**­­Введение­­**

Актуальность лечения и диагностика черепно-мозговой травмы в наше время не вызывает сомнений: ухудшение условий жизни, безработица, растущая преступность, наркомания увеличивают криминальный травматизм. Из-за возросшего потребления алкоголя и наркотиков, частых их передозировок (наркотическая кома) труднее стало дифференцировать черепно-мозговую травму в коме; кроме всего прочего отсутствие в стационарах современной диагностической аппаратуры также не способствует этому, поэтому все большее значение приобретает тщательный анамнез, осмотр больного. Черепно-мозговая травма (ЧМТ) относится к наиболее распространенным видам травматической патологии, ежегодно она регистрируется у 2—4 человек на 1000 жителей. Среди получивших травму преобладают дети и лица молодого возраста. Социально-экономическое значение ЧМТ велико: по данным МЗ РФ, в 2003 г. на каждых 200 работающих приходился 1 случай выдачи больничного листа в среднем на 9,6 дня. Однако наиболее важны в социальном и экономическом отношении последствия ЧМТ, поскольку они могут приобретать хронический характер, ухудшая качество жизни пациента, снижая его трудоспособность и нередко приводя к стойкой инвалидизации. В 2000 г. около 70 тыс. взрослых (или 4,7 на 10 тыс. населения) и 17,6 тыс. детей (6,2 на 10 тыс. населения) были признаны инвалидами вследствие травм всех локализаций, при этом в общей структуре травматизма на долю нарушения функций ЦНС приходится до 30—40%, а в структуре причин инвалидности — 25—30%.

1. **Классификация черепно-мозговых травм**

По биомеханике различают ЧМТ:

1) ударно-противоударную

(ударная волна, распространяющаяся от места приложения травмирующего агента к голове через мозг к противоположному полюсу с быстрыми перепадами давлений в местах удара и противоудара);

2) ускорения-замедления (перемещение и ротация массивных больших полушарий относительно более фиксированного ствола мозга);

3) сочетанную (когда одновременно воздействуют оба механизма).

По виду повреждения выделяют:

1) очаговые, обусловленные преимущественно ударно-противоударной травмой (характеризуются локальными макроструктурными повреждениями мозгового вещества различной степени),

2) диффузные, преимущественно обусловленные травмой ускорения-замедления;

3) сочетанные, когда одновременно имеются очаговые и диффузные повреждения головного мозга.

По генезу поражения мозга дифференцируют при ЧМТ:

1) первичные поражения — очаговые ушибы и размозжения мозга, диффузные аксональные повреждения, первичные внутричерепные гематомы, разрывы ствола, множественные внутримозговые геморрагии;

2) вторичные поражения:

а) за счет вторичных внутричерепных факторов — отсроченные гематомы (эпидуральные, субдуральные, внутримозговые), нарушения гемо- и ликвороциркуляции в результате субарахноидального или внутрижелудочкового кровоизлияния, увеличение объема мозга или его набухание вследствие отека, гиперемии или венозного полнокровия, внутричерепная инфекция;

б) за счет вторичных внечерепных факторов: артериальной гипотензии, гипоксемии, гиперкапнии, анемии.

Среди типов ЧМТ различают:

Изолированную (если отсутствуют какие-либо внечерепные повреждения), сочетанную (если механическая энергия одновременно вызывает внечерепные повреждения) комбинированную (если одновременно воздействуют различные виды энергии — механическая и термическая или лучевая, или химическая) травму.

По характеру с учетом опасности инфицирования внутричерепного содержимого ЧМТ делят на закрытую и открытую.

К закрытой ЧМТ относят повреждения, при которых отсутствуют нарушения целостности покровов головы либо имеются поверхностные раны мягких тканей без повреждения апоневроза. Переломы костей свода, не сопровождающиеся ранением прилежащих мягких тканей и апоневроза, включают в закрытые повреждения черепа.

К открытой ЧМТ относят повреждения, при которых имеются раны мягких покровов головы с повреждением апоневроза, либо перелом костей свода с повреждением прилежащих мягких тканей, либо перелом основания черепа, сопровождающийся кровотечением или ликвореей (из носа или уха).

При целости твердой мозговой оболочки открытую ЧМТ относят к непроникающей, а при нарушении ее целости — к проникающей.

По тяжести ЧМТ делят на 3 степени:

* легкую,
* средней тяжести
* тяжелую.

При соотнесении этой рубрикации со шкалой комы Глазго:

* легкая ЧМТ оценивается в 13—15 баллов,
* среднетяжелая — в 8—12,
* тяжелая ЧМТ — в 3—7 баллов.

К легкой ЧМТ относят сотрясение и ушиб мозга легкой степени, к среднетяжелой — ушиб мозга средней степени, подострое и хроническое сдавление мозга, к тяжелой ЧМТ ушиб мозга тяжелой степени, диффузное аксональное повреждение и острое сдавление мозга. Естественно, здесь рассматривается лишь общий спектр оценки тяжести ЧМТ.

По механизму своего возникновения ЧМТ может быть: а) первичной (когда воздействие травмирующей механической энергии на мозг не обусловлено какой-либо предшествующей церебральной либо внецеребральной катастрофой)

б) вторичной (когда воздействие травмирующей механической энергии на мозг происходит вследствие предшествующей церебральной катастрофы, обусловившей падение, например, при инсульте или эпилептическом припадке; либо внецеребральной катастрофы, например, падение вследствие обширного инфаркта миокарда, острой гипоксии, коллапса).

Выделяют следующие клинические формы ЧМТ:

1) сотрясение мозга,

2) ушиб мозга легкой степени;

3) ушиб мозга средней степени;

4) ушиб мозга тяжелой степени;

5) диффузное аксональное повреждение;

6) сдавление мозга;

7) сдавление головы.

Отметим, что сдавление мозга — понятие, отражающее процесс, и поэтому всегда должно иметь конкретную расшифровку по субстрату, который обусловливает компрессию (внутричерепные гематомы — эпидуральные, субдуральные, внутримозговые, вдавленные переломы, субдуральная гигрома, очаг размозжения, пневмоцефалия).

По темпу сдавления мозга различают:

1) острое — угрожающая клиническая манифестация в течение 24 ч после

ЧМТ;

2) подострое — угрожающая клиническая манифестация на протяжении 2—14 сут после ЧМТ;

3) хроническое — угрожающая клиническая манифестация спустя 15 и более суток после ЧМТ.

В состоянии пострадавшего с ЧМТ различают следующие клинические фазы:

1. Фаза клинической компенсации. Социально-трудовая адаптация восстановлена. Общемозговая симптоматика отсутствует. Очаговая симптоматика либо отсутствует, либо резидуальна. Несмотря на функциональное благополучие больного, клинически или инструментально могут быть обнаружены изменения, свидетельствующие о перенесенной ЧМТ.

2. Фаза клинической субкомпенсации. Общее состояние больного обычно удовлетворительное. Сознание ясное либо имеются элементы оглушения.

Могут выявляться различные очаговые неврологические симптомы, чаще мягко выраженные. Дислокационная симптоматика отсутствует. Жизненно важные функции не нарушены.

3. Фаза умеренной клинической декомпенсации.

Общее состояние больного средней тяжести или тяжелое. Оглушение, обычно умеренное. При сдавлении мозга отчетливо выражены признаки внутричерепной гипертензии. Нарастают либо появляются новые очаговые симптомы как выпадения, так и раздражения. Впервые улавливаются вторичные стволовые знаки. Проявляется тенденция к нарушению жизненно важных функций.

4. Фаза грубой клинической декомпенсации. Общее состояние больного тяжелое или крайне тяжелое. Сознание нарушено: от глубокого оглушения до комы. При сдавлении мозга четко выражены синдромы ущемления ствола.

Нарушения жизненно важных функций становятся угрожающими.

5. Терминальная фаза. Обычно необратимая кома с грубейшими нарушениями жизненно важных функций, арефлексией, атонией, двусторонним фиксированным мидриазом.

В течении ЧМТ выделяют три базисных периода:

1) острый, 2) промежуточный и 3) отдаленный.

**2. Клиническая классификация острой черепно-мозговой травмы**

Клинические формы черепно-мозговой травмы:

1) Сотрясение мозга;

2) Ушиб мозга легкой степени;

3) Ушиб мозга средней степени;

4) Ушиб мозга тяжелой степени;

5) Диффузное аксональное повреждение мозга;

6) Сдавление мозга;

7) Сдавление головы

**2.1 Сотрясение головного мозга отмечается у 70—80% пострадавших с ЧМТ**

Характеризуется:

1. выключением сознания после травмы от нескольких секунд до нескольких минут.

