



Травматические повреждения головного мозга: классификация, клиника, нейровизуализация

Л.Б. Лихтерман✉, А.Д. Кравчук, В.А. Охлопков

ФГАУ «Национальный медицинский исследовательский центр нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко» Минздрава России, Москва, Россия

✉Likhтерman@nsi.ru

Аннотация

Представлена современная классификация черепно-мозговой травмы с выявлением ее клинико-морфологических вариантов. На основании анализа наблюдений Национального центра нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко описаны неврологическая семиотика и нейровизуализационная диагностика сотрясения мозга, его ушибы легкой, средней и тяжелой степени, сдавления эпидуральными, субдуральными и внутримозговыми гематомами.

Ключевые слова: черепно-мозговая травма, повреждения головного мозга, внутримозговые гематомы, нейровизуализация.

Для цитирования: Лихтерман Л.Б., Кравчук А.Д., Охлопков В.А. Травматические повреждения головного мозга: классификация, клиника, нейровизуализация. Клинический разбор в общей медицине. 2023; 4 (10): 34–50. DOI: 10.47407/kr2023.4.10.00340

Traumatic brain injury: classification, clinical features, neuroimaging

Leonid B. Likhтерman✉, Alexander D. Kravchuk, Vladimir A. Okhlopков

Burdenko National Medical Research Center for Neurosurgery, Moscow, Russia

✉Likhтерman@nsi.ru

Abstract

Modern classification of traumatic brain injury with identification of clinical and morphological variants is provided. Neurological semiotics and neuroimaging diagnosis of concussion, mild, moderate and severe cerebral contusion, compression of the brain with epidural, subdural and intracerebral hematomas are described based on the analysis of observations of the National Medical Research Center for Neurosurgery named after Academician N.N. Burdenko.

Key words: traumatic brain injury, brain damage, intracranial hematoma, neuroimaging.

For citation: Likhтерman L.B., Kravchuk A.D., Okhlopков V.A. Traumatic brain injury: classification, clinical features, neuroimaging. *Clinical analysis in general medicine*. 2023; 4 (10): 34–50 (In Russ.). DOI: 10.47407/kr2023.4.10.00340

Предпосылки

Классификация является необходимой основой как научного обобщения, так и количественного изучения любого явления. Она представляет собой систему соподчиненных понятий какой-либо области знания и выражает взаимосвязи между ними, иерархию и закономерности развития. Этот постулат в полной мере относится и к медицине, где под классификацией болезней понимают порядок и последовательность перечня болезней, систему расположения и объединения отдельных нозологических форм и патологических состояний, группировки их по определенным признакам. Классификация является обязательным документом в научной и практической медицинской деятельности [1–3].

Применительно к черепно-мозговой травме (ЧМТ) – мультидисциплинарной проблеме на стыке нейрохирургии, неврологии, психиатрии, травматологии, хирургии, педиатрии, гериатрии, реаниматологии, социальной гигиены и ряда других специальностей – необходимость создания единой развернутой классификации особенно очевидна [4–7].

Без нее невозможно провести эпидемиологические исследования, т.е. выяснить частоту и структуру ЧМТ,

ее связь с социальными, географическими, экономическими и прочими факторами, иметь ее реальную статистику. Без классификации невозможно создать банк данных по ЧМТ. Без нее невозможно сравнивать качество работы различных нейрохирургических учреждений.

Классификация ЧМТ необходима:

- для унификации клинического и судебно-медицинского диагноза;
- сортировки пострадавших на этапах медицинской эвакуации;
- разработки адекватной тактики и стандартов медикаментозного и хирургического лечения при ЧМТ;
- целевой терапии;
- сравнимости результатов лечения;
- создания прогностических алгоритмов.

Классификация ЧМТ упорядочивает наши знания по проблеме в целом. Именно она обеспечивает единообразие формулировок диагноза и использование лечебными врачами современной терминологии.

Классификация ЧМТ в концентрированном виде должна отражать:

- уровень наших знаний по ЧМТ, ее пато- и саногенезу;

- уровень развития базисных для проблемы фундаментальных наук: анатомии, физиологии центральной нервной системы, кровообращения, мозгового метаболизма и др.;
- уровень развития современных диагностических и лечебных технологий;
- уровень развития общества – его цивилизованности, культуры, экономики и др.;
- современные травмогенные факторы – социально-экономические, экологические, климатические, криминальные и др.;
- уровень реабилитационных возможностей медицины и общества в целом.

Современные принципы классификации ЧМТ

Классификация ЧМТ, чтобы стать практически действующей, должна быть многогранной и отражать современные реалии этой сложной проблемы. Исходя из многолетних разработок Национального центра нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко, классификацию ЧМТ следует основывать на ее биомеханике, виде, типе, характере, форме, тяжести повреждений, клинической фазе, периоде течения, а также исходе травмы [2, 8].

Мы предлагаем классификационное построение ЧМТ, представленное на схеме (рис. 1).

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 проходящей 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);

