, вегетативно-сосудистых, вестибулярных и иных нарушений.

Ключевые слова: легкая черепно-мозговая травма, последствия легкой черепно-мозговой травмы, посттравматические когнитивные нарушения, посттравматическое стрессовое расстройство, организация медицинской помощи, современные методы нейровизуализации.

Травматизм, прежде всего черепно-мозговой, «в конце XX в. стал актуальной проблемой не только здравоохранения, но и любой общественной системы в целом» [20]. Ежегодное число случаев черепно-мозговых травм (ЧМТ) в России составляет 1 млн 200 тыс [16]. В структуре черепно-мозгового травматизма большую часть составляют пациенты с сотрясением головного мозга (СГМ) и ушибами головного мозга легкой степени [6, 13, 28], что в соответствии с принятой в нашей стране рабочей классификацией относится к легкой черепно-мозговой травме (ЛЧМТ) [22].

Утверждается, что нетяжелой ЧМТ при неправильном лечении в остром периоде и отсутствии врачебного наблюдения сопутствует лишь временная компенсация травматической болезни, а в 70% случаев в дальнейшем развивается декомпенсация.

По данным ряда авторов, даже небольшая ЧМТ может привести к развитию болезни Альцгеймера [16] и усугубить картину «нормального» когнитивного старения. Наблюдается развитие синдромов неврологического дефицита после ЛЧМТ наблюдали многие

авторы [3]. Сотрясение и контузии головного мозга в 73% сопровождались психическими отклонениями «предболезненного» уровня (астенической симптоматикой, вестибулярной и вазомоторно-вегетативной дисфункцией, тревожно-депрессивными включениями), а в 27% наблюдений регистрировались более выраженные психопатологические симптомы [12].

В.Б. Карахан с соавторами [10] полагают, что именно «высокая распространенность ЛЧМТ и связанных с ней посттравматических нарушений ... превратили ЛЧМТ в значимую медицинскую и социально-экономическую проблему». Сходной позиции придерживается А.Ю. Макаров [15]: клиническое и социальное значение ЧМТ определяется как частотой, так и многообразием последствий, приводящих к социальной недостаточности и инвалидизации. Удивительно, но на этапе отдаленных последствий выявлялось сближение клинических проявлений легкой и среднетяжелой закрытой ЧМТ.

Вместе с тем многие аспекты ЛЧМТ продолжают оставаться предметом достаточно эмоциональных

научных дискуссий, так как альтернативные точки зрения предполагают свой, разные уровни и объемно-организационных и лечебно-профилактических мероприятий.

Принято считать, что неврологическая симптоматика острого периода быстро регрессирует [4, 23]. Бытовавшие длительное время представления о полном выздоровлении после ЛЧМТ нередко не находили подтверждения. Исследователями отмечалось, что между «легкостью» острого периода закрытой ЧМТ (ЗЧМТ) и очевидными отдаленными последствиями может выявляться несоответствие, что строгой зависимости клинических проявлений ЗЧМТ от вида травмы не обнаруживается [3]. Установлено, что ЛЧМТ могут сопутствовать внутречерепные гематомы [10], а у лиц с ЛЧМТ спустя многие месяцы и годы могут обнаруживаться полиморфные клиничко-неврологические синдромы, сочетающиеся с психическими (непсихотическими) расстройствами, ликвородинамическими нарушениями, патологическими изменениями электроэнцефалографических (ЭЭГ) и пневмоэнцефалографических параметров [1, 2, 11]. Среди клинических феноменов, которые могли сохраняться длительное время, указывали на вестибулярные, сосудистые, вегетативно-трофические нарушения, расстройства восприятия зрительных, слуховых, вкусовых, обонятельных стимулов.

