

ОСЛОЖНЕНИЯ И ПОСЛЕДСТВИЯ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ У ДЕТЕЙ – ОБЗОР СОСТОЯНИЯ ВОПРОСА

Гузева В.И.¹, Гузева В.В.¹, Гузева О.В.¹, Касумов В.Р.¹, Охрим И.В.¹, Орел В.В.¹,
Разумовский М.А.¹, Севрук Е.А.¹

¹Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, Санкт-Петербург,
e-mail: viktoryka@mail.ru

Черепно-мозговая травма (ЧМТ) – одна из основных причин нарушения здоровья детей младшего и школьного возраста. ЧМТ относится к важнейшим медико-социальным проблемам здравоохранения, что обусловлено разнообразными резидуальными посттравматическими изменениями. Клиническая картина ЧМТ у детей определяется анатомо-физиологическими особенностями детского организма. Детский мозг отличается ранимостью, склонностью к распространенному отеку и высокими компенсаторными возможностями. Клиническая картина ЧМТ в остром периоде легкой и средней степени тяжести у детей дошкольного возраста характеризуется малосимптомными проявлениями и стертой симптоматикой. Состояние больного в отдаленном периоде ЧМТ может не соответствовать его состоянию в остром периоде. От вида и тяжести ЧМТ зависят степень морфологических изменений вещества головного мозга на различных уровнях и расстройство нисходящей регуляции функций жизненно важных систем организма. Вовлечение иммунокомпетентной системы в посттравматический процесс характеризуется стимуляцией процессов нейросенсибилизации с формированием аутоагрессивного повреждения вещества головного мозга и снижением сопротивляемости организма к инфекционным патогенам. Данные процессы обеспечивают и прогрессивное течение ЧМТ с формированием как разнообразных осложнений, так и последствий в отдаленном периоде. Целью данного обзора является изучение проблемы отдаленных последствий и исходов ЧМТ для более раннего прогнозирования их появления у детей.

Ключевые слова: дети раннего возраста, черепно-мозговая травма, аутоагрессивное повреждение головного мозга, посттравматические изменения, осложнения и последствия черепно-мозговой травмы, эпилепсия, приступы.

COMPLICATIONS AND CONSEQUENCES OF CRANIO-BRAIN INJURY IN CHILDREN – REVIEW OF THE STATE OF THE ISSUE

Guzeva V.I.¹, Guzeva V.V.¹, Guzeva O.V.¹, Kasumov V.R.¹, Okhrim I.V.¹, Orel V.V.¹,
Razumovsky M.A.¹, Sevruk E.A.¹

¹Saint-Petersburg State Pediatric Medical University, St. Petersburg, e-mail: viktoryka@mail.ru

Traumatic brain injury (TBI) is one of the main causes of health disorders in children of primary and school age. TBI is one of the most important medical and social health problems, which is due to a variety of residual post-traumatic changes. The clinical picture of TBI in children is determined by the anatomical and physiological features of the child's body. The child's brain is vulnerable, prone to widespread edema and high compensatory capabilities. The clinical picture of TBI in the acute period of mild to moderate severity⁵² in preschool children is characterized by low-symptomatic manifestations and blurred symptoms. The patient's condition in the late period of TBI may not correspond to his condition in the acute period. The degree of morphological changes in the substance of the brain at various levels and the disorder of the downward regulation of the functions of the vital systems of the body depend on the type and severity of TBI. The involvement of the immunocompetent system in the post-traumatic process is characterized by the stimulation of neurosensitization processes with the formation of auto-aggressive damage to the brain substance and a decrease in the body's resistance to infectious pathogens. These processes also provide a progressive course of TBI with the formation of both various complications and consequences in the long-term period. The purpose of this review is to study the problem of long-term consequences and outcomes of TBI for an earlier predicting their occurrence in children.

Keywords: young children, traumatic brain injury, auto-aggressive brain injury, post-traumatic changes, complications and consequences of traumatic brain injury, epilepsy, seizures.

Черепно-мозговая травма возникает при механическом повреждении головы и по непрямому механизму других частей тела. Экспертная оценка характеризует ЧМТ как возможную совокупность повреждений черепа и его содержимого: вещества головного мозга, сосудов, ликворных пространств, мозговых оболочек, мягких тканей головы, костей свода, основания черепа и лицевых костей [1; 2].

При травматизме нарушение функций центральной нервной системы отмечается в 30–40% случаев, а инвалидность – в 20–30% случаев [3].

Эпидемиологические данные определяют ЧМТ у детей раннего и школьного возраста как частую причину нарушения их здоровья. В педиатрической популяции частота ЧМТ составляет около 2%. У детей до трех лет отсутствует гендерная разница по частоте возникновения ЧМТ. В более старшем возрасте отмечается преобладание мальчиков, перенесших ЧМТ, в 2–3 раза [1].

Большое число осложнений, последствий ЧМТ, резидуальных посттравматических изменений у детей обуславливают социальную и медицинскую значимость изучения данного вопроса [4–7].

Клинические проявления ЧМТ у детей имеют особенности в связи с анатомо-физиологическими свойствами детского организма, в частности структур головного мозга. Эластичность и подвижность костей черепа, наличие швов, родничков, незрелость и высокая гидрофильность ткани головного мозга, относительно широкие субарахноидальные пространства и лабильность регуляции сосудистого тонуса могут обеспечивать длительную бессимптомность тяжелой ЧМТ у детей с последующим быстрым нарастанием неврологических расстройств вследствие отека и дислокации мозга, которые являются угрожающими для жизни ребенка состояниями [2; 8].