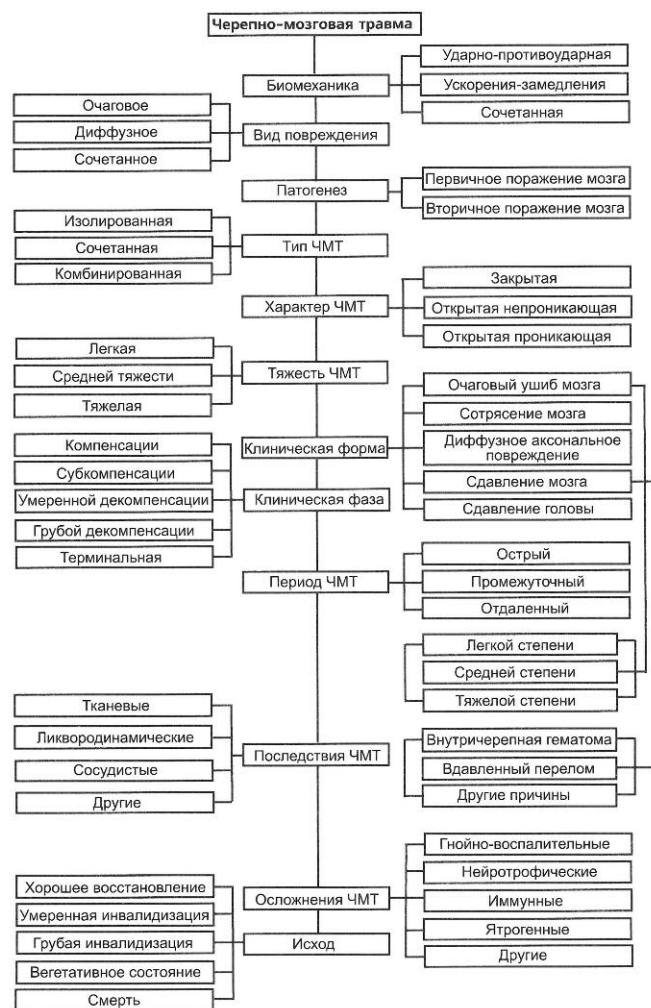
3) *сочетанные*, когда одновременно имеются очаговые и диффузные повреждения головного мозга.

По генезу поражения мозга дифференцируют при ЧМТ:

1) *первичные поражения* – очаговые ушибы и размозжения мозга, диффузные аксональные повреждения,

Рис. 1. Древо классификации ЧМТ.

Fig. 1. Traumatic brain injury classification tree.



первичные внутримозговые гематомы, разрывы ствола, множественные внутримозговые геморрагии;

2) *вторичные поражения*: а) за счет вторичных внутримозговых факторов – отсроченные гематомы (эпидуральные, субдуральные, внутримозговые), нарушения гемо- и ликвороциркуляции в результате субарахноидального или желудочкового 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 др.

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) травму.

По характеру с учетом опасности инфицирования внутримозгового содержимого ЧМТ делят на *закрытую* и *открытую*. К закрытой ЧМТ относят поврежде-

ния, 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, сопровождающегося кровотечением или ликвореей (из носа или уха). При целости 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. К легкой ЧМТ относят сотрясение и ушиб мозга легкой степени; к среднетяжелой – ушиб мозга средней степени, подострое и хроническое сдавление мозга; к тяжелой – 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 преморбида, 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);

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 – эпиду-*

ральные, субдуральные, внутримозговые, вдавленные переломы, субдуральная гигрома, очаг разможжения, 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 сут и более 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, 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**:

• *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.

• *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.

• *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.

• *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.

• *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 стволового параметров.

В течении ЧМТ выделяют три базисных периода:

- 1) острый;
- 2) промежуточный;
- 3) отдаленный.

В их основе лежат:

- взаимодействие травматического субстрата, реакций повреждающих и реакций защиты – острый период;
- рассасывание и организация повреждений и дальнейшее развертывание компенсаторно-приспособительных процессов – промежуточный период;
- завершение или сосуществование местных и дистантных дегенеративно-деструктивных и регенеративно-репаративных процессов – отдаленный период.

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

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 Sequelae and of Head Injury», выпущенную в 1993 г. Американской ассоциацией неврологических хирургов [9].

На основании проведенных исследований мы предлагаем следующие определения понятий «последствия» и «осложнения» ЧМТ.

Последствия ЧМТ – эволюционно предопределенный и генетически закрепленный комплекс процессов в ответ на повреждение головного мозга и его покровов. К последствиям также относим стойкие нарушения анатомической целостности головного мозга, его оболочек и костей черепа, возникшие вследствие острой ЧМТ и сохраняющиеся в промежуточном и отдаленном периодах.

По общепатологическим законам после ЧМТ разнообразно сочетаются репаративные и дистрофические реакции, процессы резорбции и организации. Последствия, в отличие от осложнений, неизбежны при любой ЧМТ, но в клиническом смысле о них говорят лишь тогда, когда в результате повреждений мозга, особенностей реактивности центральной нервной системы и организма в целом, возрастных и прочих факторов развивается устойчивое патологическое состояние, требующее лечения.

Осложнения ЧМТ – присоединившиеся к травме патологические процессы (прежде всего гнойно-воспалительные), вовсе не обязательные при повреждениях

головного мозга и его покровов, но возникающие при воздействии различных дополнительных экзогенных и эндогенных факторов.

Конкретизируем дефиниции последствий и осложнений ЧМТ примерами. Ликворея с формированием фистулы относится к последствиям перелома основания черепа с повреждением мозговых оболочек, а менингит, возникший вследствие той же ликвореи, является уже осложнением ЧМТ.

Хроническая субдуральная гематома или гигрома – последствие ЧМТ, а при их нагноении и формировании субдуральной эмпиемы речь идет уже об осложнении ЧМТ.

Образование оболочечно-мозгового рубца после повреждения вещества мозга является последствием ЧМТ, а нагноение того же рубца рассматривается как осложнение ЧМТ.

Локальная ишемия мозга вследствие сдавления, например, задней мозговой артерии при ущемлении ствола в отверстии мозжечкового намета относится к последствиям ЧМТ, а ишемия мозга, обусловленная изменениями реологических свойств крови, появившимися вследствие ЧМТ, рассматривается как ее осложнение и т.д.

Важной составной частью классификации ЧМТ является рубрификация исходов. По шкале исходов Глазго [10] различают следующие **исходы ЧМТ**:

1. Хорошее восстановление.
2. Умеренная инвалидизация.
3. Грубая инвалидизация.
4. Вегетативное состояние.
5. Смерть.

В Центре нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко на основе шкалы **исходов** Глазго разработана дифференцированная шкала исходов ЧМТ [11] с выделением следующих сочетаний состояния больного и его трудоспособности:

- *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.

- *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.

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

- *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.

