



**НИИ неотложной детской хирургии и травматологии Департамента
Здравоохранения г. Москвы**

Центр неотложной детской нейрохирургии ДЗ г. Москвы

Семенова Ж. Б., Мещеряков С. В., Маршинцев А.В., Фуфева Е.В., Азамат Мансур,

**Легкая черепно-мозговая травма у детей.
Риск факторы внутричерепных повреждений**

Методическое письмо

Москва 2020

Методические рекомендации разработаны НИИ неотложной детской хирургии и травматологии Департамента Здравоохранения г. Москвы. Центр неотложной детской нейрохирургии ДЗ г. Москвы; Семенова Ж. Б., Мещеряков С. В., Маршинцев А.В, Фуфева Е.В., Азамат Мансур,

Методические рекомендации предназначены для врачей неотложной медицины: врачи скорой и неотложной медицинской помощи, травматологи, детские травматологи, хирурги, детские хирурги, педиатры, неврологи, детские неврологи, нейрохирурги, детские нейрохирурги.

Сотрясение головного мозга представляет собой единую функционально обратимую форму, характеризуется кратковременным угнетением сознания - от нескольких сек до нескольких мин, чаще в пределах оглушения-сопора и может выявляться ретро-кон-антероградная амнезия на узкий период событий

(Л.Б. Лихтерман, С.Ю. Касумова, 2003)

КОД ПО МКБ-10

S06.0 – сотрясение головного мозга

S06.3 – очаговая травма головного мозга (место для кодирования ушиба головного мозга лёгкой степени).

F07.2 Постконтузионный синдром

Оглавление

Введение.....	4
Патофизиология ЧМТ легкой степени.....	5
Классификация и варианты клинического течения черепно-мозговых повреждений	6
Оценка нарушения сознания.....	8
Классификация тяжести ЧМТ по шкале Комы ГЛАЗГО.....	9
Клинические проявления.....	12
Осложнения и последствия ЛЧМТ.....	14
Синдром повторного повреждения	15
Диагностические паттерны травм головы и мозга	17
Биомаркеры.....	17
Показания к госпитализации.....	18
Оценка тяжести состояния и тяжести повреждения (опция)	19
Диагностика повреждений	20
Комментарии.....	22
Рекомендации по хирургическому лечению внутричерепных повреждений (опции).....	23
Приложение 1. Алгоритм диагностики внутричерепных повреждений у детей с уровнем бодрствования ШКГ 15-13 баллов (ЛЧМТ)	27
Список литературы	28

Введение

Согласно официальным статистическим данным [Росстат], распространенность среди населения травм, отравлений и других последствий воздействия внешних причин занимают второе место в общей структуре всей заболеваемости в течение последнего десятилетия. Травма головы одна из наиболее частых причин обращения за неотложной помощью во всем мире. В США около 1,4 миллиона пациентов получили травму головы в 2010 году, 275 тыс из них были госпитализированы, а 52 тыс.- умерли. В России ежегодно черепно-мозговую травму получают около 600 тыс. чел., из них 50 тыс. погибают, а еще 50 тыс. становятся официальными инвалидами [1, 3, 5]

В структуре ЧМТ легкая черепно-мозговая травма (ЧМТ) составляют значительную часть годовой заболеваемости травмами, особенно в педиатрической практике, спортивной травме и в военной медицине, достигая 95% всех пострадавших [1, 5]. Соотношение легкой черепно-мозговой травмы по отношению к тяжелой составляет 22:1. Некоторые авторы даже называют ЧМТ легкой степени «молчаливой эпидемией».

В рамках проблемы ЧМТ обсуждается большой экономический ущерб. Это связано с большим числом пострадавших, а в случае ТЧМТ - с длительной нетрудоспособностью пациента и утрате его способности к самообслуживанию [3, 17].

К легкой черепно-мозговой травме (ЛЧМТ) до сих пор превалирует более “облегченное” отношение, как со стороны клиницистов, так и со стороны родителей. Совершенствование методов нейровизуализации, развитие фундаментальной науки, спортивной медицины, где основные разделы посвящены изучению травматизма, в том числе и ЛЧМТ расширили понимание сложных патофизиологических процессов, сопровождающих легкую черепно-мозговую травму и актуализировали профилактику осложнений и последствий, особенно для детской категории пострадавших.

Основные причины ЛЧМТ у детей – школьная, бытовая, спортивная, ДТП, реже криминальная и производственная травмы.

Существенную роль играют гендерные различия. Сравнительный анализ показал, что распространенность ЧМТ легкой степени среди мальчиков и девочек различаются, где подавляющее большинство составляют лица мужского пола.

Патофизиология ЧМТ легкой степени.

ЧМТ легкой степени тяжести может быть вызвана либо прямым ударом по голове, либо инерционной силой.

Вращение больших полушарий вокруг заданной оси может приводить к диффузно аксональным повреждениям с вовлечением в патологический процесс серого вещества мозга с повреждением ядер. Повреждение в этих условиях обусловлено преимущественно инерционной травмой (в том числе и при ударном ускорении) при определённых параметрах углового и трансляционного ускорения [27]. Ускорение, переданное большим полушариям в момент механической травмы (инерционной или в результате прямого удара) является основным патогенетическим компонентом диффузного повреждения мозга, в структуре которого сотрясение относится к самому легкому виду повреждения (Denny-Brown D. et al, 1941)

Третьим видом силы, влияющей на мозг, является взрывная травма. Патогенетические аспекты такой травмы базируются на стереотаксической теории, которая утверждает, что в результате анатомо-топографических и гистогенетических особенностей строения черепа и его содержимого, акустические вибрации могут распространяться через ткани мозга и сопровождаться повреждением последнего [5].