2. Ретро-, кон-антероградная амнезия на короткий период времени.

3. Может наблюдаться рвота.

4. По восстановлении сознания типичны жалобы на головную боль, головокружение, слабость, шум в ушах, приливы крови к лицу, потливость, другие вегетативные явления и нарушение сна. Отмечаются боли при движении глаз; расхождение глазных яблок при попытке чтения, вестибулярная гиперестезия, побледнение или покраснение лица.

В статусе могут выявляться лабильная, негрубая асимметрия сухожильных и кожных рефлексов, мелкоразмашистый нистагм, легкие оболочечные

симптомы, исчезающие в течение первых 3—7 суток. Повреждения костей черепа отсутствуют. Давление цереброспинальной жидкости и ее состав без существенных изменений. Общее состояние больных обычно значительно улучшается в течение первой, реже — второй недели после травмы.

**2.2 Ушиб головного мозга легкой степени отмечается у 10—15% пострадавших с ЧМТ**

Характеризуется:

1. Выключением сознания после травмы до нескольких десятков минут.

2. По его восстановлении типичны жалобы на головную боль, головокружение, тошноту. Наблюдается ретро-, кон-, антероградная амнезия. Рвота, иногда повторная. Жизненно важные функции обычно без выраженных нарушений. Могут встречаться умеренные брадикардия или тахикардия, иногда — артериальная гипертензия. Дыхание, а также температура тела без существенных отклонений. Неврологическая симптоматика обычно мягкая (клонический нистагм, легкая анизокория, признаки пирамидной недостаточности, менингеальные симптомы); регрессирует в течение 2—3 недель. При ушибе мозга легкой степени возможны переломы костей свода черепа и субарахноидальное кровоизлияние.

Ушиб головного мозга средней степени отмечается у 8—10% пострадавших с ЧМТ. Характеризуется:

1. Выключением сознания после травмы до нескольких десятков минут — нескольких часов.

2. Выражены ретро-, кон- и антероградная амнезия.

3. Головная боль нередко сильная. Может наблюдаться многократная рвота. Встречаются нарушения психики. Возможны преходящие расстройства жизненно важных функций: брадикардия или тахикардия, повышение артериального давления; тахипноэ без нарушения ритма дыхания и проходимости трахеобронхиального дерева; субфебрилитет. Часто выражены оболочечные признаки. Улавливаются стволовые симптомы: нистагм, диссоциация менингеальных симптомов по оси тела, двухсторонние пирамидные знаки. Отчетливо проявляется очаговая симптоматика (определяемая локализацией ушиба мозга): зрачковые и глазодвигательные нарушения, парезы конечностей, расстройства чувствительности, речи и т. д. Эти гнездные знаки постепенно (в течение 3—5 нед) сглаживаются, но могут держаться и длительно.

Ушиб головного мозга тяжелой степени отмечается у 5—7% пострадавших с ЧМТ. Характеризуется:

1. Выключением сознания после травмы продолжительностью от нескольких часов до нескольких недель. Часто выражено двигательное возбуждение.

2. Наблюдаются тяжелые угрожающие нарушения жизненно важных функций: брадикардия или тахикардия; артериальная гипертензия;

нарушения частоты и ритма дыхания, которые могут сопровождаться нарушениями проходимостиверхних дыхательных путей.

3. Выражена гипертермия.

4. Часто доминирует первично-стволовая неврологическая симптоматика (плавающие движения глазных яблок, парезы взора, тонический множественный нистагм, нарушения глотания, двусторонний мидриаз или миоз, меняющийся мышечный тонус, угнетение сухожильных рефлексов, рефлексов со слизистых и кожных покровов, двусторонние патологические стопные рефлексы), которая в первые часы и дни после травмы затушевывает очаговые полушарные симптомы.

5. Могут выявляться парезы конечностей (вплоть до параличей), подкорковые нарушения мышечного тонуса, рефлексы орального автоматизма.

6. Иногда отмечаются генерализованные или фокальные судорожные припадки. Общемозговые и в особенности очаговые симптомы регрессируют медленно; часты грубые остаточные явления, прежде всего со стороны двигательной и психической сфер.

Ушиб головного мозга тяжелой степени обычно сопровождается переломами свода и основания черепа, а также массивным субарахноидальным кровоизлиянием.

**2.3 Диффузное аксональное повреждение головного мозга**

Характеризуется:

1. Длительным коматозным состоянием с момента травмы.

2. Обычно выражены стволовые симптомы (парез рефлекторного взора вверх, разностояние глаз по вертикальной или горизонтальной оси, двустороннее угнетение или выпадение фотореакций зрачков).

3. Типичны позно-тонические реакции: кома сопровождается симметричной либо асимметричной децеребрацией или декортикацией как спонтанными, так и легко провоцируемыми болевыми раздражениями. При этом чрезвычайно вариабельны изменения мышечного тонуса, преимущественно в виде горметонии или диффузной гипотонии.

4. Обнаруживаются пирамидно-экстрапирамидные парезы конечностей,

включая асимметричные тетрапарезы. Часто наблюдаются грубые нарушения частоты и ритма дыхания.

5. Ярко выступают вегетативные расстройства: артериальная гипертензия, гипертермия, гипергидроз, гиперсаливация.

6. Характерной особенностью клинического течения диффузного аксонального повреждения мозга (ДАП) является переход из длительной комы в стойкое или транзиторное вегетативное состояние, о наступлении которого свидетельствует открывание глаз спонтанно либо в ответ на различные раздражения (при этом нет признаков слежения, фиксации взора или выполнения хотя бы элементарных инструкций). Вегетативное состояние при ДАП длится от нескольких суток до нескольких месяцев.

**2.4 Сдавление головного мозга отмечается у 3—5% пострадавших с ЧМТ**

Характеризуется

1. Жизненно опасным нарастанием через тот или иной промежуток времени после травмы, либо непосредственно после нее — общемозговых (появление или углубление нарушений сознания, усиление головной боли, повторная рвота, психомоторное возбуждение), очаговых (появление или углубление гемипареза, одностороннего мидриаза, фокальных эпилептических припадков) и стволовых (появление или углубление брадикардии, повышение артериального давления, ограничение взора вверх, тоничный спонтанный нистагм, двусторонние патологические знаки) симптомов.

В зависимости от фона (сотрясение, ушиб мозга различной степени), на котором развивается травматическое сдавление мозга, светлый промежуток может быть развернутым, стертым или отсутствует. Среди причин сдавления на первом месте стоят внутричерепные гематомы (эпидуральные, субдуральные, внутримозговые). Далее следуют вдавленные переломы костей черепа, очаги размозжения мозга с перифокальным отеком, субдуральные гигромы, пневмоцефалия.

**2.5 Сдавление головы**

Особый вид травмы, возникающей в результате последовательного воздействия динамической (кратковременной) и статической (длительной) механической нагрузки, характеризующейся морфологически — повреждениями (в том числе длительных сдавлением) мягких покровов головы, черепа и мозга, клинически — наложением и взаимным отягощением общеорганизменной, общемозговой, церебральной и внецеребральной очаговой симптоматики. Применительно к приведенному определению более точным является термин ≪длительное сдавление головы≫ (минуты, часы, сутки) в отличие от менее значимого кратковременного сдавления головы (секунды).

Длительное сдавление головы (ДСГ) встречается у пострадавших вследствие землетрясений, взрывов и обвалов в шахтах, рудниках и т. д. Тяжелый предмет или предметы (обломки рушащихся зданий, крепежные балки, порода и др.), падая на пострадавшего, сначала наносят удар, потом уже придавливают голову к полу или другим предметам. При падении с определенной высоты травмирующий предмет обладает кинетической энергией, которую при ударе передает мягким покровам, костям черепа, головному мозгу, осуществляя динамическую кратковременную нагрузку на голову больного, вследствие чего возникает черепно-мозговая травма.

Длительное сдавление головы приводит к резкому и стойкому повышению внутричерепного давления, что, естественно, усугубляет патологические изменения в мозге. Важно отметить, что если даже в остром периоде ДСГ у пострадавшего была закрытая ЧМТ, то в более поздние сроки, вследствие некроза мягких тканей головы, она переходит в открытую.

Синдром длительного сдавления (СДС) покровов головы является важной составной частью ДСГ.

Отек мягких тканей головы, который наблюдается у всех пострадавших, патогномоничен для ДСГ.

Поле высвобождения головы от сдавления (декомпрессии) в течение небольшого промежутка времени (десятки минут — часы) появляется нарастающий отек мягких тканей, достигающий своего апогея на 2—3 сутки после декомпрессии.

