

КЛАССИФИКАЦИЯ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ • Часть II. СОВРЕМЕННЫЕ ПРИНЦИПЫ КЛАССИФИКАЦИИ ЧМТ

д.м.н., проф. Л.Б. Лихтерман

Научно-исследовательский институт нейрохирургии им. академика Н.Н. Бурденко (директор — акад. РАН, проф. А.Н. Коновалов), Москва

Аннотация: Представлена развернутая клиническая классификация черепно-мозговой травмы, разработанная на основании опыта НИИ нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко. Выделены очаговые и диффузные повреждения головного мозга. Дано описание градаций сознания при черепно-мозговой травме: ясное, оглушение — умеренное и глубокое, кома — умеренная, глубокая и терминальная. Очерчены критерии оценки тяжести состояния пострадавших по общемозговому, стволовому и очаговому симптомам. Показано сопряжение клинического диагноза черепно-мозговой травмы с международной статистической классификацией болезней последней 10-й ревизии.

Ключевые слова: черепно-мозговая травма, классификация, очаговые и диффузные повреждения мозга, нарушения сознания при черепно-мозговой травме, критерии тяжести состояния пострадавших

CLASSIFICATION OF CRANIAL TRAUMA

L.B. Lichterman

Abstract: This article deals with detailed classification of cranial trauma from practical experience of Burdenko Neurosurgery Institute. Focal and diffuse brain injuries were detailed. Description of levels of consciousness of patients with cranial trauma: clear consciousness, mediocre and severe deafening, coma — mediocre, deep and terminal. Criteria of definition of general patient conditions by general, brainstem and local symptoms were described. Correspondence of clinical diagnosis with ICD-10 (International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems) was showed.

Keywords: Cranial trauma, classification, focal and diffuse brain injuries, level of consciousness of patients with cranial trauma, definition of general patient conditions

3. СОВРЕМЕННЫЕ ПРИНЦИПЫ КЛАССИФИКАЦИИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

Многолетние разработки института нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко показывают, что классификацию ЧМТ следует основывать на комплексном учёте её биомеханики, вида, типа, характера, формы, тяжести повреждений, клинической фазы, периода течения, а также исхода травмы [3, 5].

Мы предлагаем следующее классификационное построение черепно-мозговой травмы.

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, включая участки разрушения с образованием детрита, геморрагического пропитывания мозговой ткани, точечные, мелко- и крупноочаговые кровоизлияния — в месте удара-противоудара, по ходу ударной волны); 2) *диффузные*, преимущественно обусловленные травмой ускорения-замедления (характеризующиеся преходящей асинапсией, натяжением и распространенными первичными и вторичными разрывами аксонов в семиовальном центре, подкорковых образованиях, мозолистом теле, стволе мозга, а также точечными и мелкоочаговыми кровоизлияниями в этих же структурах); 3) *сочетанные*, когда одновременно име-

ются очаговые и диффузные повреждения головного мозга.

По **генезу поражения** мозга дифференцируют при ЧМТ: 1) *первичные поражения* — очаговые ушибы и разможжения мозга, диффузные аксональные повреждения, первичные внутримозговые гематомы, разрывы ствола, множественные внутримозговые геморрагии; 2) *вторичные поражения*: а) за счет вторичных внечерепных факторов: отсроченные гематомы (эпидуральные, субдуральные, внутримозговые), нарушения гемо- и ликвороциркуляции в результате субарахноидального или внутримозгового кровоизлияния, увеличение объема мозга или его набухание вследствие отека, гиперемии или венозного полнокровия, внутричерепная инфекция и др.; б) за счет вторичных внечерепных факторов: артериальной гипотензии, гипоксемии, гиперкапнии, анемии и других.

Среди **типов ЧМТ** различают: *изолированную* (если отсутствуют какие-либо внечерепные повреждения), *сочетанную* (если механическая энергия одновременно вызывает внечерепные повреждения) и *комбинированную* (если одновременно воздействуют различные виды энергии — механическая и термическая или лучевая, или химическая) травмы.

По **характеру** с учетом опасности инфицирования внутримозгового 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 по-

вреждением прилежащих мягких тканей, либо перелом основания черепа, сопровождающийся кровотечением или ликвореей (из носа или уха). При целостности твердой мозговой оболочки открытую ЧМТ относят к *непроникающей*, а при нарушении ее целостности — к *проникающей*.

По тяжести ЧМТ делят на три степени: *легкую, средней тяжести и тяжелую*. При соотношении этой рубрикации со шкалой комы Глазго легкая ЧМТ оценивается в 13–15 баллов, среднетяжелая — в 9–12, тяжелая ЧМТ — в 3–8 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. На практике эта задача решается индивидуально с учетом возраста пострадавшего, его преморбиды, наличия различных слагаемых травмы (когда, например, обширность повреждений скальпа и/или костей черепа даже при ушибе мозга легкой или средней степени заставляет квалифицировать ЧМТ как тяжелую) и других факторов.

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) и 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).

ЧМТ у одного и того же субъекта может наблюдаться *впервые и повторно* (дважды, трижды).

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 обуславливает 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.

Исходя из того, что *клиническая компенсация* есть способность головного мозга и организма в целом восстановить собственными силами либо с помощью различных внешних факторов и воздействий (хирургических, медикаментозных) те или иные функции, дефицит которых обусловлен травмой, то *клиническая декомпенсация* есть частичная или полная утрата этой способности вследствие разрушения либо истощения компенсаторных механизмов под влиянием травмы. 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 функ-

циональное 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 стволые 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, чаще на тенториальном уровне. Нарушения жизненно важных функций становятся угрожающими.

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

Клиническая фаза ЧМТ определяется на основании сочетания общемозгового, очагового и ствольного параметров.

В течении ЧМТ выделяют три базисных периода: 1) *острый*, 2) *промежуточный* и 3) *отдаленный*. В их основе лежат: 1) взаимодействие травматического субстрата, реакций повреждающих и реакций защиты — острый период; 2) рассасывание и организация повреждений и дальнейшее развертывание компенсаторно-приспособительных процессов — промежуточный период; 3) завершение или сосуществование местных и дистантных дегенеративно-деструктивных и регенеративно-репаративных процессов — отдаленный период.

При благоприятном течении происходит полное или почти полное клиническое уравновешивание обусловленных ЧМТ патологических сдвигов; при неблагоприятном течении — клиническое проявление запущенных травмой спаячных, рубцовых, атрофических, гемолитикоциркуляторных, вегетовисцеральных, аутоиммунных и других процессов. Временная протяженность периодов течения ЧМТ варьирует, главным образом, в зависимости от клинической формы ЧМТ: острого — от 2 до 10 нед, промежуточного — от 2 до 6 мес, отдаленного — при клиническом выздоровлении — до 2 лет, при прогрессивном течении — неограничена.