Травматическое аксональное повреждение, вызванное инерционными силами, вызывает структурные и субклеточные изменения в аксоне. При световой микроскопии выявляются изменения на субклеточном уровне в виде перинуклеарного тигролиза, обводнения, эксцентричного положения ядер нейронов, элементов хроматолиза, набухания нейрофибрилл. Электронная микроскопия обнаруживает повреждения клеточных мембран, митохондрий и других органелл [5]. Считается, что в основе клинического проявления СГМ

лежит асинапсия, преимущественно функциональная. Экспериментально подтверждено, что при сотрясении мозга наблюдаются повреждение синаптического аппарата и перераспределение тканевой жидкости; к ним могут присоединяться нарушения ультраструктуры осевых цилиндров нейронов, аксонов. Одним из первых изменений является увеличение проницаемости клеточной мембраны нейронов за счет ее механического микропорирования, которое увеличивает интрааксональный приток кальция к телу клетки и активации калпаина – вещества, вызывающего деформацию цитоскелета и изменению конфигурации нейронов. Ранее считалось, что макроскопическое повреждение мозга при сотрясении отсутствует (Denny-Brown D. et al, 1941; Povlishock J.T.,1996).

Новейшие исследования, такие, как функциональная МРТ, ОФЭКТ, позитронно-эмиссионная томография, МР-трактография, МР-спектроскопия, в эксперименте показали, что при сотрясении мозга могут наблюдаться метаболические и ультраструктурные нарушения. Таким образом, при использовании неинвазивных высокочувствительных современных методик сотрясение головного мозга из разряда «невидимого» может переходить в разряд доступной для визуализации травматической патологии [23]

Классификация и варианты клинического течения черепно-мозговых повреждений

Классификация ЧМТ основана на вариабельности биомеханики, вида, типа, характера, формы, тяжести повреждений, клинической фазы, периода течения и исхода травмы

Биомеханизм ЧМТ может быть:

1. ударно-противоударным – при этом механизме повреждаются диаметрально противоположные конвекситальные отделы мозга;
2. ускорение - замедление – перемещение и ротация больших полушарий относительно фиксированного ствола мозга;
3. сочетанный – при воздействии ударных и ускорительных механизмов.

По виду повреждения ЧМТ бывает

1. Очаговая;
2. Диффузная;
3. Сочетанная.

По типу ЧМТ различают:

1. изолированную (при отсутствии каких-либо внечерепных повреждений);
2. сочетанную (при повреждении механической энергией черепа и внутричерепного содержимого, и других органов)
3. комбинированную (при одновременном воздействии различных видов энергии — механической, термической, лучевой, химической) травмы.

По характеру:

1. открытая
2. закрытая

По тяжести:

1. легкая (сотрясение и ушиб мозга легкой степени);
2. среднетяжелая (ушиб мозга средней степени тяжести)
3. тяжелая (ушиб мозга тяжелой степени)

По патогенезу:

- I. Первичное повреждение мозга
 - 1) очаговые ушибы и размозжения мозга,
 - 2) диффузные аксональные повреждения,
 - 3) первичные внутричерепные гематомы,
- II. Вторичное повреждение мозга, обусловленное экстракраниальными (артериальной гипертензия/гипотензия, гипоксемия, гиперкапния, гипертермия, судороги и др.)

Внутричерепные гематомы:

4. Эпидуральные
5. Субдуральные
6. Внутримозговые

По темпу сдавления мозга гематомы классифицируются:

7. острая – угроза клинической манифестации в течение 24 часов после ЧМТ;
8. подострая – спустя 2-4 сутки после травмы могут появиться симптомы;
9. хроническая – угроза клинического манифеста спустя 15 и более суток после ЧМТ [5].

В состоянии пострадавшего с ЧМТ различают следующие клинические фазы:

- Фаза клинической компенсации.
- Фаза клинической субкомпенсации.
- Фаза умеренной клинической декомпенсации.
- Фаза грубой клинической декомпенсации.
- Терминальная фаза [Потапов А. А., Захарова Н. Е., Корниенко В. Н., и др., 2014].

Периоды ЧМТ:

1. острый – от 2 до 10 нед,
2. промежуточный — от 2 до 6 мес,
3. отдаленный — при клиническом выздоровлении — до 2 лет, при прогрессирующем течении — неограничен.

Оценка нарушения сознания

Признание в мировой нейротравматологии получила шкала комы Глазго (ШКГ), разработанная в 1974 г G. Teasdale и В. Jennet. ШКГ широко используется для количественной оценки нарушения сознания при ЧМТ. Ее несомненные достоинства — простота и доступность, не только для медицинского персонала, но и для парамедиков. Состояние больных по ШКГ оценивается по трем параметрам: открывание глаз, словесный и двигательный ответ на внешние раздражители. Легкой ЧМТ соответствует оценка 13-15 баллов в первые 30 минут после травмы (Vos P.E. и соавт., 2002, 2012). В течение последнего десятилетия в оценку тяжести травмы мозга

дополнительно включены такие показатели, как длительность потери сознания и посттравматическая амнезия.

Классификация тяжести ЧМТ по шкале Комы ГЛАЗГО

- **Легкая ЧМТ** 13-15 баллов
Соответствует сотрясению головного мозга и ушибу мозга легкой степени
- **Средней степени тяжести** 9-12 баллов
Соответствует ушибу мозга средней степени тяжести
- **Тяжелая ЧМТ** 3-8 баллов
Соответствует ушибу мозга тяжелой степени

Таблица 1. Шкала комы Глазго и ее модификация в зависимости от возраста

Тест	Возрастные группы		ШКГ > 6 лет	Баллы
	До 1 года	1 год- 5 лет		
Открытие глаз	Спонтанное	Спонтанное	Спонтанное	4
	На звук	На звук	На звук	3
	На боль	На боль	На боль	2
	Отсутствует	Отсутствует	Отсутствует	1
Вокализация или речевой ответ	Громкий плач	Отдельные слова	Адекватная речь	5
	Тихий плач	Бормотание	Отдельные фразы	4
	Беззвучный плач	Крик на боль	Отдельные слова	3
	Гримаса боли	Беззвучный плач	Бормотание	2
	Отсутствует	Отсутствует	Отсутствует	1
Двигательная активность	Некоординированные движения (физиологичные)	Произвольные движения, выполнение команд	Выполнение команд	6
	Двигательное возбуждение	Локализация боли	Локализация боли	5
	Отдергивание	Отдергивание	Отдергивание	4
	Патологическое сгибание	Патологическое сгибание	Патологическое сгибание	3
	Патологическое разгибание	Патологическое разгибание	Патологическое разгибание	2
	Нет ответа	Нет ответа	Нет ответа	1

Несмотря на, что шкала комы Глазго может действительно рассматриваться как предиктор исхода травмы мозга, особенно для пациентов с тяжелыми повреждениями, она не отражает морфологический субстрат повреждения, и при различных видах повреждения клинические проявления могут быть схожими.