Выделено 3 степени тяжести СДС покровов головы:

легкая — время сдавления от 30 мин до 5 ч — характеризуется умеренным, контралатеральным отеком мягких тканей головы с незначительной

интоксикацией и последующим полным восстановлением трофики;

средне-тяжелая — время сдавления от 2 ч до 48 ч — характеризуется выраженным с распространением на близлежащие участки отеком мягких тканей головы с последующими умеренными трофическими нарушениями и интоксикационным синдромом;

тяжелая — время сдавления от 24 ч до 58 ч и более — характеризуется резким тотальным отеком головы с последующим некрозом всех слоев мягких тканей и выраженной интоксикацией.

Резорбция в общее кровяное русло продуктов распада сдавленных тканей головы приводит к возникновению характерного для больных с ДСГ комплекса общеорганизменно-интоксикационных симптомов, интенсивность которых зависит от тяжести СДС покровов головы, а также взаимного отягощения СДС и ЧМТ (нарушение сознания более глубокое и длительное, часто не соответствует тяжести ЧМТ; затруднение и нарушение ритма дыхания; высокая — до 39—40°С, часто гектическая температура; выраженная общая слабость; многократная рвота и тошнота; диспептические явления).

**3. Градации состояния сознания при черепно-мозговой травме**

Выделяют следующие 7 градаций состояния сознания при черепно-мозговой травме:

1. Ясное.

2. Оглушение умеренное.

3. Оглушение глубокое.

4. Сопор.

5. Кома умеренная.

6. Кома глубокая.

7. Кома терминальная.

Ясное сознание

Определение. Сохранность всех психических функций, прежде всего, способности к правильному восприятию и осмыслению окружающего мира и собственного ≪Я≫, адекватным ситуации и полезным для самого себя и других лиц действиям при полном осознании их возможных последствий.

Ведущие признаки: бодрствование, полная ориентировка, адекватные реакции.

Обобщенная клиническая характеристика: произвольное открывание глаз. Быстрая и целенаправленная реакция на любой раздражитель. Активное

внимание, развернутый речевой контакт. Осмысленные ответы на вопросы. Выполнение всех инструкций. Сохранность всех видов ориентировки (в самом себе, месте, времени, окружающих лицах, ситуации и др.). Возможны ретро- и/или конрадная амнезия.

Оглушение

Определение. Угнетение сознания при сохранности ограниченного словесного контакта на фоне повышения порога восприятия внешних раздражителей и снижения собственной активности с замедлением психических и двигательных реакций.

Оглушение подразделяется на две степени: умеренное и глубокое.

Ведущие признаки умеренного оглушения: умеренная сонливость, негрубые ошибки ориентировки во времени при несколько замедленном осмыслении и выполнении словесных команд (инструкций).

Обобщенная клиническая характеристика умеренного оглушения: способность к активному вниманию снижена. Речевой контакт сохранен, но получение ответов порой требует повторения вопросов. Команды выполняет правильно, но несколько замедленно, особенно сложные. Глаза открывает спонтанно или сразу на обращение к нему. Двигательная реакция на боль активная и целенаправленная. Повышенная истощаемость, вялость, некоторое обеднение мимики; сонливость. Ориентировка во времени, месте, а также окружающей обстановке, лицах может быть неточной. Контроль за функциями тазовых органов сохранен.

Ведущие признаки глубокого оглушения: дезориентировка, глубокая сонливость, выполнение лишь простых команд.

Обобщенная клиническая характеристика глубокого оглушения: преобладает состояние сна; возможно чередование с двигательным возбуждением. Речевой контакт затруднен. После настойчивых обращений можно получить ответы, чаще односложные по типу ≪Да—Нет≫. Может сообщить свое имя, фамилию и другие данные, нередко с персеверациями. Реагирует на команды медленно. Способен выполнить элементарные задания (открыть глаза, показать язык, поднять руку и т. д.). Для продолжения контакта необходимы повторные обращения, громкий оклик, порой в сочетании с болевыми раздражениями. Выражена координированная защитная реакция на боль. Дезориентировка во времени, месте. Ориентировка в собственной личности может быть сохранена. Контроль за функциями тазовых органов ослаблен. Сопор

Определение. Глубокое угнетение сознания с сохранностью координированных защитных реакций и открывания глаз в ответ на боль и другие раздражители.

Ведущие признаки: патологическая сонливость, открывание глаз на боль и другие раздражители, локализация боли.

Обобщенная клиническая характеристика: больной постоянно лежит с закрытыми глазами, словесные команды не выполняет. Неподвижность или

автоматизированные стереотипные движения. При нанесении болевых раздражений возникают направленные на их устранение координированные защитные движения конечностями, поворачивание на другой бок, страдальческие гримасы на лице, может стонать. Возможен ратковременный выход из патологической сонливости в виде открывания глаз на боль, резкий звук. Зрачковые, корнеальные, глотательные и глубокие рефлексы сохранены. Контроль над сфинктерами нарушен. Жизненно важные функции сохранены, либо умеренно изменены по одному из параметров.

Кома

Определение. Выключение сознания с полной утратой восприятия окружающего мира, самого себя и других признаков психической деятельности. В зависимости от выраженности и продолжительности неврологических и вегетативных нарушений кома по тяжести подразделяется на 3 степени: умеренную (I), глубокую (II) и терминальную (III).

Обобщенная клиническая характеристика умеренной комы (I): В ответ на болевые раздражения появляются некоординированные защитные двигательные реакции (обычно по типу отдергивания конечностей). Глаза на боль не открывает. Иногда спонтанное двигательное беспокойство. Зрачковые и роговичные рефлексы обычно сохранены. Брюшные рефлексы угнетены; сухожильные вариабельны, чаще повышены. Появляются рефлексы орального автоматизма и патологические стопные. Глотание резко затруднено. Защитные рефлексы верхних дыхательных путей относительно сохранены. Контроль за сфинктерами нарушен. Дыхание и сердечно-сосудистая деятельность сравнительно стабильны, без угрожающих отклонений.

Ведущие признаки глубокой комы (II):

Обобщенная клиническая характеристика глубокой комы (II): отсутствуют реакции на внешние раздражения, лишь на сильные болевые могут возникать патологические разгибательные, реже сгибательные, движения в конечностях. Разнообразны изменения мышечного тонуса: от генерализованной горметонии до диффузной гипотонии (с диссоциацией по оси тела менингеальных симптомов — исчезновение ригидности затылка при остающемся симптоме Кернига). Мозаичные изменения кожных, сухожильных, роговичных, а также зрачковых рефлексов (при отсутствии фиксированного двустороннего мидриаза) с преобладанием их угнетения.

Сохранение спонтанного дыхания и сердечно-сосудистой деятельности при выраженных их нарушениях.

Ведущие признаки терминальной комы (III):

мышечная атония, арефлексия, двусторонний фиксированный мидриаз.

Обобщенная клиническая характеристика комы (III): двусторонний фиксированный мидриаз, неподвижность глазных яблок. Диффузная мышечная атония; тотальная арефлексия. Критические нарушения жизненно важных функций — грубые расстройства ритма и частоты дыхания или апноэ, резчайшая тахикардия, артериальное давление ниже 60 мм рт. ст.

Использование представленных градаций состояния сознания позволяет правильно и однозначно оценивать этот ведущий признак острой черепно-мозговой травмы и адекватно сравнивать группы пострадавших в различных нейрохирургических учреждениях.

**3.1 Шкала комы Глазго**

Признание в мировой нейротравматологии получила так называемая шкала комы Глазго (ШКГ), разработанная в 1974 г G.Teasdale and B.Jennet.

ШКГ широко используется для количественной оценки нарушения сознания при ЧМТ. Ее несомненные достоинства — простота и общедоступность, включая средний медицинский персонал.

Состояние больных по ШКГ оценивается на момент поступления и через 24 часа по трем параметрам: открыванию глаз, словесному и двигательному ответу на внешние раздражители.

Спонтанное открывание глаз оценивается в 4 балла, открывание на звук —3 балла, на боль —2 балла, отсутствие реакции —1 балл.

Развернутая спонтанная речь —5 баллов, произнесение отдельных фраз —4 балла, произнесение отдельных слов в ответ на боль или спонтанно — 3 балла, невнятное бормотание —2 балла, отсутствие речевого ответа на внешние раздражители —1 балл.

Движения, выполняемые по команде, оцениваются в 6 баллов, локализация боли —5 баллов, отдергивание конечности в ответ на боль —4 балла, патологические сгибательные движения —3 балла, патологические разгибательные движения —2 балла, отсутствие двигательных реакций (спонтанных или в ответ на раздражение) —1 балл.