- *Выраженные нарушения психики и/или двигательных функций.* Способен обслуживать себя; II группа ин-

валидности; у детей – выраженное снижение способности к обучению, доступна лишь программа спецшкол.

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

- *Вегетативное состояние.*

- *Смерть.*

Первые четыре рубрики шкалы исходов Центра нейрохирургии раскрывают и конкретизируют рубрику «Хорошее восстановление» по шкале исходов Глазго. Московская 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 ЧМТ.

Клиническая классификация острой ЧМТ

В основу классификации острого периода ЧМТ [2, 11–13] положены характер и степень повреждения головного мозга, поскольку в подавляющем большинстве наблюдений это определяет клиническое течение, лечебную тактику и исходы.

Клинические формы ЧМТ

Выделяют следующие основные клинические формы:

- *Сотрясение мозга.*
- *Ушиб мозга легкой степени.*
- *Ушиб мозга средней степени.*
- *Ушиб мозга тяжелой степени.*
- *Диффузное аксональное повреждение мозга.*
- *Сдавление мозга.*
- *Сдавление головы.*

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

Сотрясение головного мозга

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 сут. 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 органелл. Высокорастворяющая магнитно-резонансная томография (МРТ) также выявляет при сотрясении мозга изменения в нейронах и их отростках.

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

Ушиб головного мозга легкой степени

Ушиб головного мозга легкой степени отмечается у 10–15% пострадавших с ЧМТ. Характеризуется выключением сознания после травмы до нескольких десятков минут. По его восстановлении 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 нед. 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 (рис. 2), близкую по томоденситометрическим показателям к отеку головного мозга (от 18 до 28 Н). При этом возможны, как показали патологоанатомические исследования, точечные диапедзные 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.

Рис. 2. Ушиб головного мозга легкой степени. КТ. Аксиальный срез. Зона пониженной плотности в левой лобной доле с умеренным объемным эффектом.

Fig. 2. Mild cerebral contusion. CT. Axial slice. Low-density area in the left frontal lobe showing moderate volume effect.



Он проявляется умеренным объемным эффектом в виде сужения ликворных пространств. Эти изменения обнаруживаются уже в первые часы после травмы, обычно достигают максимума на 3-и сутки и исчезают через 2 нед, не оставляя гнездных следов. Локальный отек при ушибе легкой степени может быть также изоплотным, и тогда диагноз 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 пиальных сосудов.

Ушиб головного мозга средней степени

Ушиб головного мозга средней степени отмечается у 8–10% пострадавших с ЧМТ. Характеризуется выключением сознания после травмы до нескольких десятков минут – нескольких часов. Выражена 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 оболочечные признаки. Улавливаются стволовые симптомы: нистагм, диссоциация

Рис. 3. Ушиб головного мозга средней степени тяжести. КТ. Аксиальный срез. Высокоплотные включения, окруженные зоной пониженной плотности, в правой лобной доле.

Fig. 3. Moderate cerebral contusion. CT. Axial slice. High-density inclusions surrounded by the low-density area in the right frontal lobe.



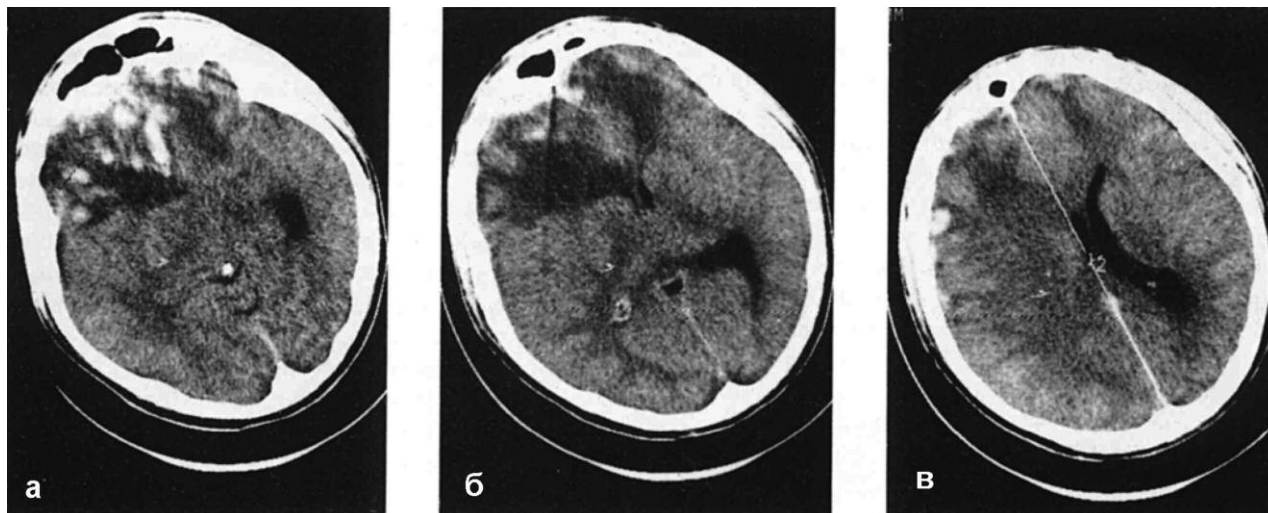
менингеальных симптомов по оси тела, двусторонние пирамидные знаки и др. Отчетливо проявляется очаговая симптоматика (определяемая локализацией ушиба мозга): зрачковые и глазодвигательные нарушения, парезы конечностей, расстройства чувствительности, речи и т.д. Эти гнездные знаки постепенно (в течение 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 (рис. 3) либо – умеренного гомогенного повышения плотности на небольшой площади. Как показывают данные операций и вскрытий, указанные КТ-находки соответствуют небольшим кровоизлияниям в зоне ушиба или умеренному геморрагическому 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 геморрагического пропитывания мозговой ткани с небольшими очажками размягчения при со-

Рис. 4. Ушиб головного мозга тяжелой степени. КТ. Аксиальные срезы: а – в базальных отделах лобных долей, больше справа, обширная патологическая зона с чередованием высокоплотных и низкоплотных участков; б – виден феномен дренирования перифокального отека в передние рога боковых желудочков; в – смещение желудочковой системы справа налево с элементами дислокационной гидроцефалии, в лобной доле справа субкортикально – небольшой очаг гомогенного повышения плотности.