В отличие от взрослых, для детской категории пострадавших ЛЧМТ включает в себя только сотрясение головного мозга. Для взрослой популяции к ЛЧМТ относится так же и ушиб мозга легкой степени.

Сотрясение головного мозга – самая лёгкая клиническая форма диффузного транзиторного повреждения мозга, в основе которого лежат метаболические, ионные, нейротрансмиттерные нарушения. СГМ характеризуется отсутствием изменений на КТ и МРТ.

Существуют определённые критерии дифференциального диагноза сотрясения мозга с ушибом и другими формами острой травмы. При сотрясении головного мозга

- нет повреждений костей черепа
- нет изменений ликворного давления и состава ликвора
- нет травматических изменений в веществе мозга на КТ и при стандартных режимах МРТ

При использовании специальных программ, в частности функциональной магнитно-резонансной томографии (МРТ) выявляется снижение кортикального кровотока дорсолатеральной префронтальной коры (у спортсменов). Диффузионно-тензорная методика визуализации в ряде случаев выявляет повреждения микроструктуры белого вещества и аксонального повреждения.

Ушиб мозга лёгкой степени (1 вида) – характеризуется минимальным очаговым повреждением вещества мозга с макроструктурными изменениями (ограниченные разрывы пилальных сосудов, мелкие геморрагии, локальный

отёк мозга), наличием гиподенсивной зоны на КТ-томограммах или однородными очаговыми изменениями интенсивности сигнала в соответствующих режимах МРТ. Ушиб мозга лёгкой степени происходит в результате как непосредственного воздействия механической энергии на вещество мозга, так и удара о противоположащие стенки черепа или большой серповидный отросток, мозжечковый намет.

Клинические проявления

Сотрясение головного мозга характеризуется нарушением сознания в момент травмы (от оглушения до сопора) продолжительностью от нескольких секунд до нескольких минут. Расстройство сознания сопровождается бледностью кожных покровов, холодным потом, рвотой, которая нередко появляется вскоре после травмы. После восстановления сознания типичны жалобы на головную боль, головокружение, слабость, сонливость, чувство звона и шум в ушах, боль в глазных яблоках, усиливающуюся при ярком свете и движении глаз, отсутствие аппетита. Наиболее часто встречающаяся жалоба – головная боль и тошнота.

Общепризнано, что у детей диагностика ЧМТ сопряжена с дополнительными сложностями, т. к. для детей характерно «атипичное» течение. Чем младше ребенок, тем больше особенностей.

У детей грудного и раннего возраста сотрясение мозга часто развивается без нарушения сознания и клинически характеризуется появлением вегетативных и соматических симптомов: бледность кожных покровов, тахикардия, вялость, сонливость. Возникают срыгивания при кормлении, рвота, отмечаются беспокойство, расстройства сна, диспепсические явления, которые проходят обычно через 2-3 суток.

При сборе анамнеза у детей младшего школьного возраста и старше можно выявить ретроградную амнезию, реже встречается антероградная амнезия на короткий период событий после травмы.

Жалобы могут сохраняться в течение первых трех месяцев после травмы, с небольшим процентом экспонирования на годы. Когнитивные

расстройства характеризуются нарушениями внимания, памяти, и/или рефлексов. Пациенты становятся раздражительными, беспокойными или депрессивными (плаксивыми). Когнитивный дефицит в случаях легкой ЧМТ, как правило, разрешается в течение нескольких дней. Поведенческие проявления после ЧМТ могут включать в себя изменения личности, депрессию и тревожность.

Нарушения высших психических функций у подростков с ЧМТ лёгкой степени тяжести в остром периоде могут быть представлены тремя типами синдромов:

1) синдром дефицитарности неспецифических структур мозга, преимущественно стволово-диэнцефальных отделов, что проявлялось в нарушениях динамического аспекта всех психических функций в виде снижения их скорости и продуктивности, неравномерной эффективности выполнения заданий и повышенной утомляемости, нарушений внимания в виде общей рассеянности, трудностей сосредоточения, лёгкой отвлекаемости, а так же слабости мнестических процессов, которая проявлялась на субклиническом уровне.

2) синдром дисфункции неспецифических структур мозга, преимущественно нижних отделов ствола, в сочетании с дефицитарностью передних отделов мозга. Признаки функциональной недостаточности лобных отделов проявлялись в виде: импульсивности в сочетании с инертностью при выполнении различных нейропсихогических заданий; трудностей при выполнении преимущественно двигательных проб (сбои и соскальзывание на инертный стереотип и дезавтоматизация движений, трудности усвоения и удержания двигательной программы, в отдельных случаях эхопраксии и персеверации); затруднениями при выполнении интеллектуальной деятельности в виде трудностей обобщения.

1) В структуру третьего типа синдрома входят все вышеописанные нарушения, к которым присоединяются признаки функциональной недостаточности задних ассоциативных отделов (зона ТПО), преимущественно левого полушария в виде ошибок фрагментарности

зрительного восприятия, координатных и проекционных ошибок при выполнении графической деятельности, трудностей понимания логико-грамматических конструкций. [4]

У детей и подростков восстановление после ЛЧМТ происходит в короткие сроки (в течение 1-2 недель), однако у 5-20% пострадавших могут отмечаться более длительные когнитивные, эмоциональные и поведенческие расстройства, которые носят название **постконтузионного синдрома**.

С одной стороны высокий травматизм в спорте, прежде всего ЛЧМТ, с другой стороны необходимость объективизации диагностики травмы и контроля над повреждением явились предпосылками для создания многочисленных шкал и опросников. Наибольшее распространение получила шкала - Standard Concussion Assessment Tool (SCAT3) [29], которая включает в себя часть опросника посткоммоционного синдрома (Post-Concussion Symptom Scale (PCSS)). Также распространена батарея компьютерных тестов Immediate Post-Concussion Assessment and Cognitive Testing (ImPACT) которая состоит из нескольких блоков включая оценку некоторых когнитивных функций и тест King-Devick (KD) test (Concussion, The King-Devick test of rapid number naming for concussion detection: meta-analysis and systematic review of the literature, 2016) и часто используют субтесты из батареи детских нейропсихологических тестов. Такой подход имеет чрезвычайно важное значение для решения вопроса о возвращении молодого пациента в активный спорт.