Тяжесть ЧМТ у детей не всегда коррелирует с клиническими симптомами. Так, при легкой травме могут отмечаться выраженные клинические проявления (интенсивная головная боль, многократная рвота) с купированием симптомов в течение нескольких дней [9; 10]. Отдаленные последствия в виде головной боли, астенического состояния, нарушений сна, диэнцефальных расстройств, эпилептических приступов, нарушения функций сердечно-сосудистой системы и желудочно-кишечного тракта наблюдаются при легкой ЧМТ в 60–80%.

В остром периоде ЧМТ легкой и средней степени тяжести у детей дошкольного возраста симптомы слабо выражены и неспецифичны, что не всегда отражает истинную тяжесть травмы и ее последствий [1; 11; 12]. Отмечается высокий процент переломов костей свода черепа: у детей до одного года – в 81% случаев, до 4 лет – в 50% случаев с ухудшением состояния ребенка на 3–5-е сутки после травмы, часто не соответствующей тяжести ЧМТ степени угнетения сознания [13–15].

При тяжелой ЧМТ клиническая симптоматика более выражена. Отмечается длительное нарушение сознания с последующей ретро- и антеградной амнезией, психомоторным возбуждением, иногда – с гипертермией. Нарушаются функции дыхательной, сердечно-сосудистой систем [16].

При линейных или оскольчатых переломах свода черепа, особенно у новорожденных детей, диагностируются эпидуральная и поднадкостничная гематомы, сочетание которых в зависимости от выраженности клинических симптомов, размеров гематомы и сдавления мозга относится к травме средней или тяжелой степени.

Реже, чем у взрослых, у детей с ЧМТ встречаются субарахноидальные кровоизлияния, травматические внутричерепные гематомы и гигромы – в 0,5% случаев [1; 2], преимущественно при тяжелой ЧМТ. В возрасте до одного года чаще отмечаются субдуральные скопления крови, а после одного года – эпидуральные гематомы.

От вида и тяжести ЧМТ зависит распространенность первичных структурно-функциональных повреждений мозга на клеточном, тканевом и органном уровнях с повреждением сосудистой системы мозга, ликвороциркуляции и проницаемости гематоэнцефалического барьера.

Повреждение мозга также может приводить к нарушению центральной нисходящей регуляции функций всех систем организма ребенка. При любой закрытой ЧМТ отмечаются нарушения внутриклеточного метаболизма ткани головного мозга.

Патогенетически сложный единый патологический процесс течения посттравматической болезни определяет тяжесть и длительность заболевания. При легкой ЧМТ указанные нарушения часто являются основными в этиологии неврологических расстройств, однако их нельзя рассматривать как только функциональные и полностью обратимые явления.

При тяжелой ЧМТ возникает более выраженное поражение мозга диффузного и очагового характера.

Отдаленные последствия различных по степени тяжести повреждений головного мозга, как правило, однотипны по своим клиническим проявлениям и отличаются только выраженностью и темпом нарастания симптоматики [17; 18].

Таким образом, черепно-мозговая травма служит пусковым механизмом для патологических реакций, протекающих с нарушением кровообращения и метаболизма мозга не только в остром, но и в отдаленных периодах.

Снижение защитных и компенсаторных возможностей организма, его генетическая перестройка, изменение иммунологического гомеостаза в результате ЧМТ является следствием вовлечения в патологический процесс иммунокомпетентных систем организма.

Происходит снижение общей неспецифической и иммунологической защиты, и возникают аутоагрессивные процессы [19; 20]. Они нередко отмечаются при рубцевании, кистообразовании, нарушении гемо- и ликвородинамики.

Разработка методов профилактики и лечения последствий ЧМТ, в том числе обусловленных травмой патологических процессов, предусмотрена в классификации.

Современные представления о травматической болезни головного мозга включают клинические данные, патогенез ЧМТ, результаты нейровизуализации, электрофизиологического и радионуклидных методов исследования, иммунных и биохимических тестов.

Периоды течения посттравматической болезни условно разделяются на острый, промежуточный и отдаленный.

Острый – это период болезни от момента нанесения повреждающего воздействия на головной мозг до стабилизации нарушенных травмой функций головного мозга либо смерти пострадавшего. У детей протяженность острого периода меньше, чем у взрослых. В зависимости от клинической формы его длительность может составлять от двух до десяти недель. При сотрясении головного мозга – до двух недель, легком ушибе мозга – до трех, среднетяжелом ушибе мозга – до пяти, тяжелом ушибе мозга – до восьми, диффузном аксональном повреждении и сдавлении мозга – до десяти недель.

Промежуточный период болезни длится до полного или частичного восстановления или компенсации нарушенных травмой общеорганизменных, общемозговых, очаговых функций. Его длительность при легкой ЧМТ составляет до двух месяцев, при среднетяжелой ЧМТ – до четырех, при тяжелой ЧМТ – до шести месяцев. Полагают, что в детском возрасте этот период может удлиняться до двух лет.

В отдаленном периоде болезни возможно клиническое выздоровление либо возникновение и/или прогрессирование новых патологических состояний, обусловленных перенесенной травмой [21]. Длительность отдаленного периода при клиническом выздоровлении составляет до двух лет, при прогрессивном течении болезни она неограниченна.