Fig. 4. Severe cerebral contusion. CT. Axial slices: a – large abnormal area with alternating high-density and low-density sites in the basal regions of frontal lobes, mostly on the right, b – phenomenon of perifocal edema drainage into the anterior horns of lateral ventricles can be seen, c – right to left displacement of the ventricular system with signs of hydrocephalus secondary to dislocation, small homogenous high-density focus in the right frontal lobe subcortical area.



хранности конфигурации борозд извилин и связей с мягкими мозговыми оболочками.

Ушиб головного мозга тяжелой степени

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 мидриаз или миоз, дивергенция глаз по горизонтальной или вертикальной оси, меняющийся мышечный тонус, децеребрационная ригидность, угнетение или раздражение сухожильных рефлексов, рефлексов со слизистых и кожных покровов, двусторонние патологические стопные рефлексы и др.), которая в первые часы и дни после травмы затухает, вызывая очаговые полушарные симптомы. Могут выявляться парезы конечностей (вплоть до параличей), подкорковые нарушения мышечного тонуса, рефлексы орального автоматизма и 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 сферы. 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 (рис. 4). При локальной томоденситометрии в них определяется чередование участков, имеющих повышенную – от 64 до 76 Н (плотность свежих свертков крови) и пониженную плотность – от 18 до 28 Н (плотность отека и/или размозженной ткани мозга). Как показывают данные операций и вскрытий, КТ отражает такую ситуацию в зоне ушиба, при которой объем мозгового детрита значительно превышает количество излившейся крови. В наиболее тяжелых 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 отекающему веществу мозга на 14–20-е сутки. Объемный эффект патологического субстрата регрессирует медленнее, свидетельствуя о том, что в очаге ушиба остаются нерассосавшаяся размозженная ткань и свертки крови. Исчезновение объемного эффекта к 30–40-м суткам 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 (рис. 5, 6). 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 нед размеров участка деструкции, его плотности и

Рис. 5. Ушиб головного мозга тяжелой степени. КТ. Аксиальные срезы: а, б – обширные очаги размозжения лобных долей в виде доминирования гиперденсивных участков; генерализованный отек головного мозга с аксиальным сдавлением боковых желудочков мозга.

Fig. 5. Severe cerebral contusion. CT. Axial slices: a, b – large foci of the frontal lobes' crush injury looking like dominating hyperdense areas; generalized cerebral edema with axial compression of lateral ventricles.

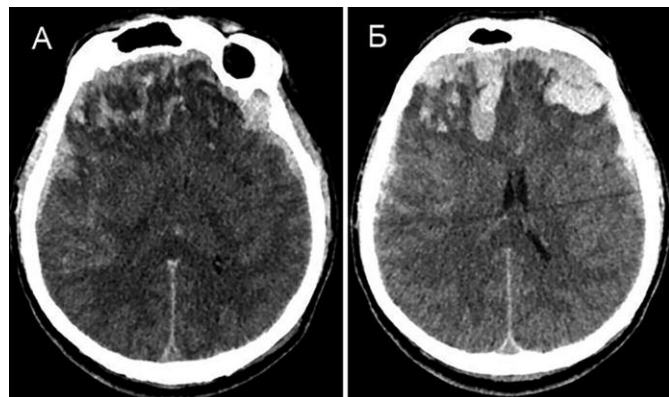


Рис. 6. Ушиб головного мозга тяжелой степени. КТ. Аксиальный срез. В височной доле справа – значительные по размерам высокоплотные очаги размозжения.

Fig. 6. Severe cerebral contusion. CT. Axial slice. Rather large high-density foci of crush injury in the right temporal lobe.



обусловленного им объемного эффекта. Для очагов размозжения 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 геморагиями (жидкая кровь и ее свертки) при утрате конфигурации борозд и извилин и разрыве связей с мягкими мозговыми оболочками.

Диффузное аксональное повреждение головного мозга

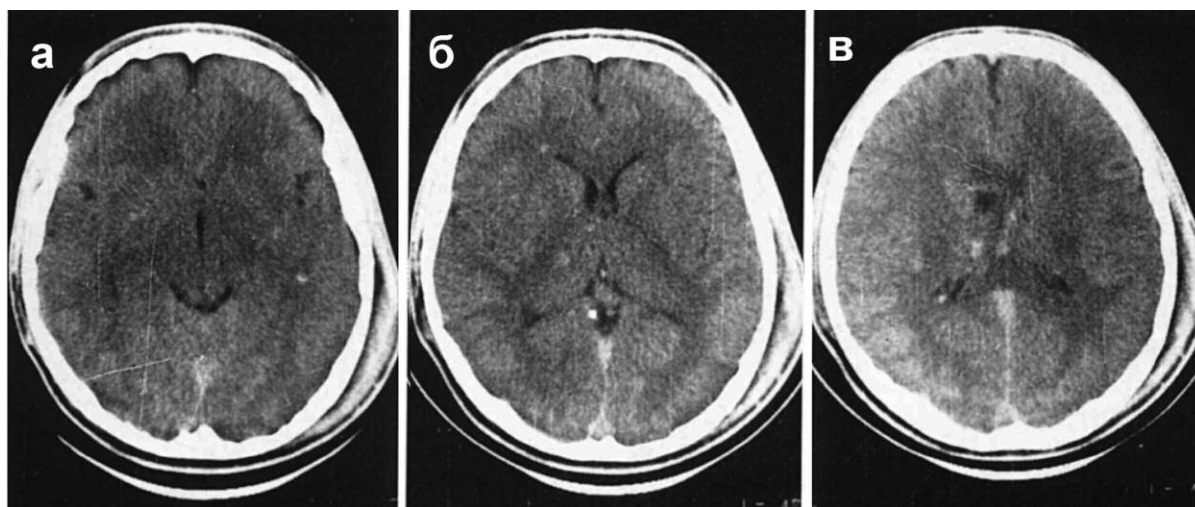
Диффузное аксональное повреждение характеризуется длительным коматозным состоянием с момента травмы [14–16]. Обычно выражены стволовые симптомы (парез рефлексорного взора вверх, разностояние глаз по вертикальной или горизонтальной оси, двустороннее угнетение или выпадение фотореакций зрачков, нарушение 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.