Суммарная оценка состояния сознания пострадавшего по ШКГ варьирует от 3 до 15 баллов. При этом принято, что 3— баллов соответствуют тяжелой ЧМТ, 8—2 баллов —среднетяжелой ЧМТ, 13—5 баллов —легкой ЧМТ.

**4. Критерии оценки тяжести состояния пострадавшего**

Выделяют следующие 5 градаций состояния больных с черепно- мозговой травмой:

1. Удовлетворительное.

2. Средней тяжести.

3. Тяжелое.

4. Крайне тяжелое.

5. Терминальное.

Удовлетворительное состояние. Критерии:

1) сознание ясное;

2) жизненно важные функции

не нарушены;

3) отсутствуют очаговые симптомы или мягкая выраженность полушарных и краниобазальных симптомов (например, двигательные нарушения не достигают степени пареза). При квалификации состояния как удовлетворительное допустимо учитывать, наряду с объективными по-

казателями, и жалобы пострадавшего. Угроза для жизни (при адекватном лечении) — отсутствует; прогноз восстановления трудосопсобности обычно хороший. Состояние средней тяжести. Критерии:

1) состояние сознания — ясное или умеренное

оглушенне;

2) жизненно важные функции — не нарушены

(возможна лишь брадикардия);

3) очаговые симптомы — могут быть выражены те или иные полушарные и краниобазальные симптомы, выступающие чаще избирательно: моно- или гемипарезы конечностей; парезы отдельных черепно-мозговых нервов; слепота или резкое снижение зрения на один глаз, сенсорная или моторная афазия). Могут наблюдаться единичные стволовые симптомы (спонтанный нистагм и т. п.). Для констатации состояния средней тяжести достаточно иметь указанные нарушения хотя бы по одному из параметров. Например, выявление умеренного оглушения при отсутствии выраженной очаговой симптоматики достаточно для определения состояния больного как средней тяжести. Угроза для жизни (при адекватном лечении) — незначительна; прогноз восстановления трудоспособности чаще благоприятный.

Тяжелое состояние. Критерии:

1) состояние сознания — глубокое оглушение или сопор;.

2) жизненно важные функции — нарушены, преимущественно умеренно по 1—2 показателям;

3) очаговые симптомы:

а) стволовые — выражены умеренно (анизокория, снижение зрачковых реакций, ограничение взора вверх, гомолатеральная пирамидная недостаточность, диссоциация менингеальных симптомов по оси тела и др.);

б ) полушарные и краниобазальные — выражены четко, как в виде симптомов раздражения (эпилептические припадки), так и выпадения

(двигательные нарушения могут достигать степени плегии).

Угроза для жизни — значительная; во многом зависит от длительности тяжелого состояния. Прогноз восстановления трудоспособности порой малоблагоприятный.

Крайне тяжелое состояние. Критерии:

1) состояние сознания — умеренная или глубокая кома;

2) жизненно важные функции — грубые нарушения одновременно по нескольким параметрам;

3) очаговые симптомы:

а) стволовые — выражены грубо (рефлекторный парез или плегия взора вверх, грубая анизокория, дивергенция глаз по вертикальной или горизонтальной оси, тоничный спонтанный нистагм, резкое ослабление реакции зрачков на свет, двусторонние патологические знаки, децеребрационная ригидность);

б ) полушарные и краниобазальные — выражены резко вплоть до двусторонних и множественных парезов).

Угроза для жизни — максимальная; во многом зависит от длительности крайне тяжелого состояния. Прогноз восстановления трудоспособности

часто малоблагоприятный.

Терминальное состояние. Критерии:

1) состояние сознания — терминальная кома;

2) жизненно важные функции — критические нарушения;

3) очаговые симптомы:

а) стволовые — двусторонний фиксированный мидриаз, отсутствие зрачковых и роговичных рефлексов;

б ) полушарные и краниобазальные — перекрыты общемозговыми и стволовыми нарушениями. Прогноз: выживание, как правило, невозможно.

**5. Возрастные особенности классификации черепно-мозговой травмы**

**5.1 Клиническая классификация черепно-мозговой травмы у детей**

**5.1.1 Критерии черепно-мозговой травмы у детей**

Особенности клинической картины ЧМТ у детей обусловлены с одной стороны повышенной ранимостью незрелого мозга и его гидрофильностью, с другой, — большими компенсаторными и пластическими возможностями вследствие незавершенной дифференциации структуры нервных центров и системы кровообращения мозга, малой кальцинации и эластичности костей черепа с открытыми швами между ними.

Одним из признанных главных критериев степени тяжести повреждения головного мозга у взрослых является глубина и длительность нарушения сознания. Но у детей раннего и младшего возраста при ЧМТ не только легкой, но и среднетяжелой потеря сознания нередко отсутствует. У них чаще незначительны клинические проявления неврологических симптомов.

Состояние ребенка при ЧМТ отличается значительной динамичностью как в положительную, так и отрицательную сторону. При этом в сжатые сроки, иногда в течение 1 часа, возможен переход из удовлетворительного в крайне тяжелое состояние и даже быстрый смертельный исход.

Сотрясение, ушибы мозга легкой и средней степени у детей часто обходятся без потери сознания. Ушибы мозга легкой и средней степени у детей, особенно раннего и младшего возраста, могут протекать без очаговых неврологических симптомов или с минимальной их выраженностью в виде быстро преходящих признаков односторонней пирамидной недостаточности.

У детей раннего возраста часто выявляются трещины костей свода на фоне удовлетворительного состояния ребенка без неврологической симптоматики.

У детей раннего возраста линейные переломы свода черепа могут сопровождаться нарушением целости твердой мозговой оболочки, которая по линиям формирующихся швов сращена с костями черепа. Разрыв твердой мозговой оболочки приводит к экстракраниальному нагнетанию цереброспинальной жидкости и образованию поднадкостничных скоплений крови и ликвора. Такую патологическую ситуацию следует обозначать как ≪закрытую черепно-мозговую травму с разрывом твердой мозговой оболочки и поднадкостничной гидромой (гематомой)≫. Как следствие этих типичных для детей повреждений могут развиваться так называемые ≪растущие переломы свода черепа≫ с возможным последующим образованием травматических грыж, (цисто- и энцефалоцеле). При линейных или оскольчатых переломах свода черепа у детей встречается сочетание эпидуральной и локализующейся над ней поднадкостничной

гематомы. Быстро увеличивающаяся в объеме эпидуральная гематома, вызывая остро прогрессирующее повышение внутричерепного давления, может сместить кнаружи сломанный участок кости, что приводит к диастазу краев по линии перелома и распространению крови из эпидурального пространства экстракраниально под надкостницу. В других случаях источником кровотечения могут быть поврежденные при переломе кости вены с распространением крови как эпидурально, так и поднадкостнично.

**5.1.2 У детей соотношение степени тяжести ЧМТ и ее основных клинических форм может быть представлено в следующем виде**

1. Черепно-мозговая травма легкой степени тяжести — Сотрясение головного мозга.

2. Черепно-мозговая травма средней степени тяжести — Ушиб мозга (легкая и средняя степени). Эпидурально — поднадкостничная гематома (без сдавления мозга). Поднадкостничная гигрома.

3. Черепно-мозговая травма тяжелой степени — Ушиб мозга тяжелой степени (очаговые размозжения). Внутричерепные гематомы со сдавлением мозга: а) эпидуральная, б) субдуральная, в) внутримозговая. Внутричерепные гигромы со сдавлением мозга. Диффузное аксональное повреждение мозга.

**5.2 Клинические формы черепно-мозговой травмы у детей**

**5.2.1 Сотрясение головного мозга**

У детей грудного и раннего возраста часто протекает без нарушения сознания и клинически характеризуется появлением вегетативно—сосудистых и соматических симптомов. В момент травмы — резкая бледность кожных покровов (прежде всего лица), тахикардия, затем вялость, сонливость. Возникают срыгивания при кормлении, рвота, отмечаются беспокойство, расстройство сна, диспептические явления. Все симптомы проходят через 2—3 сут.

У детей младшего (дошкольного) возраста сотрясение мозга также может протекать без утраты сознания. Наблюдается спонтанный горизонтальный нистагм, снижение корнеальных рефлексов, изменение мышечного тонуса (чаще гипотония), повышение или понижение сухожильных рефлексов, лабильность пульса, иногда субфебрильная температура. Оболочечные симптомы (в основном симптом Кернига) определяются редко и выражены незначительно. Общее состояние улучшается в течение 2—3 суток.

При сотрясении головного мозга повреждения костей черепа отсутствуют.