В свое время Н.И. Гращенков и И.М. Иргер [7] приводили данные о частоте резидуальных явлений после СГМ в течение месяцев и лет – от 4,3 до 84,6%. Однозначно констатировалось, что СГМ могут сопрягаться не только с «нейродинамическими», поддающимся регрессу нарушениями, но и со стабильными, «вегетотрофическими» органическими изменениями. У лиц с ЛЧМТ при повторных осмотрах частота ассоциации жалоб с неврологической симптоматикой выявлялась в 11–34% наблюдений [27]. Сотрудниками кафедры нервных болезней Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова в промежуточном периоде ЛЧМТ полное клиническое выздоровление регистрировалось только в 30–40% наблюдений, а в остальных случаях возникало новое функциональное состояние ЦНС – «травматическая энцефалопатия».

Повторные СГМ нередко сопряжены с развитием достаточно тяжелой посттравматической энцефалопатии, хорошо известной среди боксеров – «энцефалопатия боксеров». Ярким примером тому служит всемирно известный боксер Мухаммед Али с его посттравматическим паркинсонизмом. Поучительна история отечественного боксера – олимпийского чемпиона Г. Шаткова, нокауты и нокадауны у которого, несомненно, сыграли решающую роль в возникновении инсульта в относительно молодом возрасте и преждевременного ухода из жизни.

После ЗЧМТ, в том числе СГМ, часто формируются непрямые (опосредованные) последствия: вегетодистония, артериальная гипертензия, ранний церебральный атеросклероз, нейроэндокринные синдромы, нормотензивная гидроцефалия, поздняя

посттравматическая эпилепсия, психоорганический синдром [15].

Боевые стрессовые расстройства (БСР) выявлялись у 40% раненых и 25–30% больных. Отдаленные последствия боевой психической травмы (сочетание боевого посттравматического стрессового расстройства с социальной дезадаптацией) развивались у большинства военнослужащих после БСР. В ряде случаев в боевой обстановке наблюдалось отсроченное развитие классической картины острого периода травмы мозга (утрата сознания и др.), только после завершения остроты боевой ситуации регистрировалось становление и формирование клиники острого периода ЗТМ, что определялось специалистами как «синдром боевой психотравмы» [12].

Постепенно утвердилась точка зрения, что взгляды о полном выздоровлении всех пострадавших с ЛЧМТ требует существенного пересмотра [3, 9, 14, 17, 18]. Констатация клинического выздоровления, которое определяется на основании только клинического обследования пациентов, «не соответствует восстановлению функций нервной системы» [2]. Полный параллелизм между клиническим регрессом симптоматики и восстановлением лабораторных и инструментальных параметров отсутствует. Сохранность, в частности, альфа-ритма на ЭЭГ при ЛЧМТ еще не означает интактности процессов корковой нейродинамики. Функциональные нагрузки могут сразу выявлять ее очевидные нарушения.

Следует помнить о предупреждении Н.И. Гращенкова и И.М. Иргера [7] о том, что при травмах головного мозга, нередко даже при грубых органических повреждениях, может клинически выявляться только скудная неврологическая симптоматика. Установлено, что при СГМ в 45–65% наблюдений обнаруживается повышение или понижение давления спинномозговой жидкости. Поэтому многие годы в алгоритм обследования пациентов с острой ЧМТ входит диагностическая люмбальная пункция [21, 24].

Не вызывает возражений содержательное и обобщающее суждение: ЛЧМТ «обычно не представляет угрозы для жизни пострадавших, но нередко вызывает последствия, снижающие качество жизни» [26].

Опыт лечения ЛЧМТ, полученных в Афганистане, и их анализ подтверждает несостоятельность прежних представлений о таких травмах для значительной части пострадавших [17, 18]. Пациенты, а подчас и медицинские работники, в остром периоде ЛЧМТ, особенно на фоне зрительно и эмоционально впечатляющих клинических картин ранений и травм другой локализации (конечностей, органов грудной и брюшной полости) нередко игнорировали или не распознавали ЛЧМТ, не регистрировали в медицинских документах, соответствующее наблюдение и организационные мероприятия не планировали и не проводили.