Характерной особенностью клинического течения диффузного аксонального повреждения мозга (ДАП) является переход из длительной комы в стойкое или транзитное 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 развёртыванием нового класса неврологических признаков – симптомов функционального и/или анатомического разобщения больших полушарий и ствола мозга [17]. 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 стволовые 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 позные раздражения иногда приводят к тоническому сведению глаз и появлению крупного конвергирующего нистагма.

Рис. 7. Диффузное аксональное повреждение головного мозга. КТ. Аксиальные срезы: а, б, в – увеличение объема мозга со сдавлением ликворосодержащих пространств; мелкоочаговые кровоизлияния в мозолистом теле, подкорковых образованиях.

Fig. 7. Diffuse axonal injury of the brain. CT. Axial slices: a, b, c – increased brain volume with compression of the cerebrospinal fluid-containing spaces; small foci of hemorrhage in the corpus callosum and subcortical structures.



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 познотических 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, неопрятностью 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.

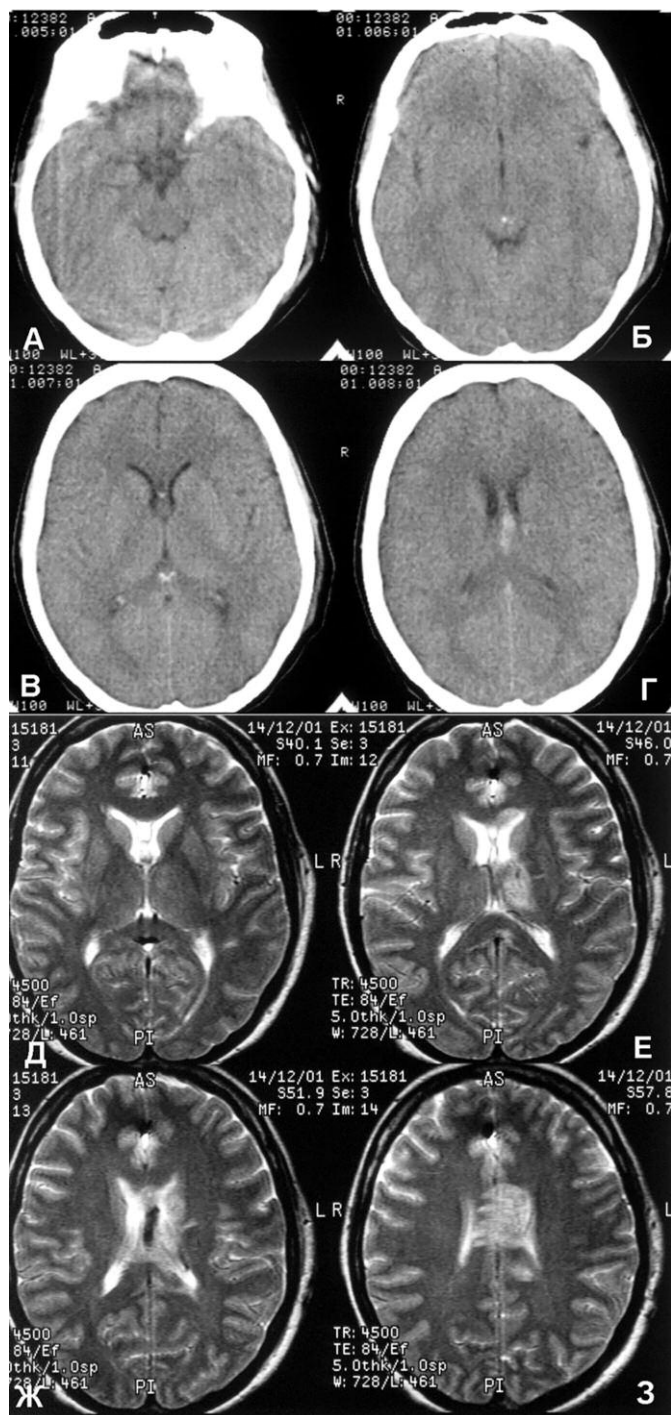
Описанная картина ДАП соответствует его тяжелой степени. Очевидно, что, подобно очаговым повреждениям, диффузные повреждения мозга, имея общую биомеханику, также могут быть разделены на несколько степеней по своей тяжести. Сотрясение головного мозга относится к наиболее легкой форме диффузных поражений.

При ДАП тяжелой 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 III желудочка, субарахноидальных конвекситальных пространств, а также цистерн основания мозга. На этом фоне могут выявляться мелкоочаговые геморагии в белом веществе полушарий мозга, мозолистом теле, а также в подкорковых и стволовых структурах (рис. 7). При развитии вегетативного состояния вследствие ДАП

Рис. 8. Сравнительные КТ- (А–Г) и МРТ-картины (Д–Ж) при диффузном аксональном повреждении головного мозга. Видны умеренное увеличение объема и кровоизлияния в области желудочковой системы, подкорковых образований слева и мозолистого тела.

Fig. 8. Comparison of CT (A–D) and MRI (E–H) features associated with diffuse axonal injury of the brain. Moderate volume increase and hemorrhage in the ventricular system area, subcortical structures on the left and the corpus callosum can be seen.



часто отмечается довольно характерная динамика КТ-данных. Спустя 2–4 нед после травмы мелкие очаги повышенной плотности (геморрагии) либо не визуализируются, либо становятся гиподенсивными, желудочковая система и субарахноидальные пространства рас-

правляются и становится отчетливой тенденция к диффузной атрофии мозга.