Осложнения и последствия ЛЧМТ

Отдаленные последствия

Прогноз восстановления после легкой черепно-мозговой травмы как у взрослых, так и у детей, как правило, благоприятный. Вместе с тем литературе широко обсуждается вопрос влияния ЛЧМТ на когнитивные функции у детей. Хотя большинство исследований не выявило статистически значимых доказательств, имеются публикации, указывающие на менее благоприятный исход у детей младшего возраста. [11]

Среди взрослой возрастной группы имеются указания на повышение риска развития инсульта после ЛЧМТ. В публикации Chen Y.H. и соавторов (2011г) показано, что ЧМТ ассоциирована с повышением риска развития инсульта в 10.21 (95% CI, 8.71-11.96), 4.61 (95% CI, 4.16-5.11) и 2.32 (95% CI, 2.17-2.47) в течение 3-х месяцев, 1-го года и 5-тилетнего периода.

При повторных сотрясениях мозга могут выявляться атрофические изменения вещества мозга, расширение полости прозрачной перегородки и другие изменения, свидетельствующие о запуске процессов нейродегенерации (McKee A.C., 2013). Кроме того, показано, что повторные сотрясения головного мозга повышают риск развития бокового амиотрофического склероза в 3 раза [15], паркинсонизма – в 3,8-4,3 раза (Bower J.H., 2003; Goldman S.M., 2006), деменции альцгеймеровского типа - в 1,8 раза (Mortimer JA, 1991) (исследования для взрослой категории пострадавших)

В ряде исследований показано, что повторные травмы головы (**“subconcussive” blows**) в большей степени отражаются на регуляторных и мнестических функциях, а также в сочетании с повторными сотрясениями головного мозга могут приводить к хронической посттравматической энцефалопатии [21]. Последствия ЛЧМТ могут проявляться спустя длительное время. Дети, перенёвшие ЛЧМТ, находятся в группе повышенного риска относительно возникновения когнитивных и поведенческих нарушений, а также посткоммоционного синдрома. [30] Также существуют исследования, показавшие связь между лёгкой черепно-мозговой травмой и нарушением регуляторных функций. [26, 27]

Синдром повторного повреждения

В ряде случаев при повторной ЛЧМТ может развиваться катастрофическое повреждение мозга, если второй эпизод травмы пришелся на период, когда полное восстановление после первого эпизода еще не наступило. Такая клиническая ситуация была описана впервые в 1973 Schneider и получила название **“синдром повторного повреждения” (second impacts syndrome)**.

Термин *second-impact syndrome* предложен в 1984 Saunders, который описал смерть молодого футболиста после повторной травмы.

Данный вид повреждения характеризуется развитием выраженного диффузного отека мозга и обычно приводящего к грубой инвалидизации или летальному исходу (Wetjen N, 2010).

При сотрясении головного мозга развиваются функциональные изменения, которые сопровождаются в том числе и метаболическими нарушениями. Повторная травма может привести к потере ауторегуляции мозговых сосудов (LeBlanc CMA; Coombs, J. B.; Davis, R. (2000). "The management of minor closed head injury in children". *Pediatrics*106) гиперемии и отеку мозга с угрозой вклинения

В связи с этим, в современной нейротравматологии важное значение приобретает понятие «**период уязвимости мозга**» («**brainvulnerability**») – критический период длительностью от минут до нескольких дней после сотрясения, когда головной мозг особенно восприимчив к изменениям внутричерепного давления, кровотока, гипоксии и повторным травмам. Этот период ограничивает немедленное возвращение пациента к активной жизни (Giza CC, 2001).

Такой вид повреждения встречается редко и характерен для подростков и молодых людей до 20 лет. Группа риска – молодые люди, занимающиеся травмоопасными видами спорта (бокс, футбол, бейсбол, регби, баскетбол, хоккей, горные лыжи и т. д.)

Клинические проявления: ухудшение состояния вплоть до атонической комы [Brain Injury Association of America. "Types of brain injury". Archived from the original on 2007-10-18. Retrieved 2007-12-17.] Стремительное вклинение ствола мозга развивается в течение очень короткого промежутка времени.

Критерии диагностики: 1) диагностированная первичная травма мозга, 2) сохраняющиеся жалобы после первичной травмы, 3) повторная травма с последующим быстрым ухудшением, 4) при КТ и МРТ исследовании – отек мозга без структурных повреждений.

Диагностические паттерны травм головы и мозга

В диагностике Легкой ЧМТ важное значение имеет комплексная оценка клинических и инструментальных методов обследования. Важно подчеркнуть, что диагноз «сотрясение головного мозга» в значительной степени строится на основании анамнестических данных и жалоб пострадавшего при отсутствии указаний на более тяжелое повреждение мозга по данным объективных методов обследования. Нейropsychологическое тестирование может служить объективным и чувствительным методом оценки легких нарушений функции мозга, которые не могут быть выявлены при обычном клиническом осмотре. Оцениваются вербальная, зрительная память, время реакции, скорость процессинга зрительной и моторной информации. Существует ряд более объективных методик для оценки когнитивных функций, в том числе рабочей памяти и внимания с помощью камеры для видеоокулографии (технология слежения глаз, eye-tracking technology) (Maruta J, 2010).

Биомаркеры

Использование биомаркеров при ЧМТ, особенно при Легкой ЧМТ рассматривается как перспективный метод объективной диагностики повреждения мозга.

Диагностика с помощью биомаркеров подразумевает оптимизацию выбора метода, идентификацию и методы количественного определения маркеров. Конечной целью оптимизации анализа является создание очень специфичного и чувствительного протокола, что практически устраняет или хотя бы уменьшает вероятность получения ложных результатов, что весьма актуально в педиатрической практике [10].

Объем исследований по изучению биомаркеров легкой степени ЧМТ экспоненциально растет, особенно в последнее десятилетие. Сегодня, поиск биомаркеров включает в себя обнаружение их в различных жидкостях организма и в тканях лизатов, а также новые технологические инструменты и методы нейровизуализации, которые позволили выявить и оценить новые и

более крупные биомаркеры, в том числе и прогностические [Everson R.G, Jin R.M, Wang X, et al., 2014].