В каждом из периодов течения ЧМТ, преимущественно в промежуточном и отдаленном, могут проявляться ее различные последствия и осложнения. Между тем, эти два широко употребляемые понятия, которые непременно надо разграничивать, обычно смешивают. Их развернутые дефиниции в литературе отсутствуют, включая специальную монографию «Complications and Sequelae of Head Injury», выпущенную в 1993 г. Американской ассоциацией неврологических хирургов [13]. Проблема последствий ЧМТ будет рассмотрена отдельно.

Важной составной частью классификации ЧМТ является рубрификация исходов. По шкале исходов Глазго [15] различают следующие **исходы** ЧМТ: 1) *хорошее*

восстановление; 2) умеренная инвалидизация; 3) грубая инвалидизация; 4) вегетативное состояние; 5) смерть.

В Институте нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко на ее основе разработана дифференцированная шкала **исходов ЧМТ** [2] с выделением следующих сочетаний состояния больного и его трудоспособности:

1. **Выздоровление.** Полное восстановление трудоспособности, пациент работает на прежнем месте. Жалоб не предъявляет, самочувствие хорошее, в социальном поведении, работе и учебе такой же, каким был до травмы;

2. **Легкая астения.** Утомляемость повышена, но нет снижения памяти и затруднений концентрации внимания; работает с полной нагрузкой на прежнем месте; дети обнаруживают дотравматическую степень обучаемости и успеваемости.

3. **Умеренная астения** со снижением памяти; трудится на прежней работе, но менее продуктивно, чем до перенесенной ЧМТ; у детей может быть небольшое снижение успеваемости.

4. **Грубая астения:** быстро устает физически и психически, снижена память, истощаемо внимание; часто возникают головные боли и другие проявления дискомфорта; трудится на менее квалифицированной работе; III группа инвалидности; у детей — заметное снижение успеваемости.

5. **Выраженные нарушения психики и/или двигательных функций.** Способен обслуживать себя. II группа инвалидности; у детей — выраженное снижение способности к обучению, доступна лишь программа спецшкол.

6. **Грубые нарушения психики, двигательных функций или зрения.** Требуется за собой ухода. I группа инвалидности; дети способны лишь к усвоению элементарных знаний.

7. Вегетативное состояние.

8. Смерть.

Первые четыре рубрики шкалы исходов ИНХ раскрывают и конкретизируют рубрику «Хорошее восстановление» по шкале исходов Глазго. Шкала исходов ИНХ дает более полное и точное представление об уровне социально-трудовой реадaptации пострадавших.

Каждая из приведенных характеристик в классификации ЧМТ весьма значима для статистики, диагноза, тактики лечения, прогноза, а также организационных и профилактических мероприятий при нейротравме. Ниже подробно раскрыты важнейшие слагаемые предложенного древа классификации черепно-мозговой травмы.

4. КЛИНИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ ОСТРОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

В основу классификации острого периода ЧМТ [3, 4, 16, 17] положены характер и степень повреждения головного мозга, поскольку в подавляющем большинстве наблюдений это определяет клиническое течение, лечебную тактику и исходы.

4.1. Клинические формы черепно-мозговой травмы

Выделяют следующие основные 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.

Предлагаемое ниже обобщенное описание клинических форм ЧМТ, отражая общие закономерности их проявления, ориентировано, главным образом, на пострадавших молодого и среднего возраста.

4.1.1. Сотрясение головного мозга

Отмечается у 70–80% пострадавших с ЧМТ. Характеризуется выключением сознания после травмы от нескольких секунд до нескольких минут. Ретро-, кон-, антероградная амнезия на короткий период времени. Может наблюдаться рвота. 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, «игра» вазомоторов.

В статусе могут выявляться лабильная, негрубая асимметрия сухожильных и кожных рефлексов, мелко-размашистый 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 и реже — второй недели после травмы.

Сотрясение мозга относят к наиболее легкой форме его диффузного поражения, при котором отсутствуют макроструктурные изменения. Компьютерная томография (КТ) у больных с сотрясением не обнаруживает травматических отклонений в состоянии вещества мозга (плотность серого и белого вещества остается в пределах нормы, соответственно 33–45 и 29–36 Н) и ликворосодержащих внутричерепных пространств. Патоморфологически при сотрясении мозга макроструктурная патология отсутствует. При световой микроскопии выявляются изменения на субклеточном и клеточном уровнях в виде перинуклеарного тигролиза, обводнения, эксцентричного положения ядер нейронов, элементов хроматолиза, набухания нейрофибрилл. Электронная микроскопия обнаруживает повреждения клеточных мембран, митохондрий и других оргanelл.

Ушиб мозга отличается от сотрясения макроструктурными повреждениями мозгового вещества различной степени.

4.1.2. Ушиб головного мозга легкой степени

Отмечается у 10–15% пострадавших с ЧМТ. Характеризуется выключением сознания после травмы до нескольких десятков минут. По его восстановлению типичны жалобы на головную боль, головокружение, тошноту и др. 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. При ушибе мозга легкой степени КТ в половине наблюдений выявляет в мозговом веществе ограниченную зону пониженной плотности, близкую по томоденситометрическим показателям к отеку головного мозга (от 18 до 28 Н). При этом возможны, как показали патологоанато-

мические исследования, точечные диапедезные кровоизлияния, для визуализации которых недостаточна разрешающая способность КТ. В другой половине наблюдений ушиб мозга легкой степени не сопровождается очевидными изменениями КТ картины, что связано с ограничениями метода. Отек мозга при ушибе легкой степени может быть не только локальным, но и более распространенным.

Он проявляется умеренным объемным эффектом в виде сужения ликворных пространств. Эти изменения обнаруживаются уже в первые часы после травмы, обычно достигают максимума на третьи сутки и исчезают через 2 недели, не оставляя гнездных следов. Локальный отек при ушибе легкой степени может быть также изоплотным, и тогда диагнозом основывается на объемном эффекте, а также результатах динамического КТ исследования.

Патоморфологически ушиб мозга легкой степени характеризуется участками локального отека вещества мозга, точечными диапедезными кровоизлияниями, ограниченными разрывами мелких пиаальных сосудов.

4.1.3. Ушиб головного мозга средней степени

Отмечается у 8–10% пострадавших с ЧМТ. Характеризуется выключением сознания после травмы до нескольких десятков минут — нескольких часов. Выражены ретро-, кон- и антероградная амнезия. 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 обочечные признаки. Улавливаются стволовые симптомы: нистагм, диссоциация менингеальных симптомов по оси тела, двусторонние пирамидные знаки и др. 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. Давление цереброспинальной жидкости чаще повышено. При ушибе головного мозга средней степени нередко наблюдаются переломы костей свода и основания черепа, а также значительное субарахноидальное кровоизлияние.