МРТ и различные ее модальности при ДАП обычно более информативна, чем КТ (рис. 8), четко визуализируя повреждения мозолистого тела, ствола, других образований [18]. Наиболее частая находка – разные по размерам гиперденсивные участки на границе серого и белого вещества, в паравентрикулярных зонах, мозолистом теле, стволе мозга. В дальнейшем интенсивность их изображения снижается. При мелких кровоизлияниях в местах поражения аксонов на томограммах по T1 могут обнаруживаться признаки наличия дериватов окисления гемоглобина, особенно четко они выявляются при использовании режима SWAN. Множественные участки понижения сигнала на томограммах по T2 и с использованием градиентного эха могут наблюдаться в течение многих лет после травмы. Диффузно-тензорная МРТ (трактография) в динамике показывает нарастающую атрофию проекционных и ассоциативных путей вследствие ДАП (рис. 9).

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.

Сдавление головного мозга

Сдавление 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 взора 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, внутримозговые). Далее следуют вдавленные переломы костей черепа, очаги разможнения мозга с перифокальным отеком, субдуральные гигромы, пневмоцефалия.

Форма и распространенность *эпидуральной гематомы* зависят от анатомических взаимоотношений костей черепа и твердой мозговой оболочки в области ее локализации, источника кровотечения, сочетания с подоболочечными и внутримозговыми кровоизлияниями. Острая эпидуральная гематома при КТ-исследовании

Рис. 9. Диффузное аксональное повреждение тяжелой степени. МРТ на 3-и сутки после ЧМТ у разных пациентов: А – по T1 в аксиальной проекции видны мелкие геморрагические очаги в подушке зрительного бугра справа; очаги повреждения в области заднего бедра внутренней капсулы слева, таламуса справа (T2-FLAIR – Б и ДВИ – В); двусторонние очаги повреждения в области перехода мост-средний мозг, геморрагические очаги в задней половине мозолистого тела, в области форникса, режим T2 – FLAIR (Г, Д), SWAN (Е); снижение значений анизотропии в области заднего бедра внутренней капсулы и валика мозолистого тела на карте фракционной анизотропии (Ж); на 3D-изображениях (З) отмечается легкая асимметрия проекционных трактов; при трактографии определяется частичное укорочение и отсутствие части волокон мозолистого тела (И).

Fig. 9. Severe diffuse axonal injury. MRI performed on day 3 after TBI in different patients: A – axial view of T1-weighted image shows small foci of hemorrhage in the right pulvinar; focal lesions of the posterior limb of the internal capsule on the left, thalamus on the right (T2-FLAIR – B and DWI – C); bilateral lesions of the midbrain pontine junction, hemorrhagic foci in the corpus callosum posterior half, in the fornix, T2-FLAIR (D, E), SWAN (F); decrease in anisotropy of the posterior limb of the internal capsule and the splenium of the corpus callosum on the fractional anisotropy map (G); 3D images (H) show slightly asymmetrical projection tracts; tractography shows partial shortening and the lack of some fibers in the corpus callosum (I).