Основным требованием, предъявляемым к поиску специфических биомаркеров ЧМТ, является их использование для своевременной и точной диагностики ЧМТ в клинических условиях. С учетом коварности и разнообразия клинических проявлений симптомов ЧМТ, высокой стоимости и труднодоступности высокотехнологичных методов нейровизуализации, биомаркеры должны быть быстрым и недорогим тестом для определения наличия ЧМТ, ее тяжести и осложнений. Еще одним преимуществом биомаркеров является способность спрогнозировать развитие потенциальных осложнений ЧМТ, которые могут возникнуть (например, отека и ишемии). [Harris J.L, Yeh H.W, Choi I.Y, et al., 2012]. С внедрением новых методов исследования в молекулярной биологии в последние несколько лет существует тенденция исследовать не только структурные белки (S-100β и GFAP) и ферменты (НСЭ, КФК, ЛДГ), но и различные продукты деградации клеточных структур, возникающие в результате протеолиза (тау-белки, альфа-II-спектрин и продукты его деградации, амилоид-β1-42, аполипопротеин E)

Показания к госпитализации

- 1) потеря сознания или сомнения на этот счет;
- 2) стойкое изменение сознания;
- 3) наличие очаговой неврологической симптоматики;
- 4) посттравматические судороги;
- 5) подозрение на линейный или вдавленный перелом черепа;
- 6) подозрение на перелом основания черепа и ликворею
- 7) отдельную настороженность следует проявлять при осмотре детей до 3-х лет

Цель госпитализации:

Исключить и не допустить более тяжелого повреждения!

Оценка тяжести состояния и тяжести повреждения (опция)

Следует различать понятия «тяжесть состояния пострадавшего» и «тяжесть травматического субстрата». (Лихтерман Л.Б., 2014) Оценка тяжести состояния и оценка тяжести травматического субстрата при легкой черепно-мозговой травме приобретает наибольшую актуальность. Именно при ЛЧМТ нередко встречаются диссоциация между тяжестью состояния и тяжестью повреждения. Особенно опасны несовпадения кажущегося вполне удовлетворительным состояния пострадавшего (в пределах 13-15 баллов по ШКГ) с грубыми морфологическими изменениями головного мозга или оболочечными гематомами по данным КТ при ЛЧМТ. В такой ситуации чрезвычайно важной задачей является своевременная диагностика внутричерепных повреждений, среди которых наибольшую опасность представляют внутричерепные гематомы со сдавлением мозга. Поздняя диагностика в условиях сложившихся осложнений может оказаться фатальной в исходе травмы. С этих позиций чрезвычайно важно констатировать не только тяжесть состояния больного в данный момент, но и всегда дифференцировать и объективизировать конкретную форму травматического повреждения мозга

Таблица 1. Клиническая классификация легкой черепно-мозговой травмы

(Neurotrauma Collaborating Center, Italy, 2001)

Классификация легкой ЧМТ	ШКГ при поступлении	Факторы риска	Показания для немедленного направления на КТ
Легкая ЧМТ	13-15		
Категория 1 ШКГ 15 баллов, нет потери сознания, амнезии, рвоты, отсутствует неврологическая симптоматика, может быть головная боль, головокружение, ушибы и ссадины м/т. к.	15	Нет или 1 дополнительный	нет

ГОЛОВЫ <i>Риск развития интракраниальной гематомы, требующей хирургического лечения, составляет 0.1:100;</i>			
Категория 2 ШКГ 15 баллов, наличие одного или более симптомов - потери сознания, амнезии, рвоты, диффузной головной боли. <i>Риск развития интракраниальной гематомы, требующий хирургического лечения составляет 1-3:100</i>	15	≥ 1 основной или ≥ 2 дополнительных	да
Категория 3 ШКГ 13-15 баллов, с повреждением кожи головы и/или неврологический дефицит. Риск развития интракраниальной гематомы, требующий хирургического лечения составляет 6-10:100;	13-14		да

- Пациенты 1 категории не требуют дальнейшего обследования и могут быть отправлены домой. Отнесение пациента ко второй или третьей категории является показанием для направления на КТ головного мозга (рекомендации тип А).
- Повторное КТ-исследование необходимо при выявлении патологии на первичной КТ или наличии факторов риска (тип С).

Диагностика повреждений

(фрагмент Клинических рекомендаций «ЛЕЧЕНИЕ ПОСТРАДАВШИХ ДЕТЕЙ С ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ - 2015».

Компьютерная томография головного мозга остается методом выбора в диагностике травматических повреждений головного мозга в условиях неотложной специализированной помощи и позволяет объективно быстро оценить внутричерепную ситуацию [1,3,5,9,15,17,18].

1. Краниография выполняется всем пострадавшим с уровнем сознания 15-14 баллов ШКГ при подозрении на ЧМТ, подозрении на перелом основания и свода черепа, неясный анамнез травмы [9,15].

2. При наличии переломов и подозрении на перелом костей свода черепа на краниограммах пострадавшие должны быть направлены на КТ для исключения внутричерепных повреждений

Уровень достоверности доказательств I (Уровень убедительности рекомендаций C)

Пациентам с легкой черепно-мозговой травмой (ШКГ 13-15) при оказании первичной медико-санитарной помощи с целью исключения внутричерепных кровоизлияний(гематом) может быть рекомендована ближняя инфракрасная спектроскопия головного мозга (БИКС), как дополнительный аппаратный метод обследования [14, 21].

Уровень достоверности доказательств I (Уровень убедительности рекомендаций B)

Показания к проведению КТ при травме головы с уровнем бодрствования 15-13 баллов ШКГ (легкая черепно-мозговая травма) основаны на наличии риск-факторов внутричерепных повреждений [15].