**5.2.2 Ушиб мозга легкой степени**

У детей грудного и раннего возраста ушибы мозга (как в месте приложения травмирующей силы, так и по типу противоудара) встречаются сравнительно часто вследствие тонкости черепа (толщина кости от 1,75 до 2 мм). Клиническая картина складывается из общемозговых и стволовых симптомов. Потеря сознания кратковременна (несколько секунд, минут), нередко отсутствует. Непосредственно после травмы наблюдаются бледность кожных покровов; кратковременное беспокойство, переходящее в вялость, сонливость; более резко, чем при сотрясении мозга выражены диспептические расстройства в виде анорексии, поноса, частых срыгиваний, рвоты. Отмечается диффузное снижение мышечного тонуса с оживлением или снижением сухожильных рефлексов, спонтанный нистагм.

Выявляется асимметрия двигательной активности в конечностях.

Примерно в десятой части случаев отмечается субарахноидальное кровоизлияние, которое протекает без выраженных менингеальных симптомов. Наличие перелома костей свода черепа свидетельствует об ушибе головного мозга даже при удовлетворительном состоянии пострадавшего, отсутствии потери сознания в момент травмы и очаговой неврологической симптоматики.

У детей дошкольного и школьного возрастов ушибы мозга легкой степени приводят к более отчетливым клиническим проявлениям. Более чем в 1/3 наблюдений имеет место утрата сознания, головокружение, спонтанный горизонтальный нистагм. Более четко определяются очаговые неврологические симптомы в виде гемисиндрома с центральным парезом VII и XII черепных нервов, изменением мышечного тонуса, повышением сухожильных рефлексов, патологическими рефлексами. Также выявляется асимметрия оптокинетического нистагма, расширение или сужение артерий на глазном дне.

При переломе костей свода очаги ушиба мозга могут выявляться как на стороне перелома, так и на противоположной — по типу противоудара, преимущественно в теменных и лобных долях.

Ушиб головного мозга средней степени

Чаще отмечается у детей школьного возраста. В 85% наблюдений ушиба мозга средней степени имеются повреждения костей черепа, при этом более половины их составляют вдавленные оскольчатые переломы, распространяющиеся на основание.

У детей раннего возраста первичная утрата сознания как и при лёгком ушибе, редка и кратковременна (несколько секунд, минут). Вместе с тем другие общемозговые признаки отчетливо выражены и проявляются многократной рвотой, общей вялостью, адинамией. Стволовые симптомы представлены непостоянным горизонтальным нистагмом, снижением корнеальных рефлексов, нарушением конвергенции, ограничением взора вверх, преходящей анизокорией. Очаговые полушарные симптомы проявляются асимметрией двигательной активности и сухожильных рефлексов, реже — негрубыми парезами, фокальными судорогами. При люмбальной пункции у 1/3 больных выявляется субарахноидальное кровоизлияние, сопровождающееся менингеальными симптомами и повышением температуры тела в течение 3— сут.

В дошкольном и школьном возрасте утрата сознания наблюдается чаще. Она более длительна — до 1 часа. Отмечаются головная боль, головокружение, повторная рвота. Отчетливы очаговые симптомы поражения больших полушарий —пирамидный гемисиндром с изменением мышечного тонуса, легким ограничением движений в конечностях, центральным парезом VII—II черепных нервов. Ярче и более стойко проявляются стволовые симптомы —спонтанный горизонтальный нистагм, снижение роговичных рефлексов, преходящая анизокория, снижение реакции зрачков на свет, ограничение взора вверх. Отмечаются гипосмия. При ушибах мозга средней степени описанная клиническая картина сохраняется в течение трех недель.

Почти в половине наблюдений ушибы мозга средней степени у детей дошкольного и особенно школьного возраста сопровождаются субарахноидальным кровоизлиянием и менигеальными симптомами.

Клиническое течение характеризуется острым развитием стойкого гемипареза, нередко с преобладанием в руке, повышением сухожильных рефлексов, рефлексом Бабинского и низким тонусом мышц в пораженных конечностях; иногда присоединяются центральные парезы VII и XII черепных нервов, расстройства чувствительности в виде гемианестезии на лице и руке, преходящие затруднения речи. Неврологическая симптоматика развивается чаще непосредственно после травмы в сроки от нескольких минут до трех часов, реже через несколько дней. У детей наблюдаются и стволовые симптомы в виде снижения корнеальных рефлексов, нистагма, пареза взора вверх, которые регрессируют на 10—2 сутки.

Ушиб головного мозга тяжелой степени

Клинические особенности определяются формированием в момент травмы по механизму удара или противоудара очагов деструкции, паренхиматозного кровоизлияния с преимущественной локализацией в лобно-височно- полюсно-базальных.

Ушибы головного мозга тяжелой степени наиболее типично проявляются у пострадавших дошкольного (4—6 лет) и школьного (7—14 лет) возраста.

Характерна кома после травмы от нескольких часов до нескольких суток; при осложненном течении ЧМТ (длительная гипоксия) коматозное состояние может длиться до нескольких недель. Состояние жизненно важных функций у детей чаще, чем у взрослых, не является угрожающим, однако претерпевает заметные изменения: наблюдаются тахикардия, реже брадикардия, колебания артериального давления.

Среди очаговых симптомов ведущее значение принадлежит двигательным нарушениям (пирамидный, экстрапирамидный синдромы), могут возникать фокальные эпилептические припадки. Реже отмечаются чувствительные расстройства (наиболее достоверно удается установить нарушения поверхностных видов чувствительности). Афатические нарушения с преобладанием элементов моторной афазии, как и зрительные расстройства в виде полной или квадрантной гемианопсии в сочетании с гемипарезом, гемианестезией могут быть установлены лишь после выхода пострадавших из коматозного состояния.

Стволовые симптомы в остром периоде ЧМТ коррелируют с состоянием сознания. На фоне оглушения и сопора наиболее постоянным среди них являются снижение корнеальных рефлексов, диссоциация по оси тела сухожильных рефлексов, двусторонние патологические рефлексы, меняющийся мышечный тонус, спонтанный горизонтальный нистагм.

У пострадавших в коме, развившейся в момент травмы или позднее при углублении тяжести состояния (нарастающий отек мозга, кровоизлияние в зоне ушиба) выявляются дислокационные стволовые симптомы преимущественно тенториального уровня —плавающие движения глазных яблок, парез взора вверх, изменением мышечного тонуса в сторону повышения, приобретающим в ряде случаев характер разгибательных пароксизмов.

Положительные сдвиги в состоянии сознания у большинства больных наблюдаются в интервале 4— 10 суток, восстановление ясного сознания происходит не ранее, чем через 2— и более недель после травмы.

Ушиб головного мозга тяжелой степени часто (в 2/3 наблюдений) сопровождают повреждения костей черепа — единичные или множественные линейные переломы свода и основания, многооскольчатые вдавленные переломы свода.

**5.2.3 Диффузное аксональное повреждение мозга**

ДАП по биомеханике и патогенезу связано с так называемой травмой углового или ротационного ускорения — замедления (дорожно-транспортные происшествия, падение с большой высоты и пр.).

Типичное для ДАП тяжелое и распространенное поражение мозга сопровождается развитием коматозного состояния с момента травмы. В зависимости от тяжести первичной травмы мозга и сопутствующих осложнений (гипоксия) продолжительность комы колеблется от нескольких часов до 3-х и более недель. На фоне умеренной комы у больных с менее грубым первичным повреждением мозга нередко возникают периоды двигательного возбуждения спонтанно или в ответ на внешние раздражения со сложным набором стереотипных движений — сгибание и разгибание конечностей, ротация корпуса, головы в ту или иную сторону, ≪автоматическая ходьба≫, крупноразмашистые движения рук ≪бросового типа≫.

У более чем половины больных наблюдаются угрожающие расстройства жизненно важных функций — нарушения частоты и ритма дыхания, тахикардия, брадикардия, снижение и реже повышение артериального давления. Особой выраженности и частоты достигают стволовые симптомы. Уже в первые минуты после травмы у многих больных выявляются отчетливые признаки поражения среднего мозга — угнетение или выпадение фотореакции зрачков, ограничение или отсутствие рефлекторного взора вверх, анизокория. Отмечаются периодические спазмы взора, чаще вниз, снижение либо оживление сухожильных рефлексов, угнетение брюшных, корнеальных, глоточного рефлексов, изменения мышечного тонуса от выраженной гипотонии до резкого нарастания в различных мышечных группах, включая мышцы лица, плечевого пояса.