У детей в случае ЧМТ легкой и средней степени тяжести отдаленный период может достигать 1,5–2,5 лет, при тяжелой ЧМТ – 3–4 лет.

Классификация черепно-мозговой травмы проводится с учетом времени возникновения, степени тяжести, характера повреждающего фактора и т.д. В зависимости от характера повреждающего фактора выделяется изолированная ЧМТ, сочетанная ЧМТ с наличием повреждений костей скелета и/или внутренних органов, а также комбинированная ЧМТ с наличием термической, лучевой, химической и прочих травм. В зависимости от

происхождения выделяют первичную ЧМТ и вторичную, обусловленную предшествующей церебральной дисфункцией (инсульт, эпилептический приступ, вестибулярный криз, острое нарушение гемодинамики различного генеза). По количеству ЧМТ разделяют на полученные впервые и повторные.

На основе литературных данных можно руководствоваться обобщенной клинической классификацией ЧМТ у детей.

К легкой ЧМТ относится сотрясение головного мозга.

ЧМТ средней степени тяжести является ушиб головного мозга легкой или средней степени тяжести с наличием или отсутствием переломов костей черепа.

К ЧМТ тяжелой степени относятся ушиб головного мозга тяжелой степени тяжести, сдавление головного мозга, гематомы (внутричерепные, поднадкостнично-эпидуральные, эпидуральные, субдуральные, внутримозговые, внутримозжечковые) головного мозга, гигромы, диффузное аксональное повреждение мозга, вдавленные и «растущие» переломы костей черепа, «напряженная» пневмоцефалия.

К основным последствиям черепно-мозговой травмы, согласно Л.Б. Лихтерману (1994, с учетом изменений), относится наличие черепно-мозговых повреждений в виде различных структурных изменений головного мозга (субарахноидальных и внутримозговых кист, атрофии мозга, оболочечно-мозговых рубцов, внутричерепных инородных тел, поражения черепных нервов, аневризм, прогрессирующей гидроцефалии, базальной ликвореи, субдуральной гигромы, хронической субдуральной (эпидуральной) гематомы, каротидно-кавернозного соустья, порэнцефалии, церебрального арахноидита и др.), костных дефектов черепа, а также функциональных нарушений (посттравматической эпилепсии, паркинсонизма, вегетативных и вестибулярных дисфункций, артериальной гипертензии, цереброваскулярных нарушений, психических расстройств и др.) [22; 23].

Последствия ЧМТ и осложнения необходимо дифференцировать. Они зависят от характера, типа и степени тяжести травмы, особенностей патогенеза, вида повреждения, клинической формы травматической болезни и являются следствием эволюционно предопределенного генетическими процессами ответа на повреждения головного мозга. Последствия ЧМТ чаще проявляются в промежуточном и отдаленном периодах, но могут возникать и в остром периоде.

Частыми клиническими симптомами посттравматических нарушений являются эпилепсия, психическая дисфункция, вегетативная дисрегуляция и неврологический дефицит разной степени выраженности.

Последствия ЧМТ можно разделить на тканевые (атрофия вещества мозга, посттравматический арахноидит, пахименингит, оболочечно-мозговой рубец, поражения

черепных нервов, дефекты и деформации костей черепа, остит, инородные тела), ликвородинамические (посттравматическая гидроцефалия, порэнцефалия, менингоэнцефалоцеле, гигромы, кисты, посттравматические ликворные фистулы, пневмоцефалия), сосудистые (ишемические поражения мозга, хронические субдуральные гематомы, посттравматические артериосинусные соустья, посттравматические аневризмы и тромбозы синусов) [13].

Посттравматическая атрофия возникает в результате первичной гибели клеток мозга и последующих дегенеративно-дистрофических процессов. Диффузные изменения характерны для тяжелой ЧМТ. В клинической картине преобладают мозжечковая и экстрапирамидная симптоматика, псевдобульбарный синдром, также наблюдается прогрессирующее изменение психики вплоть до деменции.

Посттравматический арахноидит имеет хроническое течение и сопровождается иммунными нарушениями, а пахименингит является результатом реактивного асептического воспаления твердой мозговой оболочки. Локальная головная боль краниоорбитальной или орбитальной локализации является основным клиническим проявлением этих состояний [24].

Посттравматический оболочечно-мозговой рубец клинически проявляется цефалгическим синдромом и эпилептическими приступами [25].

Повреждение черепных нервов часто происходит при переломах основания черепа на уровне средней черепной ямки (глазодвигательного, блокового, отводящего нервов), пирамиды височной кости (лицевого нерва), основания черепа, верхней и нижней челюсти (тройничного нерва), что приводит к значительной утрате функциональных возможностей и инвалидизации пациента.

Посттравматический остит представляет собой хронический продуктивный процесс, который распространяется на кости и клинически проявляется болевым синдромом.

Прогрессирующие посттравматические ликвородинамические нарушения (гидроцефалия, порэнцефалия, гигромы) клинически проявляются гипертензионным синдромом, цефалгией, эпилептическими приступами и атактическими и психическими нарушениями. У детей чаще встречаются субарахноидальные кисты с длительным ремиттирующим течением, сопровождающимся эпилептическими приступами [25]. Посттравматические ликворные фистулы обычно формируются в случаях краниобазальных повреждений и при наличии ликвореи.

Ишемические поражения мозга часто являются вторичными и развиваются в зонах смежного кровообращения. Клинически проявляются очаговыми симптомами, характер и степень выраженности которых зависят от локализации и обширности ишемического очага.