Подобная недооценка ЛЧМТ в последующие годы служила причиной возникновения напряженных социально-трудовых ситуаций: уровень профессиональных и бытовых притязаний у пострадавших сохра-

нялся, а возможность выполнения ими прежних интеллектуальных нагрузок и мануальных навыков в полном объеме, усвоения новых знаний и приобретения нового опыта из-за состояния неврологического здоровья в разной степени ограничивалось и затруднялось. Вместе с тем адекватная трактовка такого недомогания как последствия ЗЧМТ была невозможной, юридически некорректной, так как отсутствовали соответствующие документы о травме [17]. Такие пациенты длительное время и безуспешно «мигрировали» от одного специалиста к другому с разнообразными этиологически малодифференцированными диагнозами – «вестибулярный синдром неясного генеза», «вегетодистония», «невротическое состояние», «астенический синдром», «артериальная гипертензия неясного генеза», «диэнцефальный синдром» и др.

Заслуживает серьезного обсуждения и анализа факт несоответствия и даже принципиальной разницы между организационным понятием «легкое заболевание (ранение, травма)» и клиническим определением «легкая черепно-мозговая травма». В первом случае предполагается, что больные (раненые) способны в полном объеме себя обслуживать и готовы к возвращению в кратчайшие сроки в часть. В госпитале для легкораненых они будут нести наряды, охранять территорию, работать на кухне, пилить и колоть дрова, заниматься строевой подготовкой, изучением специальности и т.д. Для пациентов с ЛЧМТ предполагается иной поведенческий алгоритм: постельное содержание и щадящий режим, исключение физических нагрузок, врачебное наблюдение в течение нескольких суток.

Постепенно возобладала точка зрения, что ЛЧМТ – амбулаторная травма, не требующая врачебного вмешательства, пребывания и наблюдения в нейрохирургическом стационаре. Часто пострадавшего, доставленного в приёмный покой, осматривает нейрохирург, при необходимости окулист, проводится компьютерная томография (КТ) и пациента отправляют домой.

Однако внимание к ЛЧМТ не ослабевало и в последние годы получены, в том числе с использованием современных методик нейровизуализации, чрезвычайно важные результаты. Сегодня считается установленным, что после ЛЧМТ в 35–40% случаев встречается посттравматический (постконтузионный синдром). Хотя у лиц с последствиями ЛЧМТ когнитивные нарушения носят «минимальный и равномерный» характер, при обследовании таких пациентов через год выявленные в остром периоде нарушения сохраняются и носят стационарный характер. На магнитно-резонансной томографии (МРТ) у них в отдельных случаях регистрируются перивентрикулярный и субкортикальный лейкоареоз, а при функциональной МРТ (фМРТ) с использованием мнестической парадигмы у каждого третьего (в 31% случаев) выявляется недостаточная активация некоторых полей Бродмана.

P. Hofman et al. [28] регистрировали у лиц с ЛЧМТ поданным МРТ в 57% наблюдений патологические

изменения вещества головного мозга, а когнитивные функции полностью не восстанавливались даже спустя 6 месяцев после травмы.

К.А. Кобозова и др. [11] в отдаленном периоде ЗЧМТ выявляли широкий спектр психических (не психотических) расстройств как следствие нейротравмы, наряду с клиническими проявлениями посттравматического боевого стрессового расстройства. Принципиально важным представляется то обстоятельство, что, по утверждению авторов, более чем в 50% случаев психические расстройства после нейротравмы были индуцированы СГМ.