В зависимости от тяжести повреждения мозга и продолжительности комы выражены расстройства вегетативной регуляции: гипертермия, избыточная саливация, гипергидроз, яркий разлитой дермографизм, нарушение потоотделения в сочетании с углубляющимися нарушениями частоты и ритма дыхания, нарастанием тахикардии и стволовых симптомов).

Одновременно оживлены подкорковые симптомы (крупноразмашистый тремор, сложные вычурные, хореоформные движения рук, всевозможные оральные автоматизмы) и постуральные реакции вплоть до эмбриональной позы.

При ДАП часто наблюдаются тетрапарезы; в зависимости от преобладания поражения пирамидной или экстрапирамидной системы, парезы на одной стороне могут быть преимущественно пирамидными, на другой — экстрапирамидными. Высокий мышечный тонус способствует возникновению контрактур.

**5.2.4 Сдавление мозга**

Сдавленно головного мозга характеризуется жизненно опасным нарастанием непосредственно после травмы или спустя какой-то промежуток времени после нее общемозговых (появление или углубление нарушений сознания, усиление головной боли, повторная рвота, психомоторное возбуждение), очаговых (появление или углубление гемипареза, одностороннего мидриаза, фокальных эпилептических припадков) и стволовых (появление или углубление тахикардии, ограничение взора вверх, снижение или угнетение зрачковых реакций, двусторонние патологические знаки) симптомов.

В зависимости от тяжести и вида первичного повреждения мозга (сотрясение, ушиб мозга различной степени, ДАП), на фоне которого развивается травматическое сдавление мозга, светлый промежуток может быть развернутым, стертым, либо отсутствовать.

Ведущей причиной сдавления головного мозга у детей являются оболочечные, главным образом, эпидуральные, реже субдуральные гематомы, далее следуют вдавленные переломы, внутримозговые гематомы, очаги размозжения мозга с перифокальным отеком, субдуральные гидромы, пневмоцефалия.

Эпидуральные гематомы чаще выявляются у пострадавших школьного возраста, субдуральные на 1—2 году жизни. У пострадавших раннего возраста чаще обнаруживаются эпидуральные гематомы теменной локализации, субдуральные двусторонние гематомы и гематомы межполушарного расположения.

Клиническое проявление сдавления мозга во многом определяется сопутствующими очаговыми ушибами и возрастными особенностями (чем младше ребенок, тем менее вероятны типичные признаки прогрессирующего сдавления мозга). Классическая последовательность развития компрессионного синдрома — ≪светлый промежуток≫, гомолатеральный мидриаз, контралатеральный гемипарез, отмечается, примерно в четверти наблюдений, преимущественно у пострадавших старше 10 лет. На первый план часто выдвигаются признаки нарастающего нарушения сознания и внутричерепной гипертензии, стволовые симптомы, а в раннем возрасте — эпилептические припадки и обнаруживаемые при субдуральных гематомах. У младенцев доминирующее диагностическое значение приобретает фактор острой кровопотери, вплоть до угрожающих проявлений анемизации — геморрагического шока, опережающих, как правило, все другие признаки нарастающего сдавления головного мозга.

При наличии родничков, соединительнотканных черепных швов, создающих условия для формирования дополнительного резервного пространства в полости черепа, эпидуральные гематомы нередко обнаруживают склонность к подострому течению с продолжительным светлым промежутком. Среди гематом «атипичной» локализации наиболее часты гематомы задней черепной ямки. В отличие от супратенториальных, они имеют небольшой объем (15—30 мл), располагаются преимущественно над одной из гемисфер мозжечка; их источником обычно является венозное кровотечение.

В клинической картине наиболее характерны локальные боли в шейно-затылочной области, повторная рвота, головокружение в связи с переменой положения головы и тела в пространстве, относительное снижение мышечного тонуса на стороне кровоизлияния, ригидность мышц затылка, тенденция к подострому развитию клинических симптомов с развернутым светлым промежутком.

Внутримозговые гематомы образуются преимущественно у пострадавших школьного возраста.

К наиболее типичным особенностям течения внутримозговых гематом у детей следует отнести светлый промежуток (обычно стертый), постепенно углубляющиеся признаки компрессионного синдрома (подострое течение), при подкорковой локализации — выраженность и стойкость проявления очаговых симптомов (пирамидно-экстрапирамидный синдром).

**5.3 Классификация черепно-мозговой травмы у лиц пожилого возраста**

**5.3.1 Сотрясение головного мозга**

Первичная утрата сознания при сотрясении головного мозга у пострадавших пожилого и старческого возраста наблюдается значительно реже, чем у молодых. Выраженная дезориентировка в месте и времени, астения, иногда нарушение функций тазовых органов нередко проявляются после перенесенного сотрясения головного мозга, особенно у пострадавших с сопутствующим атеросклерозом мозговых сосудов, гипертонической болезнью. Ретроградная амнезия у пожилых выявляется в два раза чаще, чем у молодых.

Головные боли нередко носят пульсирующий характер, локализуясь в затылочной области; они длятся от 3 до 7 суток, отличаясь значительной интенсивностью у лиц, страдающих гипертонической болезнью. Часты головокружения, обычно системные. Нередко отмечаются шум в голове и ушах, боли при движениях глазными яблоками, нарушения сна.

В неврологическом статусе может выявляться негрубая очаговая симптоматика, исчезающая в течение первой недели после травмы.

Вегетативная патология (потливость, колебания артериального давления, лабильность пульса и т. п.) в старших возрастных группах обычно менее выражена, чем у лиц молодого и среднего возраста.

Повреждения костей черепа при сотрясении мозга отсутствуют.

**5.3.2 Ушиб головного мозга легкой степени**

Выключение сознания при ушибе мозга легкой степени у лиц пожилого и старческого возраста наблюдается реже, чем у молодых.

Пострадавшие жалуются на выраженные головные боли, носящие обычно ≪сосудистый характер≫, головокружение, тошноту, слабость. Характерна ретро-, кон-, и антероградная амнезия с замедленным восстановлением памяти. У лиц пожилого и старческого возраста при ушибе мозга легкой степени, в отличие от молодых, определяется четкая, хотя и негрубая очаговая полушарная и стволовая симптоматика (пирамидная недостаточность, анизокория, нистагм). Нередко встречаются тахикардия артериальная гипертензияи другие вегетативные явления. Неврологическая симптоматика регрессирует обычно к концу 3 недели после травмы.

При ушибе головного мозга легкой степени могут выявляться переломы костей черепа и субарахноидальное кровоизлияние.

Ушиб головного мозга средней степени

Характеризуется значительной выраженностью общемозговой и очаговой неврологической симптоматики. Первичная утрата сознания отмечается у 90% лиц пожилого и 75% лиц старческого возраста. Восстановление сознания происходит медленно, оно обычно проясняется на 3— сутки после травмы, но элементы спутанности и апатия держаться длительнее. Часто выражена ретро-, кон- и антероградная амнезия на значительный промежуток времени. Головная боль обычно диффузного характера, нарастающая в своей интенсивности, особенно у лиц с повышенным артериальным давлением. Головокружение, тошнота и рвота у лиц пожилого и старческого возраста встречается в 2— 3 раза чаще, чем у молодых.

В ранние сроки после травмы у лиц старше 60 лет характерны жалобы соматического характера: боли в области сердца, живота, появляются вегето-сосудистые симптомы (побледнение, потливость, одышка), чувство страха, нарушения функций тазовых органов.

Менингеальные симптомы выявляются почти у 70% больных пожилого возраста, они удерживаются длительное время; по-видимому, нередко они обусловлены возрастными факторами.

При ушибах головного мозга средней степени тяжести очаговая неврологическая симптоматика обычно четко очерчена (гемипарезы, монопарезы с изменением мышечного тонуса, афатические нарушения и др.). Стволовые симптомы выявляются довольно часто — у пожилых в 60%, у стариков—в 70%, проявляясь, в основном, анизокорией, снижением зрачковых реакций, ослаблением корнеальных рефлексов, нистагмом, диссоциированным расстройством сухожильных рефлексов и менингеальных симптомов по оси тела.

Переломы костей черепа при ушибе мозга средней степени у пострадавших старших возрастных групп обнаруживаются в половине наблюдений. черепной мозговой травма сотрясение

Часто обнаруживается субарахноидальное кровоизлияние.

Ушиб головного мозга тяжелой степени

Характеризуется длительным выключением. Сопор и кома встречаются значительно чаще (около 60%) у пострадавших старших возрастных групп по сравнению с молодыми. В клинической картине доминируют признаки поражения стволовых отделов мозга и обострения соматической патологии.

Непосредственно после травмы у большинства пострадавших обращают на себя внимание чрезмерная бледность или цианоз кожных покровов лица, верхней половины туловища.