Хронические субдуральные гематомы до первых клинических проявлений характеризуются наличием «светлого промежутка» длительностью до нескольких месяцев и наличием капсулы. Могут протекать инсультообразно или с клиникой объемного образования головного мозга.

Пульсирующий шум, синхронный с пульсом, служит важным клиническим симптомом посттравматических артериосинусных соустьей. Чаще встречается каротидно-кавернозное соустье с развивающимся пульсирующим экзофтальмом, поражением глазодвигательных нервов с полной или частичной офтальмоплегией, снижением остроты зрения вплоть до амавроза, застойных дисков.

При посттравматическом тромбозе синусов повышается внутричерепное давление, возникают головная боль, рвота, отек диска зрительных нервов.

Через год клинические проявления легкой ЧМТ сохраняются у 10–15% больных (хронический посткоммоционный синдром). Больные часто нуждаются в помощи психиатра, поскольку симптоматика уже не обусловлена тяжестью травмы и связана с наличием выраженных эмоциональных расстройств в виде депрессии, социальной неустроенности и других [7].

Длительность восстановления зависит от тяжести ЧМТ. В молодом возрасте при потере сознания на несколько секунд и посттравматической амнезии длительностью несколько минут полное восстановление может произойти в течение 1–2 недель, а при потере сознания на несколько минут и посттравматической амнезии длительностью 30–40 минут восстановление происходит в течение 3–6 месяцев. При более продолжительной утрате сознания и посттравматической амнезии в течение 1–2 часов полное восстановление возможно через 6–9 месяцев. Повторная ЧМТ повышает длительность восстановления и его полноту.

Обусловленные ЧМТ очаговые и диффузные изменения вещества мозга в виде церебральной атрофии приводят к появлению посттравматической энцефалопатии и нейропсихологическим нарушениям, тяжесть которых соответствует тяжести ЧМТ в остром периоде.

Посттравматическая энцефалопатия может быть результатом повреждающего воздействия ЧМТ на лобную и височную доли мозга [26; 27], которое не сопровождается грубыми очаговыми неврологическими симптомами и обнаруживается в отдаленном периоде ЧМТ. С посттравматической энцефалопатией связаны нарушения памяти, мышления, внимания, способности больного планировать и контролировать свои действия.

Нейропсихологические нарушения могут дополняться аффективными нарушениями в виде тревоги, депрессии, расстройств сна, а также беспричинными вспышками агрессии и

нарушениями сексуального характера [28; 29]. Восстановление обычно происходит в течение 6 месяцев после травмы, при диффузном аксональном повреждении – в течение года.

Повреждение черепа при оскольчато-вдавленных переломах костей, в результате резекционной или декомпрессивной трепанации, удалении внутричерепных посттравматических гематом приводит к появлению костных дефектов. Синдром трепанированного черепа характеризуется головными болями, местными болями в области дефекта, метеозависимостью, выпячиванием содержимого черепа в дефект при кашле, чихании, физических нагрузках и т.п. Пациентов беспокоит чувство неполноценности и боязнь повреждения мозга в месте костного косметического дефекта.

Проблема восстановления целостности черепа после переломов, трепанации и других патологических процессов весьма актуальна и нуждается в дополнительных исследованиях [30].

Исследование патогенеза эпилепсии у детей позволило во многом уточнить патофизиологические механизмы эпилептического процесса и во многих случаях подбирать оптимальный вариант антиэпилептического лечения [31–33].

Если эпилептические приступы появились в результате ЧМТ, то их рассматривают как посттравматическую эпилепсию [25; 34]. Однако термин «посттравматическая эпилепсия» не раскрывает всего многообразия эпилептических состояний, обусловленных ЧМТ, закономерности формирования которых до конца не изучены и которые не разделяются по механизму развития и прогнозу.

Эпилептический приступ, возникший после ЧМТ, определяется как посттравматический. В зависимости от сроков появления выделяют ранние и поздние эпилептические приступы. Ранние эпилептические приступы возникают в остром периоде ЧМТ, чаще в течение первой недели после травмы.

Приступы, возникшие после первой недели, называют поздними. Ранние посттравматические эпилептические приступы развиваются примерно у 2,6% детей и 1,8% взрослых, и вероятность их появления в остром периоде травмы мозга снижается в более старшем возрасте, коррелируя с увеличением тяжести повреждений.

При тяжелых ЧМТ ранние посттравматические эпилептические приступы встречаются примерно у 30% детей и 10% взрослых. Чаще наблюдаются фокальные приступы, реже – генерализованные тонико-клонические приступы. Появление ранних эпилептических приступов является фактором развития посттравматической эпилепсии примерно в 25% случаев [35].

Ранние и поздние эпилептические приступы имеют различные механизмы. В остром периоде ЧМТ эпилептическая активность является неспецифическим ответом на интенсивное

физическое воздействие (механизм первичного поражения мозга) и возникает в результате воздействия на кору головного мозга.

Возникновение приступов в отдаленном периоде травмы и формирование посттравматической эпилепсии обусловлено повреждающим действием свободных радикалов и эксайтотоксичностью вследствие накопления глутамата, что является механизмом отсроченного вторичного поражения головного мозга.

Генетическая предрасположенность, нарушение клеточного и гуморального иммунитета, функций вегетативной и эндокринной систем также оказывают влияние на развитие осложнений ЧМТ [36].