Посттравматическое стрессовое расстройство является универсальным ответом на травматические события в окружающей среде. ЛЧМТ не является исключением. Более того, военными неврологами уже давно замечено, что патологическое становление и фиксация «истеро-травматических» нарушений, проявлений «военно-травматической истерии» чаще возникали при ЛЧМТ. И.Н. Филимонов [25] почти столетием ранее, подводя итоги о «травматическом неврозе» по материалам Первой мировой войны, писал о том, что легкое органическое повреждение нервной системы при контузиях это «...заноза для развития объемистых функциональных наслоений...» – «душевного оцепенения» и «отупления» у одних, «вычурных картин истерии с большой соматической симптоматикой» у других, торпидных или ажитированных форм у третьих. Подобные клинические нарушения согласно МКБ-10 рассматриваются в настоящее время в рамках «посттравматического стрессового расстройства». Хотя лечение подобных расстройств требует от врача «много терпения, такта, настойчивости и инициативы», таких пациентов в военное время настоятельно не рекомендовалось эвакуировать далеко в тыл. Б.А. Самошкин и др. [23] утверждали, что истеро-травматические «осложнения» вызываются эмоциональными переживаниями устрашающей обстановки боя, а травма «провоцирует действие психогений», иногда определяя форму невротического синдрома. В литературе неоднократно указывалось, что у таких пациентов психогенно вызванные симптомы могут комбинироваться с органическими симптомами вследствие закрытой травмы мозга [11, 23, 25].

Таким образом, при ЛЧМТ может обнаруживаться как совокупность расстройств, индуцированных нейротравмой, так и клинические проявления посттравматического боевого стрессового расстройства. Поэтому В.Б. Карахан и др. [10] настаивают: «несправедливо расценивать ... осложнение ЛЧМТ только как «невротическое развитие вследствие травмы»».

В последние годы ЛЧМТ вновь привлекает пристальное внимание: после нее у многих таких пациентов возникает стойкий (месяцы-годы) «посткоммунный синдром» [30]. Спустя 1–2 года у них выявлялась рассеянная неврологическая симптоматика и вегетативные расстройства, астеноневротический синдром и субклиническая тревога. Весьма настоятельно данные были получены Е.А. Дроздовой

и В.В. Захаровым [8]: у больных с СГМ установлена «высокая распространенность и значительная выраженность когнитивных нарушений в остром периоде травмы, а также отсутствие полного восстановления при контрольном обследовании».

С.В. Воробьев и др. [5] у лиц с повторной ЛЧМТ в анамнезе и легкими когнитивными расстройствами посредством фМРТ выявляли изменения количества активаций в ряде областей головного мозга и нарушение их распределения. Авторы допускают возможность выявления с помощью фМРТ изменения функциональной активности отдельных анатомических областей даже на додементной стадии заболевания, а используя МР-морфометрию – уменьшение объемов вещества, в частности, в средней лобной и средней височной извилинах. Для формирования когнитивного дефицита у лиц с последствиями ЗТМ подчеркивалась значимость нарушения синаптического взаимодействия нейронов. Указывалось на своеобразие клинической феноменологии эпилептических припадков у лиц с ЛЧМТ в анамнезе. В последние годы были получены результаты, которым С.П. Маркин [16] предпослал броский подзаголовок: «Легкая ЧМТ: пересмотр концепций и подходов к ведению». А. Маас [29] опубликовал данные об обследовании пациентов с ЛЧМТ. КТ патологии не выявляла, МРТ позволила обнаружить патологические изменения в одном случае. При диффузионно-тензорной визуализации (визуализировались проводящие волокна белого вещества и количественно определялась степень аксонального повреждения) изменения, связанные с травматическим аксональным повреждением, регистрировались в 60,3% наблюдений.

Следовательно, в настоящее время полагать окончательно изученными и получившими окончательное и единодушное научное одобрение все лечебно-профилактические и организационно-социальные аспекты ЛЧМТ преждевременно. Если раньше основное внимание привлекало локальное (очаговое), в зоне непосредственного приложения механической силы повреждение головного мозга, обусловленное преимущественно ударно-противоударной травмой, то теперь все чаще интерес вызывает диффузное повреждение, обусловленное, главным образом, травмой ускорения-замедления со смещением и деформацией больших полушарий относительно жестко фиксированного ствола мозга, с натяжением и разрывом аксонов в семиовальном центре, подкорковых образованиях, мозолистом теле, с диффузным аксональным повреждением [16, 20]. Важное значение придается изменениям структуры нейронов на молекулярном уровне вследствие импульсного воздействия механической энергии [19].