Очаговая неврологическая симптоматика часто проявляется грубыми симптомами пирамидной недостаточности (гемипарезы или гемиплегия), речевыми нарушениями, симптомами поражения подкорковых образований (нарушение мышечного тонуса, рефлексы орального автоматизма).

Стволовые нарушения (плавающие движения глазных яблок, двусторонний мидриаз или миоз, косоглазие, горметония, автоматизированная жестикуляция, двусторонние патологические рефлексы, изменения жизненноважных функций) выступают на первый план, стушевывая проявления очаговых симптомов поражения полушарий большого мозга. Нередки тахикардия, повышение артериального давления, гипертермия (39—40°С), нарушение ыхания (тахипноэ, одышка, патологические типы дыхания). Ушибы головного мозга тяжелой степени, как правило, сопровождаются переломами костей свода и основания черепа, массивными субарахноидальными кровоизлияниями.

Часто отмечается несоответствие между выраженностью менингеального синдрома и массивностью субарахноидальной геморрагии. Нередко менингеальный синдром отсутствует или слабо выражен при значительном субарахноидальном кровоизлиянии.

Ушибы головного мозга тяжелой степени у пожилых и стариков часто сочетаются с переломами ребер, ключицы, костей конечностей, таза.

**5.3.3 Сдавление головного мозга**

Наиболее частой причиной сдавления головного мозга являются внутричерепные гематомы (эпидуральные, субдуральные, внутримозговые, множественные), реже очаги размозжения мозга, вдавленные переломы костей свода черепа, субдуральные гидромы, пневмоцефалия.

Синдром сдавления характеризуется появлением и нарастанием через тот или иной промежуток времени после травмы общемозговых (нарушение сознания, головная боль, рвота, психомоторное возбуждение и т. п.), очаговых (усугубляющийся гемипарез, односторонний мидриаз, эпилептические припадки) и стволовых (брадикардия, повышение артериального давления, спонтанный нистагм, ограничение взора вверх, двусторонние патологические рефлексы) симптомов.

Часто отмечается сочетание внутричерепных гематом с ушибами мозга и переломами костей черепа. Среди внутричерепных гематом у лиц старших возрастных групп превалируют субдуральные и множественные гематомы.

Острое сдавление головного мозга внутричерепными гематомами проявляется в этой возрастной группе быстрым развитием дислокационных явлений, стволовой симптоматики с декомпенсацией витальных функций (дыхания, сердечно-сосудистой деятельности).

В клинике подострого и хронического сдавления головного мозга гематомой на первый план нередко выступают психические нарушения, к которым присоединяются общемозговые, а затем и стволовые симптомы. Светлый промежуток отличается большой продолжительностью.

**6. Диагностика черепно-мозговой травмы**

1. Анамнез
2. Неврологический статус
3. Оценка дыхания и гемодинамики

Инструментальная диагностика ЧМТ А) Рентгенологическая диагностика является ведущей среди инструментальных методов обследования пациентов с ЧМТ и делится на неотложную, входящую в первоочередные лечебно-диагностические мероприятия, и плановую. К неотложным рентгеновским исследованиям относят:

— прямой и боковой снимок черепа и шейного отдела позвоночника;

— снимок органов грудной клетки;

— обзорный снимок таза;

— снимки конечностей, особенно при подозрениях на переломы крупных трубчатых костей.

Б) Компьютерная томография в настоящее время, наиболее важным методом рентгенологической диагностики при ЧМТ, является КТ. Этот метод может заменить или существенно дополнить выше перечисленные рентгенодиагностические исследования, а также позволяет выявить внутричерепные скопления крови, визуализировать локализацию,

распространенность и выраженность отека и набухания мозга, наличие и стадию дислокационного процесса. Кроме того, КТ имеет первостепенное значение в диагностике повреждений других органов и систем при сочетанной травме. КТ является также ориентиром в оценке эффективности лечебных мероприятий при повторных исследованиях.

Компьютерный томограф должен входить в обязательный комплекс диагностического оборудования стационаров, принимающих пострадавших с

ЧМТ, находиться на первом этаже или удобно сообщаться с приемным отделением и располагать возможностью круглосуточного функционирования.

В) Магнитно-резонансная томография (МРТ)

Дополняет метод КТ мозга, в частности, в визуализации мелких структурных изменений, как например, при диффузном аксональном повреждении. МРТ дает возможность выявлять изоплотностные гематомы, дифференцировать различные виды отека мозга, а следовательно более адекватно строить лечебную тактику.

Г) Церебральная ангиография и краниография

Известные методы, каждый из которых, в свое время, был ведущим в инструментальной диагностике ЧМТ. В настоящее время они занимают свою определенную диагностическую ≪нишу≫, но широко используются в большинстве стационаров, где отсутствует возможность проведения

КТ и МРТ исследования.

Д) Ультразвуковые методы

Ультразвуковые методы диагностики, и в частности эхоэнцефалоскопия, до последнего времени наиболее широко используются в стационарах, где

отсутствуют КТ, МРТ. Неинвазивный, но с возможностью многократного использования у постели больного метод эхоэнцефалоскопии, хотя и косвенно, но в сочетании с данными клинической оценки, позволяет судить о динамике развития травматических очагов поражения мозга по их эхогенности и влиянию на срединные структуры мозга.

Е) Метод транскраниальной допплерографии (ТКДГ) — сравнительно новый для комплекса исследования в остром периоде, постепенно приобретает все большее значение как прогностический (при оценке в первые 24 часа после ЧМТ), а также для оценки состояния тонуса мозговых сосудов и косвенной характеристики ВЧГ.

**7. Лечение**

**7.1 Сотрясение головного мозга**

Медикаментозное лечение при сотрясении головного мозга направлено на нормализацию функционального состояния головного мозга, снятие головной боли, головокружения, беспокойства, бессонницы.

1. Болеутоляющие средства (анальгин, пентальгин, баральгин, седалгин, максиган и др.) подбирают наиболее эффективный у данного больного препарат. 2. При головокружении выбирают что-либо одно из имеющихся лекарственных средств (бетасерк, беллоид, белласпон, платифиллин с папаверином, танакан, микрозер и т.п.). 3. Седативные средства. Используют настои трав (валериан, пустырник, корвалол, валокордин), а также транквилизаторы (элениум, сибазон, феназепам, нозепам, рудотель и др.). Наряду с симптоматической лечением при сотрясении головного мозга целесообразно проведение курсовой сосудистой и метаболической терапии для более быстрого и полного восстановления нарушений мозговых функций и предупреждения, различных посткоммоционных симптомов. Предпочтительно сочетание вазотропных (кавинтон, стугерон, теоникол и др.) и ноотропных (ноотропил, аминолон, пикамилон и др.) препаратов. Ежедневный трехразовый прием кавинтона по 1 таб. (5 мг) и ноотропила по 1 капс. (0,4) на протяжении 1 месяца. Для преодоления нередких астенических явлений после сотрясения мозга назначают поливитамины типа «Компливит», «Центрум», «Витрум» и т.п. по 1 таб. в день. Пациентам с сотрясением мозга предписывают постельный режим на 5 суток, который затем, с учетом особенностей клинического течения, постепенно расширяют. При отсутствии осложнений возможна выписка из стационара на 7-10-е сутки на амбулаторное лечение длительностью до 2 недель.

**7.2 Ушиб и сдавление головного мозга**

В случае развития терминального состояния проводится сердечно-легочная реанимация.

В остальных случаях оказание скорой медицинской помощи зависит от преобладания той или иной симптоматики.