Эпилептогенный фокус с изменением вещества мозга [25] формируется в очагах первичного повреждения, которые расположены главным образом в лобно-височных отделах мозга и способствуют развитию посттравматической эпилепсии. Согласно литературным данным, ранние посттравматические приступы возникают у 4–10% пациентов. Посттравматическая эпилепсия формируется в 8–26% случаев, а у пациентов с проникающими ранениями черепа и головного мозга – в 30–50% случаев.

Высокий риск развития посттравматической эпилепсии сохраняется в течение первых двух лет после травмы и составляет до 80% случаев [37], а в течение следующих пяти лет снижается, приближаясь к популяционным значениям.

Особенности повреждения головного мозга и тяжесть ЧМТ обуславливают многообразие клинических форм посттравматической эпилепсии. Фокальные эпилептические приступы преобладают у больных с ушибами мозга, генерализованные формы – при травмах со сдавлением головного мозга [25; 38].

Диагностическую ценность в локализации зоны травматического поражения головного мозга имеют клинические проявления эпилептических приступов, особенно до проведения нейровизуализации [25; 30]. Комплексная диагностика включает анализ семиотики приступов, данные ЭЭГ и МРТ [39–41].

Профилактика эпилепсии в течение первой недели после травмы, а также при высоком риске развития ранних судорожных приступов в остром периоде связана с назначением антиэпилептических препаратов. Эффективность профилактики антиконвульсантами при их назначении в более поздние сроки не доказана. Факторами риска развития эпилепсии являются развитие судорожных приступов в остром периоде (особенно в первые 24 часа после травмы), корковые контузионные очаги, переломы костей свода черепа, структурные нарушения головного мозга, проникающие ЧМТ [25; 41; 42].

Одним из наиболее тяжелых последствий ЧМТ является посттравматическая гидроцефалия. Она развивается на фоне повреждения головного мозга и сопровождается

различными неврологическими нарушениями – от комы до типичного симптомокомплекса нормотензивной гидроцефалии [43]. Прогрессирующую гидроцефалию следует дифференцировать от пассивного увеличения размеров желудочковой системы и субарахноидальных пространств вследствие атрофии мозга.

Методы диагностики ЧМТ включают рентгенографию черепа, компьютерную томографию (КТ), магнитно-резонансную томографию (МРТ) головного мозга, ангиографию, нейросонографию.

Метод диагностики зависит от состояния больного, диагностической информативности, требуемой быстроты исследования, доступности и других факторов.

У детей первого года жизни переломы костей черепа выявляются в 81% случаев. Клинические симптомы в остром периоде травмы у детей раннего возраста могут отсутствовать или иметь слабую выраженность. Данную особенность следует учитывать при решении вопроса о рентгенологическом исследовании костей черепа, поскольку указанный метод позволяет диагностировать повреждение костей черепа и определять степень тяжести травмы [44; 45].

Нейровизуализация необходима для диагностики последствий и осложнений ЧМТ.

Для исследования в остром периоде ЧМТ используется КТ, являющаяся основным методом [44; 46] ввиду доступности, скорости, совместимости с аппаратурой мониторинга, возможностью искусственной вентиляции легких. В связи с появлением быстродействующих мультidetекторных спиральных КТ движения пациента в бессознательном состоянии не влияют на результат исследования. Альтернативным методом исследования служит МРТ, с помощью которой выявляется более широкий спектр травматических изменений. МРТ используют при подозрениях на внутричерепную гематому, отек головного мозга, для выявления очагов ушиба и размозжения, диффузного аксонального повреждения, уточнения расположения и размеров кровоизлияний, гигром, структурных нарушений ликворной системы и других реакций мозга после ЧМТ [47]. Нейросонография является безопасным скрининговым методом оценки структурно-функционального состояния мозга ребенка в динамике с целью исключения объемного образования (гематомы, гигромы, абсцесса и других) в полости черепа и уточнения показаний к оперативному лечению.

Электроэнцефалография (ЭЭГ) широко применяется для исследования функционального состояния головного мозга посредством регистрации биоэлектрической активности через неповрежденные ткани головы. В последние годы внедрены новые методы ЭЭГ: суточное ЭЭГ-мониторирование, телеметрическое мониторирование ЭЭГ, пространственно-временное картирование головного мозга (магнитоэнцефалография).

Электроэнцефалографические нарушения в остром периоде легкой ЧМТ ограничены нерегулярностью альфа-ритма и усилением высокочастотных колебаний. При ЧМТ средней и тяжелой степени на ЭЭГ определяются выраженные изменения, характеризующие состояние вовлеченных в патологический процесс стволовых структур, контузионных очагов и внутричерепных гематом. В виде дельта-тета-волн на ЭЭГ проявляется наличие внутримозговых гематом, медленными волнами характеризуются очаговые изменения [16].

При ЧМТ тяжелой степени и длительном коматозном состоянии на ЭЭГ фиксируются комбинации различных волн, соответствующие тяжести травмы, наличию и локализации контузионных очагов и внутричерепных гематом [48].

В отдаленном периоде проникающей ЧМТ изменения на ЭЭГ могут проявляться на протяжении нескольких лет. Патологические изменения могут быть локальными, в виде эпилептиформной или медленноволновой активности в зоне первичного поражения головного мозга [20] или иметь общемозговой характер, обусловленный гемо- и ликвородинамическими нарушениями.

Изменение иммунного статуса после ЧМТ является специфическим ответом на травму в виде общей защитной реакции организма на стресс.