При ушибе мозга средней степени КТ в большинстве наблюдений выявляет очаговые изменения в виде некомпактно расположенных в зоне пониженной плотности высокоплотных включений, либо — умеренно гомогенного повышения плотности на небольшой площади. Как показывают данные операций и вскрытий, указанные КТ-находки соответствуют небольшим кровоизлияниям в зоне ушиба или умеренному геморагическому пропитыванию мозговой ткани без грубой ее деструкции. Динамическая КТ обнаруживает, что эти изменения подвергаются обратному развитию в процессе лечения. В части наблюдений при клинике ушиба мозга средней степени КТ выявляет очаги пониженной плотности — (локальный отек), либо травматический субстрат убедительно не визуализируется.

Патоморфологически ушиб мозга средней степени характеризуется мелкоочаговыми кровоизлияниями, участками геморагического пропитывания мозговой ткани с небольшими очажками размягчения при сохранности конфигурации борозд извилин и связей с мягкими мозговыми оболочками.

4.1.4. Ушиб головного мозга тяжелой степени

Отмечается у 5–7% пострадавших с ЧМТ. Характеризуется выключением сознания после травмы продолжительностью от нескольких часов до нескольких недель. Часто выражено двигательное возбуждение. Наблюдаются тяжелые угрожающие нарушения жизненно важных функций: брадикардия или тахикардия; артериальная гипертензия; нарушения частоты и ритма дыхания, которые могут сопровождаться нарушениями проходимости верхних дыхательных путей. Выражена гипертермия. Часто доминирует первично-стволовая неврологическая симптоматика (плавающие движения глазных яблок, парезы взора, тонический множественный нистагм, нарушения глотания, двусторонний миодриаз или миоз, дивергенция глаз по горизонтальной или вертикальной оси, меняющийся мышечный тонус, децеребрационная ригидность, угнетение или ирритация сухожильных рефлексов, рефлексов со слизистых и кожных покровов, двусторонние патологические стопные рефлексы и др.), которая в первые часы и дни после травмы затушевывает очаговые полушарные симптомы. Могут выявляться парезы конечностей (вплоть до параличей), подкорковые нарушения мышечного тонуса, рефлексы орального автоматизма, т. д. 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.

При ушибах мозга тяжелой степени КТ часто выявляет очаговые изменения мозга в виде зоны неоднородного повышения плотности. При локальной томоденситометрии в них определяется чередование участков, имеющих повышенную от 64 до 76 Н (плотность свежих свёртков крови) и пониженную плотность от 18 до 28 Н (плотность отёчной и/или разможенной ткани мозга). Как показывают данные операций и вскрытий, КТ отражает такую ситуацию в зоне ушиба, при которой объём мозгового детрита значительно превышает количество излившейся крови. В наиболее тяжёлых случаях деструкция вещества мозга распространяется в глубину, достигая подкорковых ядер и желудочковой системы. Динамическая КТ выявляет постепенное уменьшение участков повышенной плотности на фоне их слияния и превращения в более гомогенную массу, которая может стать изоденсивной по отношению к окружающему отёчному веществу мозга на 14–20 сутки.

Объёмный эффект патологического субстрата регрессирует медленнее, свидетельствуя о том, что в очаге ушиба остаются нерассосавшаяся разможенная ткань и свертки крови. Исчезновение объемного эффекта к 30–40 сут. после травмы свидетельствует о рассасывании патологического субстрата с дальнейшим формированием на его месте атрофии.

Почти в половине наблюдений ушиба мозга тяжелой степени КТ выявляет значительные по размерам очаги интенсивного гомогенного повышения плотности в пределах от 65 до 76 Н. Как показывают данные операций и вскрытий, томоденситометрические признаки таких ушибов указывают на наличие в зоне повреждения мозга смеси жидкой крови и ее свертков с детритом мозга, количество которого значительно уступает количеству излившейся крови. В динамике отмечается постепенное уменьшение на протяжении 4–5 недель размеров участка деструкции, его плотности и обусловленного им объёмного эффекта. Для очагов разможе-

ния характерна выраженность перифокального отека с формированием гиподенсивной дорожки к ближайшему отделу бокового желудочка, через которую осуществляется сброс жидкости с продуктами распада мозговой ткани и крови.

Патоморфологически ушиб мозга тяжелой степени характеризуется участками травматического разрушения мозговой ткани с образованием детрита, множественными геморрагиями (жидкая кровь и ее свертки) при утрате конфигурации борозд и извилин и разрыве связей с мягкими мозговыми оболочками.

4.1.5. Диффузное аксональное повреждение головного мозга

Характеризуется длительным коматозным состоянием с момента травмы [9, 11, 14]. Обычно выражены стволые симптомы (парез рефлекторного взора вверх, разностояние глаз по вертикальной или горизонтальной оси, двустороннее угнетение или выпадение фотореакций зрачков, нарушение формулы или отсутствие окулоцефалического рефлекса и др.). Типичны познотонические реакции: кома сопровождается симметричной либо асимметричной децеребрацией или декортикацией как спонтанными, так и легко провоцируемыми болевыми (ноцицептивными) и другими раздражениями. При этом чрезвычайно вариабельны изменения мышечного тонуса, преимущественно в виде горметонии или диффузной гипотонии. Обнаруживаются пирамидно-экстрапирамидные парезы конечностей, включая асимметричные тетрапарезы. Часто наблюдаются грубые нарушения частоты и ритма дыхания. Ярко выступают вегетативные расстройства: артериальная гипертензия, гипертермия, гипергидроз, гиперсаливация и др. [9].

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 и отличается разрыванием нового класса неврологических признаков — симптомов функционального и/или анатомического разобщения больших полушарий и ствола мозга [9]. При отсутствии каких-либо проявлений функционирования первично грубо неповрежденной коры мозга растормаживаются подкорковые, орально-стволовые, каудально-стволовые и спинальные механизмы. Хаотичная и мозаичная автономизация их деятельности обуславливает появление необычных, разнообразных и динамичных глазодвигательных, зрачковых, оральных, бульбарных, пирамидных и экстрапирамидных феноменов.

Сегментарные стволые рефлексы активизируются на всех уровнях. Восстанавливается живая реакция зрачков на свет. Хотя анизокория может сохраняться, но преобладает сужение зрачков с обеих сторон, нередко с изменчивым их спонтанным или — в ответ на световые раздражения — парадоксальным расширением. Глазодвигательные автоматизмы проявляются в виде медленно плавающих движений глазных яблок в горизонтальной и вертикальной плоскостях; дивергенция сопровождается меняющимся разностоянием глазных яблок по вертикали. Отмечаются спазмы взора (чаще вниз). Болевые и особенно поздние раздражения иногда приводят к тоническому

сведению глаз и появлению крупного конвергирующего нистагма.