Клинический эквивалент диффузного аксонального повреждения не представляется однозначным. А.А. Потапов, А.Г. Гаврилов [20] такое повреждение связывают с длительным коматозным состоянием. По представлениям В.Б. Карахана и др. [10], легкой

формой диффузного аксонального повреждения является ЛЧМТ. А.А. Скоромец и др. [24] утверждают, что аксональные повреждения обнаруживаются при ЧМТ любой степени тяжести. Результаты исследований А. Маас [29] подтверждают такую точку зрения.

Новые клиничко-инструментальные данные о ЛЧМТ вновь актуализировали вопросы организации помощи таким пациентам. Все чаще звучат рекомендации о необходимости госпитализации лиц с ЛЧМТ по крайней мере на 48–72 ч «для пристального наблюдения медицинским персоналом» [16]. Достаточно популярна следующая методика: в стационаре постельный режим в течение 1–3 суток; постепенное расширение режима в больнице (2–5 суток); амбулаторное лечение в течение приблизительно двух недель [20]. Есть предложение обеспечивать пациентам пребывание и наблюдение в стационаре в течение 24 ч. При отсутствии в неврологическом статусе очаговых и органических симптомов и патологических изменений на КТ (МРТ), пациент может находиться дома, но только при условии безусловного обеспечения периодического врачебного наблюдения и повторной госпитализации при необходимости. А.А. Скоромец и др. [24] в своих рекомендациях однозначны: «Пациенты с СГМ подлежат госпитализации, однако необходимости стационарного лечения в нейрохирургическом или нейротравматологическом отделении нет ... Сроки стационарного лечения переменны (обычно 7–14 суток)».

Таким образом, многочисленные клинические проявления ЛЧМТ и посттравматического стрессового расстройства, изменения многих инструментальных и лабораторных параметров (мозгового кровотока, давления спинно-мозговой жидкости, биоэлектрической активности головного мозга, когнитивных функций, диффузионно-тензорной визуализации, МР-морфометрии, функциональной МРТ) должны служить безусловным аргументом для стационарного пребывания таких пациентов: постельный и щадящий режим, врачебное наблюдение, МРТ, спинно-мозговая пункция. Должна проводиться профилактика, в том числе психотерапевтическая, возможного развития посттравматического стрессового расстройства, вегетативно-сосудистых, вестибулярных и иных расстройств.

Литература

1. Акимов, Г.А. Объективизация последствий закрытой черепно-мозговой травмы легкой степени / Г.А. Акимов, А.А. Комиссаренко // Воен.-мед. журн. – 1976. – № 9 – С. 44–46.
2. Акимов, Г.А. Организация диспансерного наблюдения за военнослужащими, перенесшими закрытую черепно-мозговую травму / Г.А. Акимов, В.С. Лобзин, В.Д. Деменко // Воен.-мед. журн. – 1979. – № 5 – С. 18–21.
3. Акимов, Г.А. Клиническая и инструментальная характеристика последствий закрытой травмы головного мозга / Г.А. Акимов, А.А. Михайленко, В.А. Зинченко // Воен.-мед. журн. – 1991. – № 6 – С. 40–42.
4. Баронов, В.А. Закрытые травмы головного мозга / В.А. Баронов // Военная невропатология: руководство для военных врачей. – Л.: ВМА, 1968. – С. 18–44.