Иммунологические нарушения коррелируют с тяжестью повреждения головного мозга и клиническим течением патологического процесса.

Наряду с клиническими данными аутоиммунные антитела играют важную роль в диагностике ЧМТ, динамика их нарастания отражает тяжесть патологического процесса в головном мозге. Дальнейшее уточнение роли иммунологических механизмов в патогенезе травматической болезни связано с детальным изучением аутоиммунных реакций, что позволит не только более глубоко раскрыть аутогенетические механизмы развития травматической болезни головного мозга [49], но и прогнозировать возникновение последствий и обосновать новые методы их лечения.

Течение и тяжесть поражения нервной системы формируют процессы демиелинизации, происходящие после ЧМТ. Исследование содержания общего белка миелина и нейронспецифической енолазы в сыворотке крови больных с легкой, среднетяжелой и тяжелой ЧМТ в различные периоды наблюдений показало, что у пациентов уровень общего белка миелина в сыворотке крови возрастал уже в остром периоде, коррелируя с тяжестью ЧМТ. В отдаленном периоде у детей с тяжелой ЧМТ и прогностически более благоприятным исходом уровень общего белка миелина достоверно снижался, в то время как у детей с прогностически неблагоприятным исходом он достоверно не менялся. Отсутствие нормализации показателей содержания общего белка миелина с тяжелой степенью травмы свидетельствует о пролонгированном аутоиммунном процессе в головном мозге, косвенно

подтверждает более тяжелое поражение и диктует необходимость пролонгирования диспансеризации и лечения даже в случаях, клинически протекающих благоприятно.

Эффективность лечения сотрясения головного мозга у детей можно контролировать, исследуя иммунологический профиль, в том числе такие показатели, как Т-лимфоциты и их субпопуляции, В-лимфоциты, иммуноглобулины М, G, А, циркулирующие иммунные комплексы в сыворотке крови, индекс аффинности лимфоцитов. Стойкая супрессия иммунной системы в остром периоде проявляется изменением количества Т-1 клеток, Т-супрессоров и сывороточных IgA, а нарастание циркулирующих иммунных комплексов является показателем неблагоприятного прогноза при сотрясении головного мозга у детей [19].

Многообразные последствия и осложнения ЧМТ у детей могут быть обусловлены структурными, функциональными нарушениями головного мозга и участием иммунокомпетентной системы. Формирование последствий начинается непосредственно после травмы и носит непрерывный характер. В результате вовлечения в посттравматический процесс иммунокомпетентной системы запускаются процессы нейросенсибилизации, происходит аутоагрессивное повреждение мозга, снижается сопротивляемость организма к бактериальным инфекциям. Все это способствует прогрессирующему течению ЧМТ, формированию в промежуточном и отдаленном периодах различных осложнений и последствий. Имеются только единичные работы, посвященные исследованию последствий черепно-мозговой травмы у детей, в которых, однако, в основном изучается состояние больных в остром периоде. Назрела настоятельная необходимость разработать единый комплексный подход к изучению данной проблемы, при котором не только проводится оценка динамики неврологических нарушений, но и прогнозируются течение и исходы заболевания на ранних сроках после ЧМТ.

Список литературы

1. Артарян А.А., Иова А.С., Гармашов Ю.А., Банин А.В. Черепно-мозговая травма у детей // Черепно-мозговая травма: клиническое руководство / под ред. А.Н. Коновалова, Л.Б. Лихтермана, А.А. Потапова. М.: Антидор, 2001. Т. 2. С. 603–648.
2. Шалькевич Л.В., Львова О.А., Кулагин А.Е., Талабаев М.В., Ивашина Е.Н., Сулимов А.В. Черепно-мозговая травма у детей // Федеральное руководство по детской неврологии / под ред. В.И. Гузевой. М.: МК, 2016. С. 361–377.
3. Лихтерман Л.Б. Черепно-мозговая травма. Диагностика и лечение. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. 504 с.
4. Скрипник О.Ю., Суменко В.В., Данилова Е.И., Трусова О.Ю. Лечение черепно-

мозговых травм у детей в условиях поликлиники // Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2018. Т. 63. № 4. С. 236–237.

5. Ekinçi O., Okuyaz C., Gunes S., Ekinçi N., Örekeci G., Teke H., Direk M. Sleep and quality of life in children with traumatic brain injury and ADHD. *International Journal of psychiatry in medicine*. 2017. vol. 52. no. 1. P. 72–87. DOI: 10.1177/0091217417703288.

6. Larsen E.L., Ashina H., Pjazi A., Al-Khazali H.M., Seem K., Ashina M., Ashina S., Schytz H.W. Acute and preventive pharmacological treatment of post-traumatic headache: A systematic review. *The journal of headache and pain*. 2019. vol. 20. no. 1. P. 98. DOI: 10.1186/s10194-019-1051-7.

7. Morse A., Garner D.R. Traumatic brain injury, Sleep disorders, and psychiatric disorders: an underrecognized relationship. *Medical science*. 2018. vol. 6. no. 1. P. 15. DOI: 10.3390/medsci6010015.

8. Гохман Е.А., Гузева В.И., Гузева О.В., Гузева В.В., Касумов В.Р., Касумов Р.Д., Кабанов А.Ю., Куралбаев А.К. Комплексная оценка клинико-инструментальных данных для обоснования тактики оперативного лечения больных с резистентными формами эпилепсии // Ученые записки Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. акад. И. П. Павлова. 2016. Т. 23. № 3. С. 51–55.