Вызывание роговичных рефлексов, в том числе с помощью падающей капли, часто обуславливает появление различных патологических ответов — корнеомандибулярного рефлекса, оральных автоматизмов, генерализованных некоординированных движений конечностей и туловища. Характерен тризм. Часто выражены лицевые синкинезии — жевание, сосание, причмокивание, скрежет зубами, зажмуривание век, мигание. Наблюдаются зевательные и глотательные автоматизмы. При отсутствии фиксации взора порой проявляется мимика боли, плача.

На фоне пирамидно-экстрапирамидного синдрома с двусторонними изменениями мышечного тонуса и сухожильных рефлексов спонтанно или в ответ на различные раздражения, в том числе пассивную перемену положения тела, может разворачиваться гамма позно-тонических и некоординированных защитных реакций: приводящие тонические спазмы в конечностях, повороты корпуса, повороты и наклоны головы, пароксизмальное напряжение мышц передней брюшной стенки, тройное укорочение ног, крупноамплитудные движения и сложно-вычурные позы рук, двигательные стереотипии и тремор кистей и др. Формула инвертированных реакций многократно меняется у одного и того же больного в течение даже короткого промежутка времени. Среди бесконечного множества патологических рефлексов, обнаруживаемых при ДАП, могут встречаться и не описанные в литературе варианты (например, феномен двусторонней ирритации брюшных рефлексов на фоне тетрапареза с угнетением периостальных и сухожильных рефлексов и т.п.).

В клинике стойких вегетативных состояний вследствие ДАП проявляются, наряду с активизацией спинальных автоматизмов, и признаки полинейропатии спинномозгового и корешкового генеза (фибрилляции мускулатуры конечностей и туловища, гипотрофии мышц кисти, распространенные нейротрофические расстройства).

На описанном фоне при ДАП могут разворачиваться и пароксизмальные состояния сложной структуры с яркими вегетовисцеральными слагаемыми — тахикардией, тахипноэ, гипертермией, гиперемией и гипергидрозом лица и пр.

По мере выхода из вегетативного состояния неврологические симптомы разобщения сменяются преимущественно симптомами выпадения. Среди них доминирует экстрапирамидный синдром с выраженной скованностью, дискоординацией, брадикинезией, олигофазией, гипомимией, мелкими гиперкинезами, атактической походкой. Одновременно четко проявляются нарушения психики, среди которых часто характерны резко выраженная аспонтанность (с безразличием к окружающему, неоправданностью в постели, отсутствием любых побуждений к какой-либо деятельности), амнестическая спутанность, слабоумие и пр. Вместе с тем наблюдаются грубые аффективные расстройства в виде гневливости, агрессивности, раздражительности.

Описанная картина ДАП соответствует тяжелой его степени. Очевидно, что, подобно очаговым повреждениям, диффузные повреждения мозга, имея общую биомеханику, также могут быть разделены на несколько степеней по своей тяжести. Сотрясение головного мозга относится к наиболее легкой форме диффузных поражений.

При ДАП тяжёлой степени глубокая или умеренная кома продолжается несколько суток в сопровождении грубых стволовых симптомов.

КТ картина при ДАП характеризуется тем или иным увеличением объема мозга (вследствие его отека, набухания, гиперемии) со сдавлением боковых и 3-го желудочка, субарахноидальных конвекситальных пространств, а также цистерн основания мозга. На этом фоне могут выявляться мелкоочаговые геморрагии в белом веществе полушарий мозга, мозолистом теле, а также в подкорковых и стволовых структурах. При развитии вегетативного состояния вследствие ДАП часто отмечается довольно характерная динамика компьютерно-томографических данных. Спустя 2–4 недели после травмы мелкие очаги повышенной плотности (геморрагии) либо не визуализируются, либо становятся гиподенсивными, желудочковая система и субарахноидальные пространства расправляются и становятся отчетливой тенденция к диффузной атрофии мозга. Магнитно-резонансная томография и различные её модальности характеризуют ДАП гораздо полнее, чем КТ.

Патоморфологически диффузное аксональное повреждение характеризуется распространенными первичными и вторичными разрывами аксонов (с ретракционными шарами, скоплениями микроглии, выраженной реакцией астроглии) в семиовальном центре, подкорковых образованиях, мозолистом теле, стволе мозга, а также точечными мелкоочаговыми кровоизлияниями в этих же структурах.

4.1.6. Сдавление головного мозга

Отмечается у 3–5% пострадавших с ЧМТ. Характеризуется 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 и т. д.), очаговых (появление или углубление гемипареза, одностороннего мидриаза, фокальных эпилептических припадков и др.) и стволовых (появление или углубление брадикардии, повышение артериального давления, ограничение зрения вверх, тоничный спонтанный нистагм, двусторонние патологические знаки и др.) симптомов.

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

Форма и распространенность *эпидуральной гематомы* зависит от анатомических взаимоотношений костей черепа и твердой мозговой оболочки в области ее локализации, источника кровотечения, сочетания с подболовочными и внутримозговыми кровоизлияниями. Острая эпидуральная гематома при КТ-исследовании характеризуется двояковыпуклой, реже — плосковыпуклой зоной повышенной плотности, примыкающей к своду черепа. Она имеет ограниченный характер и, как правило, локализуется в пределах одной или двух долей. При наличии нескольких источников кровотечения гематома может распространяться на значительном протяжении и иметь серповидную форму.

Субдуральная гематома при КТ чаще характеризуется серповидной зоной измененной плотности, но

может иметь плоско-выпуклую, двояковыпуклую или неправильную форму. Нередко субдуральные гематомы распространяются на все полушарие или большую его часть.

Внутримозговые гематомы на КТ выявляются в виде округлой или неправильной формы зоны гомогенного интенсивного повышения плотности с четко очерченными краями, особенно когда она формируется вследствие прямого повреждения сосуда.

Плотность кровоизлияния тесно связана с протеиновым компонентом гемоглобина и его концентрацией в крови. Коэффициент абсорбции (КА) крови с гематокритом 45% выше плотности мозгового вещества и составляет 56 Н.

Внутричерепные кровоизлияния у пострадавших с выраженной анемией могут иметь плотность, одинаковую с плотностью мозга. Для свертков крови характерна более высокая, чем для жидкой крови, плотность. Они четче дифференцируются от окружающих тканей. Это зависит от содержания в крови катионов с высоким атомным весом и, прежде всего катиона Ca^{++} , концентрация которого значительно повышается при ее свертывании. Острые и подострые внутричерепные гематомы чаще имеют интенсивное гомогенное повышение плотности от 64 до 76 Н, состоя из свертков крови. Внутричерепные гематомы, содержащие свежую несвертывающуюся кровь, на КТ могут иметь одинаковую с мозгом или даже пониженную плотность, на фоне которой при эпидуральной гематоме порой выявляется оттеснение твердой мозговой оболочки.