Уровень достоверности доказательств II (Уровень убедительности рекомендаций B)

Высокие риск-факторы внутричерепных повреждений

1. ШКГ менее 15 баллов
2. снижение ШКГ на 2 балла в течение клинического мониторинга
3. амнезия более 30 минут
4. очаговая неврологическая симптоматика
5. диагностированный перелом черепа или подозрение на перелом
6. наличие обширной гематомы волосистой части головы (у детей до 2-х лет)

7. подозрение на открытую черепно-мозговую травму (профузное кровотечение/подозрение на ликворею из носоглотки, ушей, симптом «очков», кровоподтек в области сосцевидного отростка)
8. посттравматические судороги
9. утрата сознания после травмы
10. многократная рвота при отсутствии других причин
11. интенсивная головная боль после травмы, общее беспокойство, изменение поведения
12. травма черепа у пациентов, страдающих коагулопатией
13. нейрохирургическая патология в анамнезе
14. интоксикация алкоголем или другими веществами угнетающими ЦНС
15. падение с высоты
16. возраст до 2 лет
17. высоко-энергетичный механизм травмы

Комментарии

Данные КТ позволяют объективизировать объем повреждений и могут рассматриваться как предикторы исхода.

Неблагоприятные исходы коррелируют с нарастанием диффузной формы повреждения головного мозга от I до IV по КТ классификации Marshall et al, наличием крови в базальных цистернах, наличием внутричерепных гематом и очагов ушиба мозга, создающих масс-эффект (приложение 4). Сдавление или отсутствие базальных цистерн на КТ является высоким фактором риска внутричерепной гипертензии [1,8,12,16,20].

При подозрении на краниофациальную травму необходимо КТ-исследование во фронтальной проекции.

При отсутствии возможности проведения КТ/МРТ для детей 1 года жизни может быть использована нейросонография, в том числе и с целью клинико-сонографического мониторинга [2].

КТ-мониторинг (повторное исследование) выполняется при нарастании неврологических нарушений, нарастании внутричерепной гипертензии/ при рефрактерной внутричерепной гипертензии, при отсутствии возможности оценить неврологический статус (длительная седация, релаксация)

Рекомендации по хирургическому лечению внутричерепных повреждений (опции).

9.1 Хирургическое лечение острых эпидуральных гематом

Эпидуральная гематома объемом более 30 см³ требует хирургического удаления независимо от степени бодрствования (в отдельных случаях при незначительном превышении указанного объема эпидуральной гематомы и полностью компенсированном состоянии пострадавшего с отсутствием дислокационной симптоматики допустима консервативная тактика с динамическим клиническим мониторингом и КТ-контролем.

При меньшем объеме гематомы показанием к хирургическому удалению являются общий объем патологического очага более 60 см³, компрессия охватывающей цистерны, снижение бодрствования пострадавшего от момента получения травмы до операции.

Эпидуральная гематома объемом менее 30 см³, толщиной менее 15 мм, при смещении срединных структур менее 3 мм у больных, сохраненном бодрствовании, отсутствии очаговой неврологической симптоматики, может подлежать консервативному лечению (при тщательном неврологическом и КТ контроле в нейрохирургическом стационаре).

Сроки и методы операций

Пострадавшим с острой эпидуральной гематомой при наличии показаний необходимо проводить экстренное оперативное вмешательство.

Полную эвакуацию гематомы и эффективный гемостаз обеспечивает краниотомия.

9.2 Хирургическое лечение острых субдуральных гематом

При острой субдуральной гематоме объемом более 40 см³ толщиной более 10 мм или смещении срединных структур более 5 мм необходимо хирургическое удаление гематомы независимо от уровня бодрствования пострадавшего.

Всем пострадавшим при снижении бодрствования до комы с острой субдуральной гематомой следует *контролировать* ВЧД.

Хирургическое вмешательство показано также пострадавшим с гематомой толщиной менее 10 мм и смещением срединных структур менее 5 мм, если наблюдаются снижение степени бодрствования по ШКГ на 2 балла и более с момента получения травмы до поступления в клинику, асимметрия зрачков или отсутствие фотореакции и мидриаз, повышение ВЧД более 20 ммрт.ст.

Сроки и методы операции

Пострадавшим с острой субдуральной гематомой при наличии показаний к операции хирургическое вмешательство должно быть выполнено в экстренном порядке. При объеме гематомы более 150 см³, снижении бодрствования 4 и менее баллов по ШКГ предпочтительнее выполнение декомпрессивной трепанации черепа.

9.3 Хирургическое лечение ушибов мозга

При очаговых разможжениях мозга, вызывающих прогрессивное ухудшение неврологического статуса, стойкую внутричерепную гипертензию, рефрактерную к консервативному лечению или при наличии признаков масс-эффекта на компьютерных томограммах требуется оперативное лечение.

Показанием к хирургическому удалению очагов ушиба при снижении бодрствования до комы с очагами ушибов в лобных и височных долях объемом более 20 см³, если смещение срединных структур >5 мм и/или имеются признаки **сдавления цистерн** мозга *на* компьютерных томограммах, а также если объем очага ушиба превышает 50 см³.

Сроки и методы операций

Краниотомия по поводу удаления очагов разможнения, вызывающих угрожающий масс-эффект, имеет такие же экстренные показания, как и удаление внутричерепных гематом.

9.4. Показания к операциям при повреждениях структур задней черепной ямки

Абсолютными показаниями к хирургическому лечению при повреждениях задней черепной ямки являются эпидуральные гематомы объемом более 25 см³, повреждения мозжечка латеральной локализации более 20 см³, окклюзионная гидроцефалия, латеральная дислокация IV желудочка.

Консервативное лечение у больных с повреждениями структур задней черепной ямки можно проводить при эпидуральных гематомах объемом менее 10 см³, латеральных повреждениях мозжечка менее 10 см³, отсутствии смещения IV желудочка и стволовой симптоматики.

Выжидательная тактика у больных с повреждениями структур задней черепной ямки возможна при эпидуральных гематомах объемом от 10 до 20 см³, повреждениях мозжечка от 10 до 20 см³ при латеральном расположении. При определении тактики лечения необходимо учитывать степень бодрствования, состояние глазного дна, данные акустических стволовых вызванных потенциалов. Таким больным необходимы динамические КТ-исследования с учетом риска возникновения отсроченных гематом, быстрого развития окклюзии ликворных путей и декомпенсации больного.

9.5. Хирургическое лечение вдавленных переломов костей черепа

При вдавленных переломах черепа, больше толщины кости, необходимо оперативное вмешательство.

Больные с открытым вдавленным переломом черепа могут лечиться консервативно, если отсутствуют: признаки повреждения твердой мозговой

оболочки, значительная внутричерепная гематома, вдавление более 1 см, вовлечение воздухоносных пазух, косметический дефект, раневая инфекция, пневмоцефалия, сильное загрязнение раны.