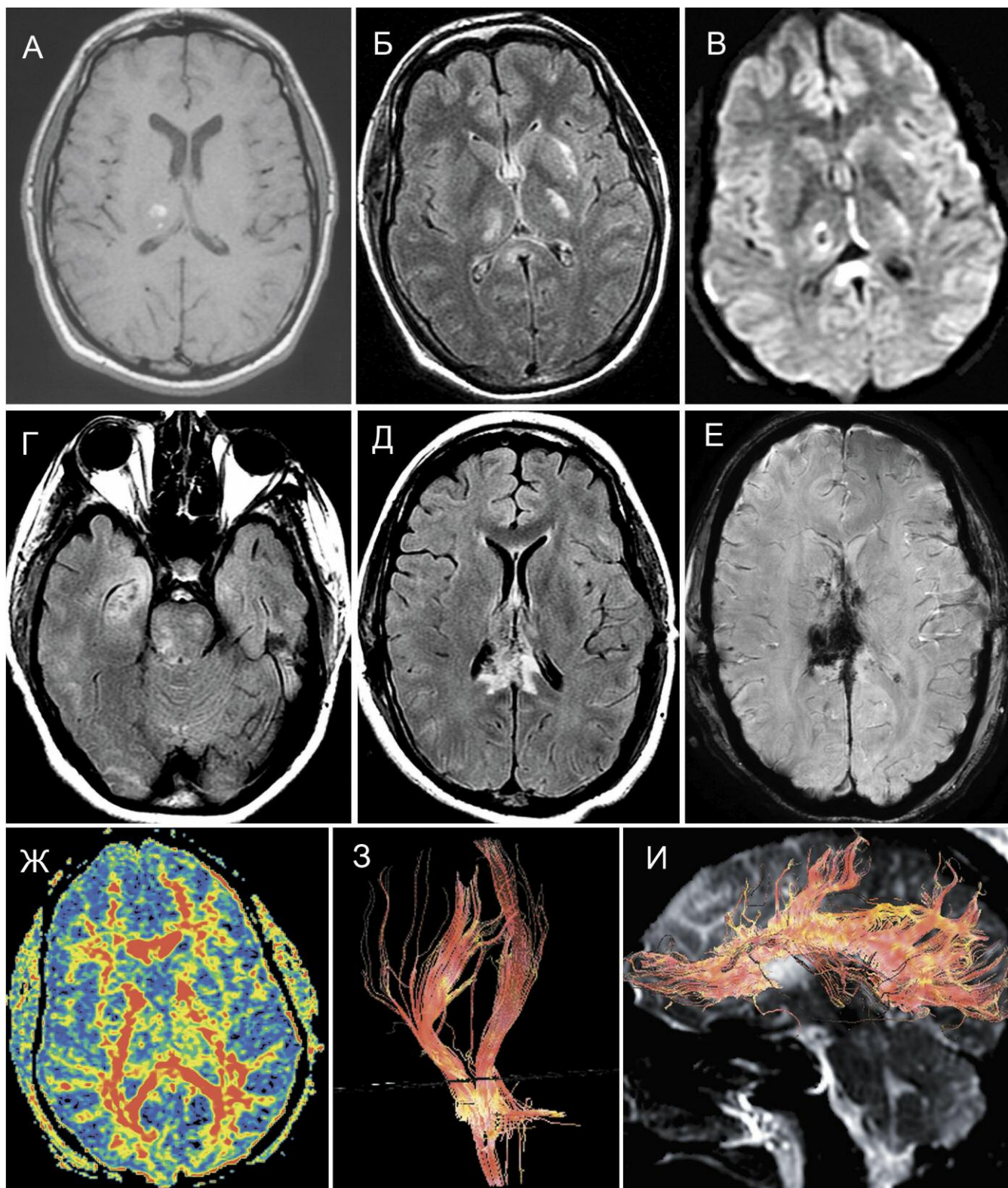


Рис. 10. Острая эпидуральная гематома. КТ. Аксиальный срез. В височной области слева к своду черепа примыкает «блюдообразная» зона повышенной плотности с четкими границами; распространенный отек головного мозга.
Fig. 10. Acute epidural hematoma. CT. Axial slice. The saucer-shaped high-density area with clear margins is adjacent to the calvarium in the left temporal area; extensive cerebral edema.

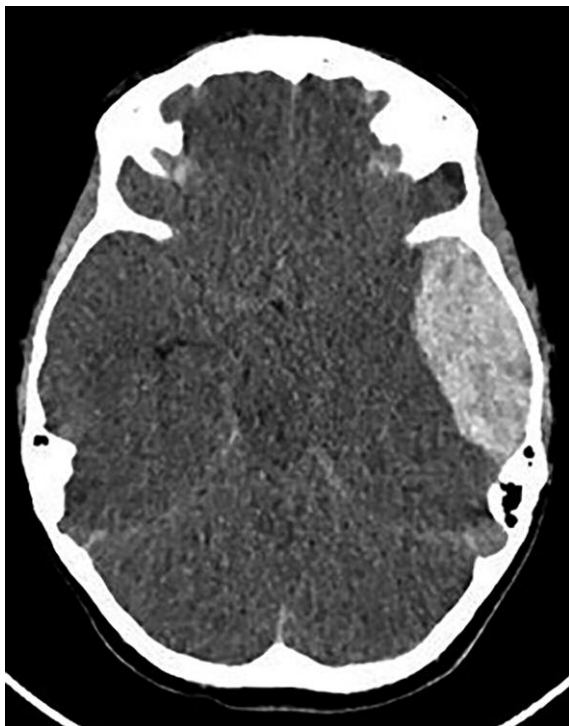


Рис. 11. Эпидуральная гематома задней черепной ямки. КТ. Аксиальный срез. К чешуе затылочной кости слева примыкает гомогенная гиперденсивная «линзообразная» зона с компрессией полушария мозжечка и IV желудочка.
Fig. 11. Epidural hematoma of the posterior cranial fossa. CT. Axial slice. The homogenous hypodense lens-shaped area with compression of the cerebellar hemisphere and IV ventricle is adjacent to the scale of the left occipital bone.



Рис. 12. КТ острой субдуральной гематомы правой лобно-теменно-височной области (черные стрелки). Грубая дислокация бокового желудочка влево (белая стрелка).
Fig. 12. CT of acute subdural hematoma in the right fronto-tempo-parietal area (black arrows). Gross dislocation of the lateral ventricle to the left (white arrow).

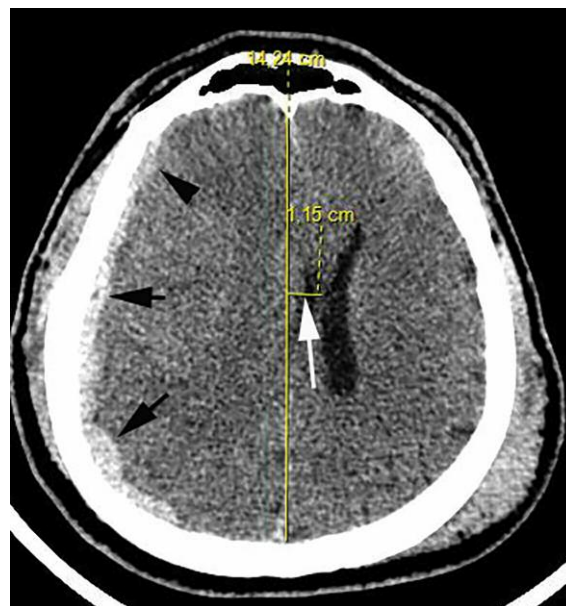
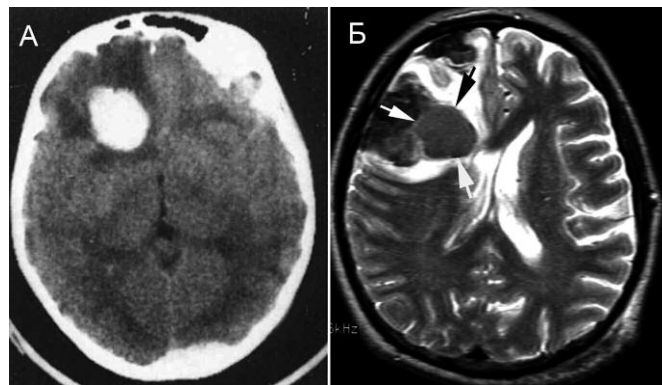


Рис. 13. Внутримозговая гематома в лобной доле справа: а – КТ. Аксиальный срез. Гомогенная зона округлой формы с ровными, четкими границами; б – острая внутримозговая гематома (стрелки) на МРТ в режиме T2. Визуализируются участки неоднородного снижения сигнала, обусловленные наличием деоксигемоглобина.
Fig. 13. Intracerebral hematoma in the right frontal lobe. a – CT. Axial slice. Round-shaped homogenous area with smooth, clear margins; b – acute intracerebral hematoma (arrows), T2-weighted MRI. Areas of uneven signal loss due to the presence of deoxyhemoglobin can be seen.