1. Стабилизация дыхания: обеспечение проходимости дыхательных путей, введение воздуховода, воспомогательное дыхание с помощью плотной маски, оксигенотерапия – ингаляция кислорода через носовые канюли, плотную маску, интубационную трубку.
2. Всем пострадавшим в коматозном состоянии показана интубация трахеи. Условия интубации трахеи: стабилизация шейного отдела позвоночника – легкое вытяжение руками, а затем мягким воротником; прием Селика и тройной прием Сафара недопустимы; атропин 0,1% - 0,5 мл внутривенно; аналгезия (см. ниже); миорелаксанты короткого действия – дитилин, листенон 1-2 мг/кг внутривенно (применяют врачи только специализированных бригад); ИВЛ ручным или аппартным способом в режиме умеренной гипервентиляции (12-14 л/мин для больного массой тела 75 -80 кг).
3. Стабилизация кровообращения: поддержание систолического АД на уровне не ниже 120 мм рт.ст. и не выше 160 мм рт.ст. (у нормотоников). При снижении АД ниже 120 мм рт. ст. раствор хлорида натрия 0,9% - 400 мл внутривенно струйно, при необходимости в две вены; внутривенное введение допамина 200 мг в растворе хлорида натрия 0,9%-400 мл со скоростью, обеспечивающей поддержание АД на уровне 120-140 мм рт. ст.; при неэффективности внутривенное введение преднизолона 30-60 мг или другого глюкокортикоида в эквивалентных дозах; при неэффективности введение внутривенно капельно норадреналин 0,2%-2 мл в растворе хлорида натрия 0,9% - 400 мл. При повышении АД выше 160 мм рт. ст. введение внутривенно капельно клофелин 0,1 мг, АД снижают до 160-140 мм рт.ст.; при неэффективности введение внутривенно капельно натрия нитропруссида 30 мг в растворе хлорида натрия 0,9%-300 мл.
4. Седация и обезболивание: используют препараты короткого действия с целью возможности понлноценного обследования в стационаре. Варианты (внутривенное введение):
   * Пропофол 1-2 мг/кг, фентанил 0,1 мг, атропин 0,1%-0,5 мл, листенон 1-2 мг/кг для обеспечения интубации трахеи (используют только врачи специализированных бригад);
   * Тиопентал натрия 3-5 мг/кг (вместо пропофола), буторфанол 2-4 мг (вместо фентанила), атропин 0,1%-0,5 мл;
   * При реакции на интубационную трубку или при необходимости проводить ИВЛ (мышечное напряжение) пропофол 0,5-1мг/кг каждые 10 мин и ардуан 4 мг (или любой другой миорелаксант недеполяризующего типа действия в соответствующей дозе).
5. Коррекция судорожного синдрома: внутривенное введение диазепама 0,5%-2-4 мл, или натрия оксибутирата 10%-15-20 мл, или дормикум 0,1-0,2 мг/кг (врачи специализированных бригад могут использовать тиопентал натрия 3 мг/кг).
6. Коррекция внутричереной гипертензии: внутривенное введение маннитол 0,5 г/кг, фуросемид 1%-2-4 мл (при декомпенсированной кровопотере не вводить); искусственная гипервентиляция легких.
7. При ранах головы и наружных кровотечениях: туалет раны, асептическая повязка.
8. Экстренная госпитализация в нейрохирургическое отделение.

**Выводы**

При оценке догоспитальной помощи следует учитывать ряд трудностей лечебно-диагностического процесса на этом этапе, связанных с разнообразием клинической картины ЧМТ непосредственно после травмы, которая складывается из множества симптомов и синдромов, невозможностью получения полноценных анамнестических сведений и установления с больным речевого контакта, необходимого для объективного обследования. Нередко ситуацию осложняет наличие алкогольного опьянения и шокового состояния.

Основными факторами, обусловливающими тяжесть состояния пострадавших на догоспитальном этапе и, как следствие этого, тот или иной объем медицинской помощи, являются нарушения сознания, дыхания, синдром шока, синдром быстро нарастающей компрессии головного мозга.

От своевременной и правильно оказываемой медицинской помощи на догоспитальном этапе зависит дальнейшая тактика лечения и исход травмы.

На догоспитальном этапе пострадавшим ЧМТ первую медицинскую помощь должны оказывать бригады скорой помощи. Однако исследования показывают, что это имеет место лишь в половине всех случаев (51,8%), еще в 5,3% случаев первая медицинская помощь оказывается в травмпунктах и в 7,4% —в других стационарах. В то же время 31,9% пострадавших на догоспитальном этапе вообще не получили никакой медицинской помощи.

У значительной части пострадавших в медицинской документации не было указаний на состояние уровня сознания при поступлении.

Известно, что госпитализация пострадавших в специализированные подразделения в оптимальные сроки с момента получения травмы влечет за собой большую вероятность благоприятного исхода травмы. Анализ данных показал, что в приемлемые сроки (3— часов от момента получения травмы) в стационары доставлялось только 41,8% пострадавших.

Значимость догоспитального этапа оказания помощи пострадавшим с черепно-мозговой травмой с позиции предотвращения возможных потерь подчеркивается еще и тем, что не менее половины всех умерших в результате ЧМТ приходится на догоспитальный этап, т.е. на смерть на месте происшествия и по дороге в медицинское учреждение.

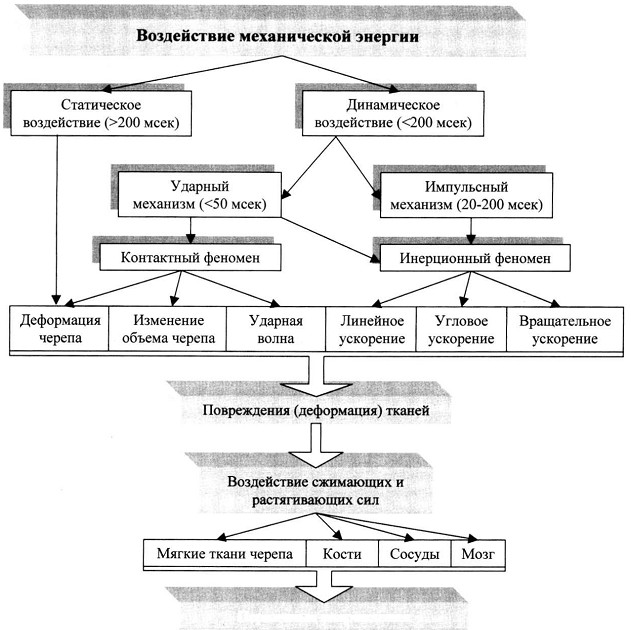
Ошибки на догоспитальном этапе можно условно разделить на медико-организационные (отсутствие специализированных нейрохирургических бригад скорой помощи, недооснащенность диагностической аппаратурой общеврачебных бригад скорой помощи), медицинские (связанные с низким качеством оказываемой помощи — недостаточная оценка медицинскими работниками бригад скорой помощи, травмпунктов, территориальных поликлиник и неспециализированных стационаров клинических проявлений тяжелых травм, травматического шока, острой компрессии мозга, различных осложнений, отсутствие дифференциальной диагностики, незнание основ патогенетического лечения ЧМТ) и субъективные (некритическая оценка своего состояния со стороны пострадавшего или его окружения).

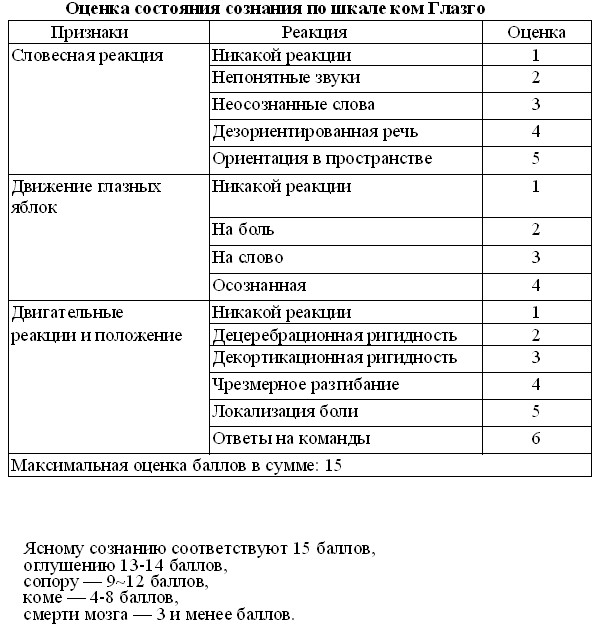
Качество организации помощи пострадавшим на госпитальном этапе характеризуется тем, что в нашей стране лишь 20—25% пострадавших с ЧМТ госпитализируются в нейрохирургические отделения, а остальные — в непрофильные отделения: хирургические, травматологические, неврологические и другие. Причины госпитализации в непрофильные отделения заключались, как правило, в ошибках догоспитального этапа, когда пострадавшие с тяжелой травмой доставлялись в близлежащие стационары для ускоренного оказания медицинской помощи. Хотя контингенту поступивших в непрофильные клиники общеврачебная помощь оказывалась своевременно, специализированная помощь почти всегда ≪запаздывала≫, что непременно сказывалось на исходе лечения.

Ургентная патология, к которой относится и черепно-мозговая травма, особенно ≪чувствительна≫ к диагностическим ошибкам. Надежным способом их преодоления в компьютерную эру, по крайней мере, в части невнимания, является обращение к вечным клиническим ценностям и, прежде всего, к неврологии.

Полноценное неврологическое обследование есть реализация профессионального и человеческого внимания к пострадавшему, есть лучшая защита от ошибок невнимания, да и от ошибок незнания тоже.

**Приложение**





Размещено на Allbest.ru