9. Талыпов А.Э., Мятчин М.Ю., Куксова Н.С., Иоффе Ю.С., Кордонский А.Ю. Медикаментозная нейропротекция в остром периоде черепно-мозговой травмы средней степени тяжести // Медицинский Совет. 2015. № 10. С. 82–92. DOI: /10.21518/2079-701X-2015-10-82-92.

10. Гузева В.И., Виногадов В.И., Касумов В.Р., Гузева О.В., Гузева В.В., Олюшин В.Е., Быкова О.Н., Кабанов А.Ю., Садыгзаде С.С. Особенности течения симптоматической эпилепсии у пациентов с опухолями лобной доли // Нейрохирургия и неврология детского возраста. 2019. № 1 (59). С. 79–84.

11. Асилбеков У.Е. Клиника, диагностика и исходы тяжелой черепно-мозговой травмы у детей различных возрастных групп // Нейрохирургия и неврология Казахстана. 2012. № 1 (26). С. 12–16.

12. Шалькевич Л.В., Львова О.А., Кулагин А.Е., Талабаев М.В., Ивашина Е.Н., Сулимов А.В. Клинические рекомендации по диагностике и лечению черепно-мозговой травмы у детей, принципы диспансеризации. *Детская неврология*, вып. 3: клинические рекомендации / под ред. В.И. Гузевой. М.: МК, 2015. С. 147–174.

13. Клиническое руководство по черепно-мозговой травме / под ред. А.Н. Коновалова, Л.Б. Лихтермана, А.А. Потапова. М.: Антидор, 2001. Т. 2. 675 с.

14. Sady M.D., Vaughan C.G., Gioia G.A. Psychometric characteristics of the postconcussion symptom inventory in children and adolescents. *Archives of Clinical Neuropsychology : the official journal of the National Academy of Neuropsychologists*. 2014. vol. 29. no. 4. P. 348–363. DOI: 10.1093/arclin/acu014.
15. Shaw L., Morozova M., Abu-Arafeh I. Chronic post-traumatic headache in children and adolescents: systematic review of prevalence and headache features. *Pain management*. 2018. vol. 8. no. 1. P. 57–64. DOI: 10.2217/pmt-2017-0019.
16. Курбанова С.А., Дмитриева А.Д. Клинико-нейрофизиологические особенности симптоматической посттравматической эпилепсии // *Казанский медицинский журнал*. 2013. № 2. С. 156–162.
17. Babikian T., Merkley T., Savage R.C., Giza C.C., Levin H. Chronic aspects of pediatric traumatic brain injury: Review of the literature. *Journal of neurotrauma*. 2015. vol. 32. no. 23. P. 1849–1860. DOI: 10.1089/neu.2015.3971.
18. Choe M.C., Blume H.K. Pediatric Post-traumatic Headache: A Review. *Journal of child neurology*. 2016. vol. 31. no. 1. P. 76–85. DOI: 10.1177/0883073814568152.
19. Нганкам Л., Герасимова М.М. Роль органоспецифических антител в патогенезе черепно-мозговой травмы // *Аллергология и иммунология*. 2006. № 3. С. 422.
20. Маслова Н.Н., Горелов В.А. Патогенез и лечение симптоматической посттравматической эпилепсии // *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2014. № 4. С. 271–278.
21. Живолупов С.А., Самарцев И.Н., Бардаков С.Н. Рациональная нейропротекция при травматической болезни головного и спинного мозга. М.: МЕД-пресс-информ, 2014. 176 с.
22. Walker K.R., Tesco G. Molecular mechanisms of cognitive dysfunction following traumatic brain injury. *Frontiers in aging neuroscience*. 2013. vol. 6. P. 29–40. DOI: 10.3389/fnagi.2013.00029.
23. Williams W.H., Potter S., Ryland H. Mild traumatic brain injury and Postconcussion Syndrome: a neuropsychological perspective. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry*. 2010. vol. 81. no. 10. P. 1116–1122. DOI: 10.1136 / jnnp.2008.171298.
24. Горюнова А.В. Посттравматическая головная боль у детей // *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2009. Т. 109. № 12. С. 55–59.
25. Зайцев О.С., Гриненко О.А., Шагинян Г.Г. Ранние судорожные приступы и посттравматическая эпилепсия // *Нейрохирургия и неврология Казахстана*. 2010. № 4 (21). С. 20–25.
26. Тойтман Н.Г., Усачев Е.Л. Психическая ригидность при эпилепсии // *Современные методы диагностики и лечения эпилепсии: материалы научно-практической конференции*. 2013. С. 23–24.