Консервативное лечение закрытого вдавленного перелома в каждом случае решается индивидуально.

Сроки и методы операций при вдавленных переломах

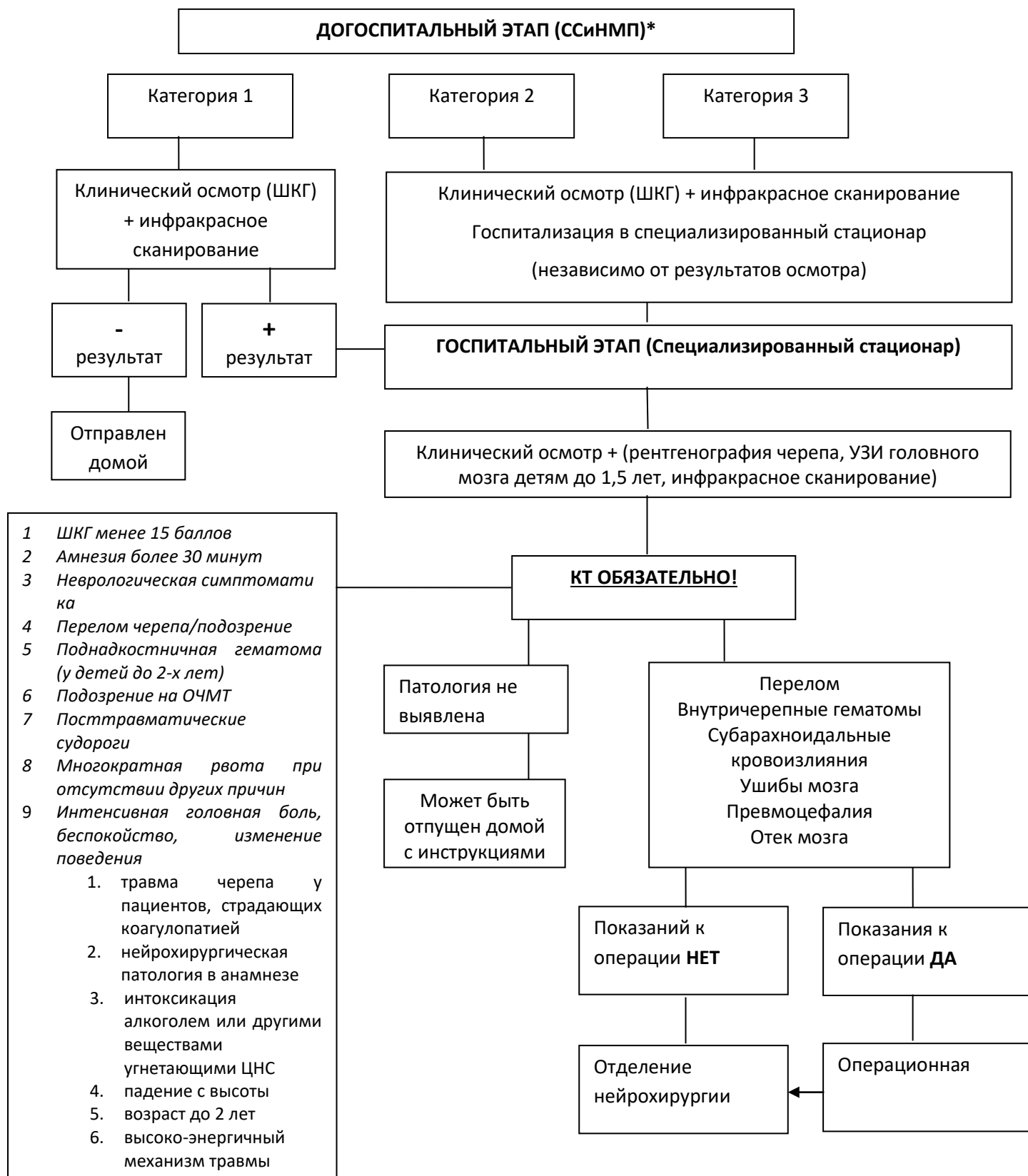
Для снижения риска инфицирования рекомендуется раннее хирургическое вмешательство.

Устранение вдавления и хирургическая обработка раны являются основными элементами операции.

При отсутствии инфицирования раны возможна первичная костная пластика.

Лечебные мероприятия при открытых вдавленных переломах должны включать использование антибиотиков.

Приложение 1. Алгоритм диагностики внутричерепных повреждений у детей с уровнем бодрствования ШКГ 15-13 баллов (ЛЧМТ)



*- предлагаемый диагностический алгоритм предполагает оценку тяжести повреждений, начиная с момента оказания специализированной неотложной скорой помощи