По мере разжижения содержимого гематомы, распада пигментов крови происходит постепенное снижение рентгеновской плотности, затрудняющее диагностику кровоизлияний, особенно в тех случаях, когда КА измененной крови и окружающее мозговое вещество становятся одинаковыми (изоденсивные гематомы). Далее следует фаза пониженной плотности, в период которой КА излившейся крови приближается к плотности цереброспинальной жидкости.

Вдавленные переломы свода черепа, а также острая напряженная пневмоцефалия, обычно вызывают локальное сдавление головного мозга.

Внедрение в клиническую практику КТ и МРТ открывает принципиально новые возможности в изучении механизмов дислокационных процессов при травматическом сдавлении мозга. КТ и МРТ позволяют не только определить локализацию, характер и объем патологического субстрата, но и судить (благодаря своей высокой разрешающей способности) о динамике изменений желудочковой системы и цистернальных пространств.

С помощью динамических КТ-исследований установлено, что различные этапы тенториального и затылочного вклинений имеют характерные признаки и, независимо от конкретной причины сдавления мозга, соответствуют определенной фазе клинического течения травматического процесса [7, 10].

В фазе клинической субкомпенсации, характеризующейся удовлетворительным общим состоянием больного, ясным сознанием, отсутствием дислокационной симптоматики, на КТ отмечается нормальное состояние желудочковой системы, цистерн основания мозга или лишь первые признаки их начальной деформации, включая сужение просвета охватывающей цистерны до 2 мм (норма не менее 3–4 мм), а также появление выпячивания в полости супраселлярной цистерны, обусловливаемое смещением крючка гиппокампа.

В фазе умеренной клинической декомпенсации, характеризующейся признаками выраженной внутричерепной гипертензии, нарастанием или появлением очаговых симптомов выпадения или раздражения, начинается развиваться дислокационная симптоматика. На КТ отмечается умеренное сужение желудочковой системы и подболобочных пространств. При оболочечных гематомах и очагах разможжения смещение срединных структур часто превышает 6–7 мм и определяются первые признаки дислокационной гидроцефалии. Этому соответствует углубление общемозговой и стволовой симптоматики с приближением ее к границам фазы грубой клинической декомпенсации. Наблюдается более выраженное смещение крючка гиппокампа в супраселлярную цистерну.

В зависимости от того, с какой стороны и в какую часть охватывающей цистерны (переднюю или заднюю) происходит внедрение гиппокампа, меняется направление ротации ствола мозга. Происходит либо сближение латерального отдела охватывающей цистерны с III желудочком на стороне сдавления мозга при расхождении их на противоположной стороне, либо сближение латерального отдела охватывающей цистерны с III желудочком на противоположной сдавлению мозга стороне и расхождение их на стороне сдавления. Необходимо подчеркнуть возможность обратного развития возникших деформаций желудочковой системы и подболобочных пространств в ответ на интенсивную противоотечную терапию или оперативное вмешательство.

В фазе грубой декомпенсации на фоне глубокого оглушения, сопора или комы проявляется грубая стволовая дислокационная симптоматика с нарушениями жизненно важных функций. При дальнейшем нарастании внутричерепной гипертензии смещенная под намет часть извилины гиппокампа внедряется субтенториально, отдавливая мост мозга вниз и в противоположную сторону. Если такое смещение сопровождается сдавлением мозга на намет мозжечка, мост приближается к спинке турецкого седла и скату черепа, а миндалины мозжечка дислоцируются вниз, вызывая сдавление ствола мозга в большом затылочном отверстии. В самой последней стадии тенториального вклинения возникает столь грубая деформация охватывающей цистерны, что она на КТ не визуализируется из-за заполнения ее полости смещенными образованиями мозга. На КТ не выявляется (или представляется грубо деформированной) и супраселлярная цистерна, просвет которой тампонируется каудально смещенными гипоталамусом, крючком гиппокампа, прямыми извилинами лобной доли.

Сдавление водопровода мозга в результате нисходящего тенториального вклинения приводит к нарушениям ликвороциркуляции и развитию дислокационной гидроцефалии при выраженном смещении желудочковой системы. Затруднения ликвороциркуляции при дислокационной гидроцефалии усугубляются перегибом водопровода мозга и каудального отдела III желудочка.

Описанные деформации желудочковой системы и подболобочных пространств характерны для боковой дислокации мозга. При двусторонней либо срединной локализации объемных травматических субстратов, а также при генерализованном отеке или гиперемии с диффузным увеличением объема мозга, нередко отмечается аксиальное смещение с деформацией ствола в каудальном направлении. На КТ этому соответствует резкое симметричное сужение желудоч-

ковой системы и цистернальных пространств вплоть до полного их исчезновения.

Патоморфологически сдавление мозга характеризуется объемным скоплением жидкой и/или свернувшейся крови (над- или подболобочным, внутримозговым или внутримозжечковым), либо ликвора (субдуральным), либо детрита в смеси с кровью (внутри-мозговым), либо воздуха (подболобочным), вызывающим местную и общую компрессию вещества мозга со смещением срединных структур, деформацией и сжатием вместилищ ликвора, дислокацией и ущемлением ствола.

4.1.7. Сдавление головы

Особый вид травмы, возникающей в результате последовательного воздействия динамической (кратковременной) и статической (длительной) механической нагрузки, морфологически характеризующейся повреждениями (в том числе длительным сдавлением) мягких покровов головы, черепа и мозга, клинически — наложением и взаимным натяжением общеорганизменной, общемозговой, церебральной и внецеребральной очаговой симптоматики [12].

Применительно к приведенному определению более точным является термин «длительное сдавление головы» (минуты, часы, сутки) в отличие от менее значимо кратковременного сдавления головы (секунды).

Длительное сдавление головы (ДСГ) встречается у пострадавших вследствие землетрясений, взрывов и обвалов в шахтах, рудниках и т. д. Биомеханику ДСГ можно представить как удар-сдавление. 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. Если предмет имеет достаточную массу, то продолжает воздействие — создает статическую нагрузку на ткани головы, величина которой зависит от массы предмета. Воздействие механической нагрузки при ДСГ на головной мозг реализуется следующими путями: за счет динамической нагрузки возникают сотрясение, ушибы мозга различной степени, за счет статической нагрузки происходит опосредованное (через мягкие ткани и кости черепа) повреждение мозга. Последний путь воздействия особенно значим у детей, кости черепа которых эластичны.