27. Swartz B.E., Houser C.R., Tomiyasu U., Walsh G.O., DeSalles A., Rich J.R., Delgado-Escueta A. Hippocampal Cell Loss in Posttraumatic Human Epilepsy. *Epilepsia*. 2006. vol. 47. no. 8. P. 1373–1382. DOI: 10.1111/j.1528-1167.2006.00602.x.
28. Захаров В.В., Дроздова Е.А. Когнитивные нарушения у больных черепно-мозговой травмой // *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2013. № 4. С. 88–93.
29. Mazzini I., Cossa F.M., Angelici E., Campini R., Pastore I., Monaco F. Posttraumatic epilepsy: neuroradiologic and neuropsychological assessment of long term outcome. *Epilepsia*. 2003. vol. 44. no. 4. P. 569–574. DOI: 10.1046/j.1528-1157.2003.34902.x.
30. Жанайдаров Ж.С. Хирургическое лечение посттравматической эпилепсии // *Вестник КазНМУ*. 2013. № 3 (2). С. 257–264.
31. Гузева В.И., Максимова Н.Е., Гузева О.В., Гузева В.В., Разумовский М.А., Чокмосов М.С. Особенности симптоматической эпилепсии у детей с закрытой черепно-мозговой травмой // *Нейрохирургия и неврология детского возраста*. 2016. № 2 (48). С. 18–24.
32. Гузева В.И., Белоусова Е.Д., Карлов В.А., Мухин К.Ю., Петрухин А.С., Гузева О.В., Гузева В.В., Волков И.В. Эпилепсия у детей // *Федеральное руководство по детской неврологии* / под ред. В.И. Гузевой. М.: МК, 2016. С. 270–322.
33. Гусев Е.И., Авакян Г.Н., Никифоров А.С. Эпилепсия и ее лечение. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. С. 27–30, 49–56.
34. Броун Т., Холмс Г. Эпилепсия: клиническое руководство. М.: Бином, 2014. С. 159–165.
35. Appleton R.E., Demellweek C. Post-traumatic epilepsy in children requiring inpatient rehabilitation following head injury. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry*. 2002. vol. 72. no. 5. P. 669–672. DOI: 10.1136/jnnp.72.5.669.
36. Щёголева Л.С., Поповская Е. В., Шашкова Е. Ю., Сидоровская О.Е., Балашова С.Н. Иммунологическая реактивность в первые сутки после черепно-мозговой травмы // *Экология человека*. 2017. № 5. С. 47–53.
37. Гриненко О.А., Зайцев О.С., Окнина Л.Б., Ураков С.В., Головтеев А.Л., Потапов А.А. Диагностика и лечение посттравматической эпилепсии // *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2011. Т. 3. № 3. С. 13–17. DOI: 10.14412/2074-2711-2011-160.
38. Arndt D.H., Lerner J.T., Matsumoto J.H., Madikians A., Yudovin S., Valino H., McArthur D.L., Wu J.Y., Leung M., Buxey F., Szeliga C., Van Hirtum-Das M., Sankar R., Brooks-Kayal A., Giza C.C. Subclinical early posttraumatic seizures detected by continuous EEG monitoring in a consecutive pediatric cohort. *Epilepsia*. 2013. vol. 54. no. 10. P. 1780–1788. DOI: 10.1111/epi.12369.

39. Иванов А.Б., Жигунова Л.Р. Особенности нейрофизиологической активности у больных с посттравматической эпилепсией в курсе интервальной гипоксии // *Здоровье и образование в XXI веке*. 2016. Т. 8. № 6. С. 295–299.
40. Илиев Р.Т., Достаева Б.С. Посттравматическая эпилепсия // *Вестник КазНМУ*. 2015. № 2. С. 385–387.
41. Котов А.С., Белова Ю.А. Посттравматическая эпилепсия: теория и практика // *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2010. № 3. С. 48–51.
42. Заваденко Н.Н., Холин А.А., Орлова Е.В., Проскурjakов К.В. Посттравматическая эпилепсия у детей и подростков // *Фарматека*. 2014. № 1 (274). С. 18–22.
43. Иошина Н.Н., Корсунская Л.Л. Эпидемиологические характеристики симптоматической эпилепсии у больных с посттравматическими кистозными образованиями головного мозга // *Международный неврологический журнал*. 2014. № 5 (67). С. 167–172.
44. Гузева В.И., Касумов В.Р., Гузева О.В., Гузева В.В., Быкова О.В., Садыгзаде С.С. Нейровизуализационная характеристика посттравматической фармакорезистентной эпилепсии // *VIII Балтийский конгресс по детской неврологии: сборник тезисов / под ред. В.И. Гузевой*. СПб.: Сотис-Мед, 2018. С. 26–27.
45. Christodoulou C., DeLuca J., Richer J.H., Madigan N.K., Bly B.M., Lange G., Kalnin A.J., Liu W.C., Steffener J., Diamond B.J., Ni A.C. Functional magnetic resonance imaging of working memory impairment after traumatic brain injury. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry*. 2001. vol. 71. no. 2. P. 161–168. DOI: 10.1136/jnnp.71.2.161.
46. Мишнякова Л.П. Клинико-нейрофизиологические исследования и методы нейровизуализации при эпилепсии в раннем и отдаленном периодах тяжелой черепно-мозговой травмы: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Москва, 2008. 23 с.
47. Maas A.I., Steyerberg E.W., Butcher I., Dammers R., Lu J., Marmarou A., Mushkudiani N.A., McHugh G.S., Murray G.D. Prognostic value of computerized tomography scan characteristics in traumatic brain injury: results from the IMPACT study. *Journal of neurotrauma*. 2007. vol. 24. no. 2. P. 303–314. DOI: 10.1089/neu.2006.0033.
48. Макаров А.Ю., Холин А.В., Садыков Е.А. Оценка информативности методов визуализации мозга при посттравматической эпилепсии // *Неврологический вестник*. 1997. Т. 29. № 1–2. С. 19–22.
49. Исаева Р.Х., Антонюк И.А., Гридякина А.В., Евстафьева А.Е. Иммунологические изменения при черепно-мозговой травме // *Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований*. 2014. № 8-2. С. 41–47.