Список литературы

1. Потапов А.А., Крылов В.В., Лихтерман Л.Б., Тальпов А.Э., Гаврилов А.Г., Петриков С.С., Клинические рекомендации «лечение пострадавших с тяжелой черепно-мозговой травмой». Проект Ассоциации нейрохирургов России, 2015.
2. Артарян А.А., Иова А.С., Гармашов Ю.А., Банин А.В. . Черепно-мозговая травма у детей/ Клиническое руководство, том 2, Москва, «Антидор». - 2001., С. 603-648.
3. Валиуллина С.А, Семенова Ж.Б, Шарова Е.В. Организационно-экономические и управленческие аспекты оказания медицинской помощи детям с черепно-мозговой травмой.- Российский педиатрический журнал №2 2010 .
4. Горина И. С., Первичко С. В., Степанова О. Б. Восстановление когнитивных функций у детей после легкой черепно-мозговой травмы // Избранные вопросы нейрореабилитации: материалы VII Международного Конгресса Нейрореабилитация — 2015 (Москва, 2—3 июня 2015 г.) / редкол.: Г.Е. Иванова и др. — Союз реабилитологов России Москва, 2015. — С. 83–86.)
5. Коновалов А.Н., Потапов А.А., Лихтерман Л.Б. // Черепно-мозговая травма. Клиническое руководство. В 3х томах // Москва, 1998-2002
6. Меликян З.А., Микадзе Ю. В., Потапов А. А., и др. Нейровизуализационные и нейропсихологические исследования в клинике черепно-мозговой травмы легкой и средней степени тяжести. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. 2010. Т. 110. № 12. С. 100–111.
7. Рошаль Л.М, Семенова Ж.Б, Багаев В.Г, и др Протокол оказания помощи пострадавшим детям с тяжелой изолированной и сочетанной черепно-мозговой травмой на догоспитальном этапе (Методические рекомендации Департамента здравоохранения) г.Москва, 2008 год
8. Семенова Ж.Б. Этапы оказания помощи детям с черепно-мозговой травмой. Задачи нейрохирурга. Ж. Неврология и нейрохирургия детского возраста № 3-4, 2012, стр. 75-83
9. Семенова Ж.Б., Карасева О.В, Иванова Т.Ф, Мещеряков С.В. «Пути оптимизации догоспитальной помощи детям с тяжелой изолированной и сочетанной черепно- мозговой травмой». Ж. "Нейрохирургия и неврология детского возраста" 2007-2- стр.32-37
10. Сорокина Е.Г., Семенова Ж. Б., Карасева О. В., и др. Повреждение и регенерация мозга при легкой и тяжелой черепно-мозговой травме у детей. В сб.: Новые информационные технологии в медицине, биологии, фармакологии и экологии. Материалы Международной конференции: Весенняя сессия. Под редакцией Е. Л.Глориозова. 2015. С. 139–144
11. Anderson, V. A., & Moore, C. (1995). Age at injury as a predictor of outcome following pediatric head injury. *Child Neuropsychology*, 1, 187–202.
12. Andrew I.R. Maas, Mark Dearden, Franco Servadei, Nino Stocchetti and Andreas Unterberg Current Recommendations for Neurotrauma” *CurrOpinCrit Care* 2000, 6:281- 292
13. Bower, J. H., Maraganore, D. M., Peterson, B. J., McDonnell, S. K., Ahlskog, J. E., and Rocca, W. A. (2003). Head trauma preceding PD: a case-control study. *Neurology* 60, 1610–1615. doi: 10.1212/01.WNL.0000068008.78394.2C
14. Brain Injury Association of America. "Types of brain injury". Archived from the original on 2007-10-18. Retrieved 2007-12-17.
15. Chen, Z., Leung, L. Y., Mountney, A., Liao, Z., Yang, W., Lu, X. C., et al. (2012). A novel animal model of closed-head concussive-induced mild traumatic brain injury: development, implementation, and characterization. *J. Neurotrauma* 29, 268–280. doi: 10.1089/neu.2011.2057

16. Clinical Guideline Triage, assessment, investigation and early management of head injury in infants, children and adults June 2003 National Institute for Clinical Excellence
17. Faul M.X. L., Wal M. M., Coronado V. G.// Traumatic Brain Injury I N T H E U N I T E D S T A T E S Emergency Department Visits, Hospitalizations and Deaths 2002–2006, 2010
18. Guidelines for the Management of Pediatric Severe Traumatic Brain Injury, Third Edition: Update of the Brain Trauma Foundation Guidelines// *Pediatr Crit Care Med* – 2019; 20:S1-S82
19. Guidelines for the Pre-hospital Management of Severe Traumatic Brain Injury, Second Edition, Brain Trauma Foundation , 2007
20. Guidelines for the Surgical Management of Trauma Brain Injury // *Neurosurgery*- 58-S2- 1-S2-3, 2006
21. Halavi, Shina. “Neurocognitive and Psychosocial Effects of Repeated Concussions in Children and Adolescents.” (2018); Cole WR, Bailie JM. Neurocognitive and Psychiatric Symptoms following Mild Traumatic Brain Injury. In: Laskowitz D, Grant G, editors. *Translational Research in Traumatic Brain Injury*. Boca Raton (FL): CRC Press/Taylor and Francis Group; 2016. Chapter 19.
22. Harris, J. L., Yeh, H. W., Choi, I. Y., Lee, P., Berman, N. E., Swerdlow, R. H., Craciunas, S. C., & Brooks, W. M. (2012). Altered neurochemical profile after traumatic brain injury: (1)H-MRS biomarkers of pathological mechanisms. *Journal of Cerebral Blood Flow and Metabolism*, 32(12), 2122–2134. <https://doi.org/10.1038/jcbfm.2012.114>.
23. Henry, L.C., Tremblay, J., Tremblay, S., Lee, A., Brun, C., Lepore, N., Lassonde, M. (2011) . Acute and chronic changes in diffusivity measures after sports concussion. *Journal of Neurotrauma*, 28, 2049–2059.
24. John David Cassidy, Linda J. Carroll, et al. Incidence, risk factors and prevention of mild traumatic brain injury: results of the WHO Collaborating Centre Task Force on Mild Traumatic Brain Injury. // *Medicine, Journal of rehabilitation medicine*, 2004
25. Le Blanc CMA; Coombs, J. B.; Davis, R. (2000). "The management of minor closed head injury in children". *Pediatrics* **106**
26. Maillard-Wermelinger A., Yeates K., Gerry Taylor H., Rusin J., Bangert B., Dietrich A., Nuss K., Wright M. Mild traumatic brain injury and executive functions in school-aged children // *Dev Neurorehabil*, 2009. – 12(5). – P. 330-341.; Kosaka B. Neuropsychological assessment in mild traumatic brain injury: A clinical overview // *BCMJ*, November 2006. – Vol. 48, No. 9. – P. 447-452.
27. Povlishock JT, Christman CW (August 1995). // "The pathobiology of traumatically induced axonal injury in animals and humans: a review of current thoughts". *Journal of Neurotrauma*. **12** (4): 555–64. doi:10.1089/neu.1995.12.555. PMID 8683606.
28. Robertson CS, Zager EL, Narayan RK, Handly N et al// Clinical evaluation of a portable near-infrared device for detection of traumatic intracranial hematomas; *J Neurotrauma* 2010; 27(9):1597-1604
29. Sport concussion assessment tool - 5th edition *British Journal of Sports Medicine* 2017;51:851-858.
30. Taylor HG., Dietrich A., Nuss K., Wright M., Rusin J., Bangert B., Minich N., Yeates KO. Post-concussive symptoms in children with mild traumatic brain injury // *Neuropsychology*, March 2010, - 24(2). – P. 148-159.