Длительное сдавление головы приводит к резкому и стойкому повышению внутричерепного давления, что, естественно, усугубляет патологические изменения в мозгу. В более поздние сроки после травмы, когда развиваются дистрофические изменения покровов головы и обширные некрозы, образуются дополнительные пути патологического воздействия на мозг: интоксикация продуктами распада тканей и широкие ворота для инфекции. 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. Происходит также выключение из венозной сети головы части диплоических и эмиссарных вен, приводящее к значительному уменьшению оттока интракраниальной крови через систему наружной яремной вены, что, в свою очередь, существенно влияет

(вследствие стаза, гиперемии и др.) на патологические сдвиги в травмированном мозге.

У пострадавших с обширными одно- и двусторонними вдавленными переломами костей свода черепа, после регресса отека мягких покровов головы наблюдаются характерные изменения формы головы. Деформация головы усугубляется затем формированием плоских рубцов с отсутствием волосяного покрова. Деформацию головы можно считать патогномоничным симптомом для ДСГ, которая, в зависимости от величины (площади), локализации вдавленных переломов и изменений мягких покровов головы, имеет разную выраженность.

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 (десять минут — часы) появляется нарастающий отек мягких тканей, достигающий своего апогея на 2–3 сутки после декомпрессии.

Выделено три степени тяжести СДС покровов головы: легкая — время сдавления от 30 мин. до 5 ч. — характеризуется умеренным контрлатеральным 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. Перекрытие временных границ при разных степенях СДС покровов головы объясняется разной массой давящего предмета.

Резорбция в общем 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 и имеет ундулирующий характер; затруднение и нарушение ритма дыхания; высокая — до 39–40° С, часто гектическая температура; выраженная общая слабость; многократная рвота и тошнота; диспептические явления и др.). Манифестация общеорганизменно-интоксикационного симптомокомплекса при ДСГ начинается после освобождения из-под сдавления — декомпрессии головы, достигает своего апогея с пиком интенсивности трофических изменений покровов головы и угасает вместе с разрешением отека (при легкой степени — на 9–11 сут, при средней — на 12–14 сут, при тяжелой степени — на 15 и более сутки) и образованием демаркационной линии на границе некротических тканей головы (при тяжелой степени с длительным сдавлением мягких тканей).

Клиническая симптоматика ДСГ находится в прямой зависимости от превалирования одного из двух обязательных слагаемых длительного сдавления головы — повреждения покровов головы или ЧМТ, направления сдавления головы — фронтального или латерального. Разнообразие клинической картины и вариативность течения травматической болезни

у пострадавших с длительным сдавлением головы определяются вариантами сочетания СДС покровов головы (три степени тяжести) и ЧМТ (все формы и степени тяжести повреждения головного мозга).

В распознавании повреждений костей черепа при ДСГ существенна роль краниографии. Однако основным методом диагностики следует признать компьютерную томографию. С ее помощью можно одновременно объективизировать и оценить состояние мягких тканей (распространенность отека, подпапневротические гематомы и т. п.), костей черепа (одно-, двусторонние или множественные переломы, линейные, вдавленные и т. д.), характер повреждений мозга (очаги ушиба, разможжения, инородные тела, отек-набухание, сдавление мозга).

4.2. Градации состояния сознания при черепно-мозговой травме

Адекватная и однозначная оценка клинических форм черепно-мозговой травмы в любом лечебном учреждении и любым врачом обязательно предполагает правильную квалификацию нарушений сознания [4, 6].

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.

1. 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 конградная амнезия.

2–3. 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. Двигательная реакция на боль активная и целенаправленная. Повышенная истоцае-

мость, вялость, некоторое обеднение мимики; сонливость. Ориентировка во времени, месте, а также окружающей обстановке и 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 с больным 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 замедленно. 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 и др. Ориентировка в собственной личности может быть сохранена. Контроль за функциями тазовых органов ослаблен.

4. 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. Неподвижен или совершает автоматизированные стереотипные движения. При нанесении болевых раздражений возникают направленные на их устранение координированные защитные движения конечностями, поворачивание на другой бок, страдальческие гримасы на лице; больной можетстонать. Возможен кратковременный 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.

5–7. 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).

Ведущие признаки умеренной комы (I): неразбудимость, неоткрывание глаз, некоординированные защитные движения без локализации болевых раздражений.

Обобщенная клиническая характеристика умеренной комы (I): неразбудимость. В ответ на болевые раздражения появляются некоординированные защитные двигательные реакции (обычно по типу отдергивания конечностей), но глаза больной не открывает. Иногда наблюдается спонтанное двигательное беспокойство. Зрачковые и роговичные рефлексы обычно сохранены. Брюшные рефлексы угнетены; сухожильные переменны, 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): неразбудимость, отсутствие защитных движений на боль.

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.

Следует учитывать, что предложенная классификация распространяется только на непродуктивные формы нарушения сознания по типу выключения, дефицита, угнетения, количественного снижения психической деятельности (преимущественно за счет страдания срединно-стволовых структур). Она не включает продуктивные формы нарушения сознания по типу помрачения, спутанности, дезинтеграции (делирий, онейроид, сумеречные состояния и др.), обусловленные преимущественным нарушением функций полушарных образований, не охватывает и такие обычно протяженные посткоматозные состояния, как вегетативное состояние, акинетический мутизм и др.

4.2.1. Шкала комы Глазго

Признание в мировой нейротравматологии получила так называемая шкала комы Глазго (ШКГ), разработанная в 1974 г. G. Teasdale и V. Jennet [18]. ШКГ широко используется для количественной оценки нарушения сознания при ЧМТ. Ее несомненные достоинства — простота и доступность, не только для медицинского персонала. Состояние больных по ШКГ оценивается на момент поступления и через 24 часа по трем параметрам: открывание глаз, словесный и двигательный ответ 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 3–7 баллов соответствуют тяжелой ЧМТ, 8–12 баллов — среднетяжелой ЧМТ, 13–15 баллов — легкой ЧМТ.

Разработанные в ИНХ качественные оценки состояния сознания при ЧМТ и шкала комы Глазго хорошо коррелируют между собой (см. таблицу).

Соотношение градаций состояния сознания при ЧМТ и шкалы комы Глазго

Таблица

Градации состояния сознания	Шкала комы Глазго (баллы)
Ясное	15
Оглушение умеренное	13–14
Оглушение глубокое	10–12
Сопор	8–9
Кома умеренная	6–7
Кома глубокая	4–5
Кома терминальная	3

4.3. Критерии оценки тяжести состояния пострадавшего

Необходимо различать понятия «тяжесть черепно-мозговой травмы» и «тяжесть состояния пострадавшего». Понятие «тяжесть состояния больного», хотя и является во многом производным от понятия «тяжесть травмы», тем не менее гораздо динамичней последнего. В пределах каждой клинической формы черепно-мозговой травмы в зависимости от периода и направленности ее течения могут наблюдаться различные по тяжести состояния [3].