5. Воробьев, С.В. Нарушение синаптической передачи в патогенезе посттравматических когнитивных расстройств / С.В. Воробьев // Вестн. Росс. воен.-мед. акад. – 2014. – № 2. – С. 67–72.
6. Воскресенская, О.Н. Объективные характеристики острого периода сотрясения головного мозга / О.Н. Воскресенская, С.В. Терещенко, И.И. Шоломов // Нейрохирургия. – 2003. – № 4 – С. 22–27.
7. Гращенков, Н.И. Поздний период закрытой черепно-мозговой травмы / Н.И. Гращенков, И.М. Иргер // Многоотомное руководство по неврологии. Т. 8. – М.: Медгиз, 1962. – С. 323–401.
8. Дроздова, Е.А. Когнитивные функции в остром периоде сотрясения головного мозга / Е.А. Дроздова, В.В. Захаров // Неврологич. журн. – 2012. – № 2. – С. 15–21.
9. Зинченко, А.П. О закрытой черепно-мозговой травме без потери сознания / А.П. Зинченко, В.Д. Деменко // Воен.-мед. журн. – 1970. – № 8. – С. 36–39.
10. Карахан, В.Б. Травматическое поражение центральной нервной системы / В.Б. Карахан, В.В. Крылов, В.В. Лебедев // Болезни нервной системы: руководство для врачей в 2-х т. – М.: Медицина, 2001. – С. 699–743.
11. Кобозова, К.А. Структура и клинические особенности органических непсихотических расстройств отдаленного периода закрытой черепно-мозговой травмы у военнослужащих / К.А. Кобозова, О.В. Пуляткина, Е.Г. Курасов // Актуальные проблемы клинической, социальной и военной психиатрии: сб. стат. и тезис. конф. – СПб.: Виктория-плюс, 2013. – С. 206–207.
12. Литвинцев, С.В. Боевая психическая травма: руководство для врачей / С.В. Литвинцев, Е.В. Снетков, А.М. Резник. – М.: Медицина, 2005. – 432 с.
13. Лихтерман, Л.Б. Сотрясение головного мозга: тактика лечения и исходы / Л.Б. Лихтерман, А.Д. Кравчук, М.М. Филатова // Анналы клинической и экспериментальной неврологии. – 2008. – Т. 2, № 1. – С. 12–22.
14. Маджидов, Н.М. Сотрясение головного мозга легкой степени / Н.М. Маджидов [и др.]. – Ташкент: Медицина, 1980. – 207 с.
15. Макаров, А.Ю. Последствия черепно-мозговой травмы и их классификация / А.Ю. Макаров // Клиническая неврология. Избранное. – СПб.: Фирма Коста, 2006. – С. 149–156.
16. Маркин, С.П. Черепно-мозговая травма в практике врача / С.П. Маркин // Cons. medicum – 2013. – Т. 15, № 2 – С. 5–40.
17. Михайленко, А.А. Некоторые аспекты оказания неврологической помощи военнослужащим в Афганистане / А.А. Михайленко // Воен.-мед. журн. – 1992. – № 4–5. – С. 28–31.
18. Михайленко, А.А. Актуальные вопросы организации медицинской помощи пораженным с легкой закрытой травмой головного мозга / А.А. Михайленко // Воен.-мед. журн. – 1993. – № 7. – С. 17–18.
19. Одинак, М.М. Невропатология сочетанной черепно-мозговой травмы: автореф. дис... д-ра мед. наук / М.М. Одинак. – СПб., 1995. – 44 с.
20. Потапов, А.А. Травматическое поражение нервной системы / А.А. Потапов, А.Г. Гаврилов // Неврология: национальное руководство под ред. Е.И. Гусева. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – С. 921–944.
21. Самотокин, Б.А. Вопросы классификации черепно-мозговой травмы / Б.А. Самотокин // Руководство по нейротравматологии. Ч. 1. – М.: Медицина, 1978. – С. 96–106.
22. Самотокин, Б.А. Единая классификация закрытой черепно-мозговой травмы / Б.А. Самотокин // Воен.-мед. журн. – 1987. – № 8. – С. 30–33.
23. Самотокин, Б.А. Закрытые травмы центральной нервной системы / Б.А. Самотокин, Г.А. Акимов, В.А. Баронов // Нервные болезни: учебник. – Л.: ВМА, 1982. – С. 54–80.
24. Скоромец, А.А. Нервные болезни: учебное пособие / А.А. Скоромец, А.П. Скоромец, Т.А. Скоромец. – М.: МЕДпресс-информ, 2007. – 552 с.
25. Филимонов, И.Н. Травматический невроз по материалам войны 1914–1918 г. / И.Н. Филимонов. – М.: Изд-во 1 МГУ, 1926. – 122 с.
26. Яхно, Н.Н. Частная неврология / Н.Н. Яхно, В.А. Парфенов. – М.: Мед. информ. агенство, 2006. – 186 с.
27. Bazarian, J.J. Epidemiology and predictors of post-concussive syndrome after minor head injury in an emergency population / J.J. Bazarian [et al.] // Brain inj. – 1999. – Vol. 13, № 3. – С. 173–189.
28. Hofman, P.A. MR imaging, single-photon emission CT, and neurocognitive performance after mild traumatic brain injury / P.A. Hofman [et al.] // AJNR. Am. j. neuroradiol. – 2001. – Vol. 22, № 3. – P. 441–449.
29. Maas, A.I.R. Traumatic brain injury: rethinking ideas and approaches / A.I.R. Maas, D.K. Menon // Lancet. neurol. – 2012. – Vol. 11, № 1. – P. 12–13.
30. McAllister, T.W. Evaluation and treatment of postconcussive symptoms / T.W. McAllister, D. Arciniegas // Neurorehabilitation. – 2002. – Vol. 17, № 4. – P. 265–283.