Оценка «тяжести травмы» и оценка «тяжести состояния» в большинстве случаев при поступлении больного совпадает. Но нередки ситуации, когда данные оценки расходятся. Например, при подостром развитии оболочечной гематомы на фоне легкого ушиба мозга, при вдавленных переломах с ушибом мозга средней или даже тяжелой степени, когда избирательно страдают «немые» зоны полушарий и т. д.

Тяжесть состояния пострадавшего есть отражение тяжести травмы в данный момент. Однако это не предполагает обязательного соответствия состояния больного морфологическому субстрату повреждения мозга. Вместе с тем объективная оценка тяжести состояния пострадавшего при поступлении есть первый и важнейший этап диагностики конкретной клинической формы черепно-мозговой травмы, существенно влияющий на правильную сортировку пострадавших, тактику лечения и прогноз (не только в отношении выживания, но и восстановления трудоспособности). Аналогична роль оценки тяжести состояния и при дальнейшем наблюдении пострадавшего.

Для реальных условий мирной жизни (сотни городских и центральных районных больниц, куда поступает большинство пострадавших) и особенно при

массовых поражениях необходимы общедоступные клинические критерии для однозначной оценки тяжести состояния пострадавшего. Понятно, что на первый план здесь выходит унифицированная оценка состояния сознания пострадавшего. Вместе с тем этот критерий далеко не всегда может рассматриваться как единственный и решающий для адекватного определения тяжести состояния больного и прогностических суждений, особенно касающихся восстановления трудоспособности.

Оценка тяжести состояния в остром периоде черепно-мозговой травмы, включая прогноз как для жизни, так и для восстановления трудоспособности, может быть полной лишь при учете как минимум трех слагаемых; а именно:

- 1) состояния сознания;
- 2) состояния жизненно важных функций;
- 3) состояния очаговых неврологических функций.

Представим рубрикацию этих основных категорий симптомов.

I. Состояние сознания:

- а) ясное,
- б) оглушение умеренное,
- в) оглушение глубокое,
- г) сопор,
- д) кома умеренная,
- е) кома глубокая,
- ж) кома терминальная.

II. Жизненно важные функции:

а) нет нарушений

дыхание 12–20 дых. в мин., пульс 60–80 уд. в мин., артериальное давление в пределах 110/60–140/80 мм. рт. ст., температура тела не выше 36,9° С.

б) умеренные нарушения

умеренная брадикардия (51–59 уд. в мин.) или умеренная тахикардия (81–100 уд. в мин.), умеренное тахипноэ (21–30 дых. в мин.), умеренная артериальная гипертония (в пределах от 140/80 — до 180/100 мм. рт. ст.) или гипотония (ниже 110/60 — до 90/50 мм. рт. ст.), субфебрилитет (37,0–37,9° С).

в) выраженные нарушения

резкое тахипноэ (31–40 дых. в мин.) или брадипноэ (8–10 дых. в мин.), резкая брадикардия (41–50 уд. в мин.) или тахикардия (101–120 уд. в мин.), резкая артериальная гипертония (свыше 180/100–220/120 мм. рт. ст.) или гипотония (ниже 90/50 — до 70/40 мм. рт. ст.), выраженная лихорадка (38,0–38,9° С).

г) грубые нарушения

крайняя степень тахипноэ (свыше 40 дых. в мин.) или брадипноэ (менее 8 дых. в мин.), крайняя степень брадикардии (менее 40 уд. в мин.) или тахикардии (свыше 120 уд. в мин.), крайняя степень артериальной гипертонии (выше 220/120 мм. рт. ст.) или гипотонии (максимальное давление ниже 70 мм. рт. ст.), резкая лихорадка (39,0–39,9° С).

д) критические нарушения

периодическое дыхание или его остановка, максимальное артериальное давление ниже 60 мм. рт. ст., несчитываемый пульс, гипертермия (40°С и выше).

III. Очаговые неврологические нарушения:

1) Стволовые признаки:

а) нет нарушений

зрачки равны, с живой реакцией на свет, корнеальные рефлексы сохранены;

б) умеренные нарушения

корнеальные рефлексы снижены с одной или с обеих сторон, легкая анизокория, клонический спонтанный нистагм;

в) выраженные нарушения

одностороннее расширение зрачков, клонно-тоничный нистагм, снижение реакции зрачков на свет с одной или с обеих сторон, умеренно выраженный парез взора вверх, двусторонние патологические знаки, диссоциация менингеальных симптомов, мышечного тонуса и сухожильных рефлексов по оси тела;

г) грубые нарушения

грубая анизокория, грубый парез взора вверх, тонический множественный спонтанный нистагм или плавающий взор, грубая дивергенция глазных яблок по горизонтальной или вертикальной оси, грубо выраженные двусторонние патологические знаки, грубая диссоциация менингеальных симптомов, мышечного тонуса и рефлексов по оси тела;

д) критические нарушения

двусторонний мидриаз с отсутствием реакции зрачков на свет, арефлексия, мышечная атония.

2) Полушарные и краниобазальные признаки:

а) нет нарушений

сухожильные рефлексы нормальные с обеих сторон, черепно-мозговая иннервация и сила конечностей сохранены;

б) умеренные нарушения односторонние патологические знаки, умеренный моно- или гемипарез, умеренные речевые нарушения, умеренные нарушения функций черепно-мозговых нервов;

в) выраженные нарушения

выраженный моно- или гемипарез, выраженные парезы черепно-мозговых нервов, выраженные речевые нарушения, пароксизмы клонических или клонико-тонических судорог в конечностях;

г) грубые нарушения

грубые моно- или гемипарезы или параличи конечностей, параличи черепно-мозговых нервов, грубые речевые нарушения, часто повторяющиеся клонические судороги в конечностях;

д) критические нарушения

грубый трипарез, триплегия, грубый тетрапарез, тетраплегия, двусторонний паралич лицевого нерва, тотальная афазия, постоянные судороги.

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

1. Удовлетворительное.
2. Средней тяжести.
3. Тяжелое.
4. Крайне тяжелое.
5. Терминальное.

1. Удовлетворительное состояние

Критерии: 1) сознание ясное; 2) жизненно важные функции не нарушены; 3) очаговые симптомы отсутствуют или мягко выражены (например, двигательные нарушения не достигают степени пареза). При квалификации состояния как удовлетворительного допустимо учитывать, наряду с объективными показателями, и жалобы пострадавшего. Угроза для жизни (при адекватном лечении) отсутствует; прогноз восстановления трудоспособности обычно хороший.

2. Состояние средней тяжести

Критерии (даны пределы нарушений по каждому параметру):

- 1) *состояние сознания* — ясное или умеренное оглушение;
- 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 и др. Могут наблюдаться единичные стволые 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. Аналогично выявление моно- или гемипареза конечностей, сенсорной или моторной афазии и др. при ясном сознании достаточно для оценки состояния больного как средней тяжести. При квалификации состояния больного как средней тяжести, наряду с объективными, допустимо учитывать и выраженность субъективных признаков (прежде всего головной боли).

Угроза для жизни (при адекватном лечении) незначительна; прогноз восстановления трудоспособности чаще благоприятный.

3. Тяжелое состояние

Критерии (даны пределы нарушений по каждому параметру):

- 1) *состояние сознания* — глубокое оглушение или сопор;
- 2) *жизненно важные функции* — нарушены, преимущественно умеренно, по одному-двум показателям;
- 3) *очаговые симптомы*:

а) стволые — 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 плеши).

Для констатации тяжелого состояния, пострадавшего допустимо иметь указанные нарушения хотя бы по одному из параметров. Например, выявление сопора даже при отсутствии или мягкой выраженности нарушений по витальному и очаговому параметрам достаточно для определения состояния больного как тяжелого. Аналогично — выявление гемиплегии (или слепоты на оба глаза, или тотальной афазии и др.) даже при умеренном оглушении достаточно для оценки состояния как тяжелого. Аналогично — выявление нарушений жизненно важных функций по двум и более показателям, независимо от выраженности угнетения сознания и очаговой симптоматики, достаточно для квалификации состояния как тяжелого.

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

4. Крайне тяжелое состояние

Критерии (даны пределы нарушений по каждому параметру):

- 1) *состояние сознания* — умеренная или глубокая кома;
- 2) *жизненно важные функции* — грубые нарушения одновременно по нескольким параметрам;
- 3) *очаговые симптомы*:

а) стволые — 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 и др.);

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

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

5. Терминальное состояние

Критерии:

1) состояние сознания — терминальная кома;

2) жизненно важные функции — критические нарушения;

3) очаговые симптомы:

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

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

При пользовании приведенной шкалой оценки тяжести состояния для диагностических и особенно прогностических суждений следует учитывать временной фактор — длительность пребывания больного в том или ином состоянии.

Тяжелое состояние в течение 15–60 мин. после травмы может отмечаться и у пострадавших с сотрясением и легким ушибом мозга, но мало влияет на благоприятный прогноз жизни и восстановления трудоспособности.

Если пребывание больного в тяжелом и крайне тяжелом состоянии продолжается более 6–12 ч., то это обычно исключает ведущую роль многих привходящих факторов, таких, например, как алкогольное опьянение, и свидетельствует о тяжелой черепно-мозговой травме.

При сочетанной черепно-мозговой травме следует учитывать, что, наряду с мозговым слагаемым, ведущими причинами затянувшегося тяжелого и крайне тяжелого состояния могут быть и внечерепные факторы (травматический шок, внутреннее кровоотечение, жировая эмболия, интоксикация и др.).

Окончание в следующем номере.

ЛИТЕРАТУРА

1. Быстрова В.А., Овчаров В.К. Номенклатура и классификация болезней. В кн: Большая медицинская энциклопедия, 3-е изд., Москва, Советская энциклопедия, т.17, 1981. С. 165–179.

2. Доброхотова Т.А. Прогноз восстановления психической деятельности больных с черепно-мозговой травмой. В кн. «Черепно-мозговая травма: прогноз, течения и исходов», Москва, «Книга ЛТД», 1993. С. 110–125.

3. Классификация черепно-мозговой травмы. Сборник научных трудов НИИ нейрохирургии им. Н.Н. Бур-

денко. Под ред. А.Н. Коновалова, Л.Б. Лихтермана, А.А. Потапова, Москва, 1992. — 175 с.

4. Клиническая классификация и построение диагноза черепно-мозговой травмы. Методические указания / Составители: А.Н. Коновалов, Н.Я. Васин, Л.Б.Лихтерман и др., Москва, 1986. — 55 с.

5. Клиническое руководство по черепно-мозговой травме. Под ред. А.Н. Коновалова, Л.Б. Лихтермана, А.А. Потапова. Т.1, Москва, 1998. — 550 с

6. Коновалов А.Н., Самотокин Б.А., Васин Н.Я. и др. Классификация нарушений сознания при черепно-мозговой травме. «Вопросы нейрохирургии», 1982, № 4. С. 3–6.

7. Кузьменко В.А., Лихтерман Л.Б. Корниенко В.Н., Потапов А.А. Компьютерная томография в диагностике дислокационных синдромов при черепно-мозговой травме. «Вопросы нейрохирургии», 1998. № 3. С. 11–15.

8. Лихтерман Л.Б., Хитрин Л.Х. Травматические внутречерепные гематомы, Москва, «Медицина», 1973. — 294 с.

9. Лихтерман Л.Б., Потапов А.А., Касумова С.Ю., Чобулов А. Симптомы разобщения больших полушарий и ствола мозга при тяжелой черепно-мозговой травме. «Невропатология и психиатрия им. С.С. Корсакова», 1990, № 6. С. 77–81.

10. Лихтерман Л.Б., Корниенко В.Н., Потапов А.А. и др. Черепно-мозговая травма: Прогноз течения и исходов. «Книга ЛТД», Москва, 1993. — 293 с.

11. Потапов А.А., Лихтерман Л.Б., Касумова С.Ю. и др. Диффузные аксональные повреждения головного мозга (клиника, диагностика, исходы). «Вопросы нейрохирургии», 1990, № 2. С. 3–7.

12. Потапов А.А., Костянин В.Ж., Лихтерман Л.Б. Длительное сдавление головы (биомеханика, клиника, диагностика, лечение). «Вопросы нейрохирургии», 1992. № 2–3. С. 5–12.

13. Complications and sequelae of head injury. Neurosurgical Topics. Edit. D.L. Barrow, AANS, USA, 1992. — 201 p.

14. Gennarelli T.A. Cerebral concussion and diffuse brain injuries. In: Cooper P.R. ed. Head Injury. 3rd ed. Baltimore: Williams and Wilkins, 1993. P. 137–158.

15. Jennet B., Bond M. Assessment of outcome after severe brain damage. A practical Scale. Lancet, 1975. V.1: 480–484.

16. Jennet B., Bond M. Assessment of outcome after severe brain damage. A practical Scale. Lancet, 1975. V.1: 480–484.

17. Konovalov A.N., Likhтерman L.B., Potapov A.A. I Traumi cranio-encefalici classificazione e clinica, Arcadia, Modena, (Italy), 1995. — 358 p.

18. Teasdale G., Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. Lancet, 1974. V.2: 81–84.

Для корреспонденции:

ЛИХТЕРМАН Леонид Болеславович — доктор медицинских наук, профессор, главный научный сотрудник института нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко. Адрес: 125047, Москва, 4-я Тверская-Ямская ул., д. 16 • E-mail: lichterman@hotmail.com