A.A. Mikhailenko, M.M. Odinak, S.V. Litvintsev, N.S. Ilyinsky, A.A. Yurin

Mild traumatic brain injury: current and controversial issues

Abstract. Mild traumatic brain injuries constitute the majority of cases of traumatic brain injuries. However, many aspects of mild traumatic brain injury continue to be subject to quite emotional scientific discussions, as the alternative point of view assume its often fundamentally different level and scope of organizational and preventive measures. It was considered that the neurological symptoms in mild traumatic brain injuries quickly regresses and then there is full recovery. However, this point of view is not confirmed. Thus, in the period of late effects in survivors with mild traumatic brain injury were observed vegetative dystonia, arterial hypertension, early cerebral atherosclerosis, neuroendocrine syndromes, normotensive hydrocephalus, late posttraumatic epilepsy, organic mental syndrome. Gradually we established point of view that views about the full recovery of all patients after mild traumatic brain injury require substantial revision. New methods of diagnosis, including the use of neuroimaging methods has allowed to objectify the pathological changes that occur after mild traumatic brain injury. Modern clinical and instrumental data on mild traumatic brain injury actualized the organization of care of such patients. Numerous clinical manifestations of traumatic brain injuries and post-traumatic stress disorder, changes in many instrumental and laboratory parameters (cerebral blood flow, pressure, cerebral spinal fluid, bioelectric brain activity, cognitive functions, diffusion-tensor imaging, magnetic resonance morphometry, functional magnetic resonance imaging) should be absolute argument for the hospital stay of these patients: bed and sparing regimen, medical surveillance, MRI, spinal puncture. There should be prevention, including psychotherapy, possible development of post-traumatic stress disorder, autonomic-vascular, vestibular and other disorders.

Key words: mild traumatic brain injury, the consequences of mild traumatic brain injury, post-traumatic cognitive disorders, post-traumatic stress disorder, medical care organization, modern neuroimaging techniques.

Контактный телефон: +7-981-832-44-65; e-mail: yurinant@gmail.com