характеризуется двояковыпуклой, реже плосковыпуклой зоной повышенной плотности, примыкающей к своду черепа (рис. 10, 11). 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 (рис. 12), но может иметь плоско-выпуклую, двояковыпуклую или неправильную форму. Нередко субдуральные гематомы распространяются на все полушарие или большую его часть.

Рис. 14. Внутримозговая гематома в теменной и затылочной долях справа. КТ. Аксиальный срез. Неправильной формы распространенные участки высокой плотности с четкими границами.

Fig. 14. Intracerebral hematoma in the right parietal and occipital lobes. CT. Axial slice. Irregularly shaped extensive high-density areas with clear margins.



Внутримозговые гематомы на КТ выявляются в виде округлой (рис. 13) или неправильной формы (рис. 14) 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 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

Рис. 15. Острая пневмоцефалия. КТ. Аксиальный срез. Скопление воздуха в правой лобной доле, компримирующее передний рог гомолатерального бокового желудочка.

Fig. 15. Acute pneumocephalus. CT. Axial slice. Accumulation of air in the right frontal lobe compressing the anterior horn of the ipsilateral lateral ventricle.

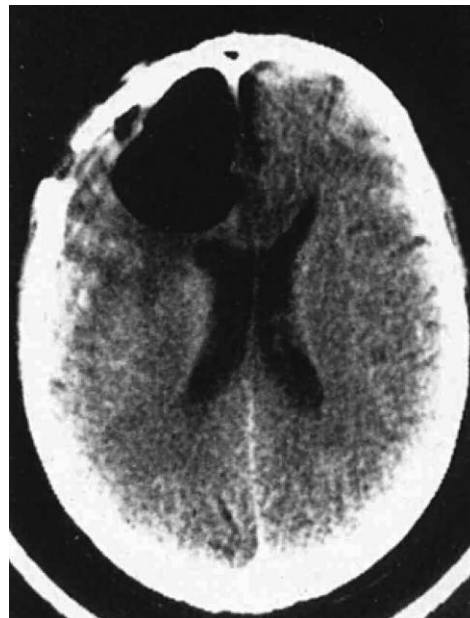
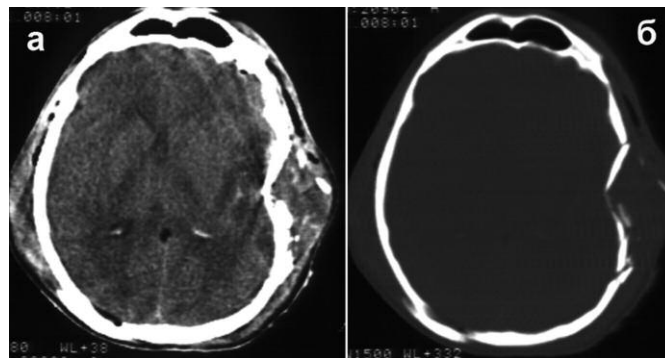


Рис. 16. Вдавленный перелом теменной и височной костей слева. КТ. Аксиальные срезы (а – мозговой режим; б – костный режим).

Внедрение костных отломков в вещество мозга, формирование очага ушиба в зоне перелома.

Fig. 16. Depressed fracture of the left parietal and temporal bones. CT. Axial slices (a – brain window, b – bone window). Intrusion of bone fragments into brain matter, emergence of contusion focus in the fracture area.



следует фаза пониженной плотности, в период которой КА излившейся крови приближается к плотности цереброспинальной жидкости.

Острая напряженная пневмоцефалия (рис. 15) и вдавленные переломы свода черепа (рис. 16) 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 [19, 20].

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 подбололочных пространств. При оболочечных гематомах и очагах размозжения 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 подбололочных 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 давлением 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 подбололочных 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 желудочковой системы и цистернальных пространств вплоть до полного их исчезновения.

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

Сдавление головы

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 отягощением общеорганизменной, общемозговой, церебральной и внецеребральной очаговой симптоматики [21]. Применительно к приведенному определению более точным является термин «длительное сдавление головы» – ДСГ (минуты, часы, сутки) в отличие от менее значимого кратковременного сдавления головы (секунды).

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 руша-

щихся 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 ЧМТ. 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.

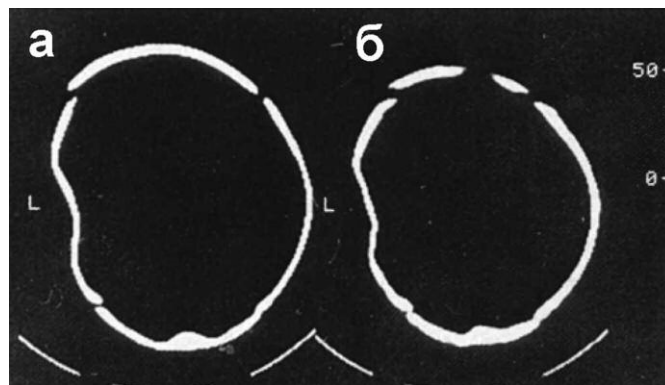
У пострадавших с обширными одно- и двусторонними вдавленными переломами костей свода черепа, после регресса отека мягких покровов головы наблюдаются характерные изменения формы головы. Деформация головы усугубляется затем формированием плоских рубцов с отсутствием волосяного покрова. Деформацию головы 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 (десятки минут – часы) появляется нарастающий отек мягких тканей, достигающий своего апогея на 2–3-и сутки после декомпрессии.

Рис. 17. Длительное сдавление головы у ребенка одного года. КТ. Аксиальные срезы: костный режим, а, б – множественные переломы костей свода со вдавлением теменной и височной костей слева.

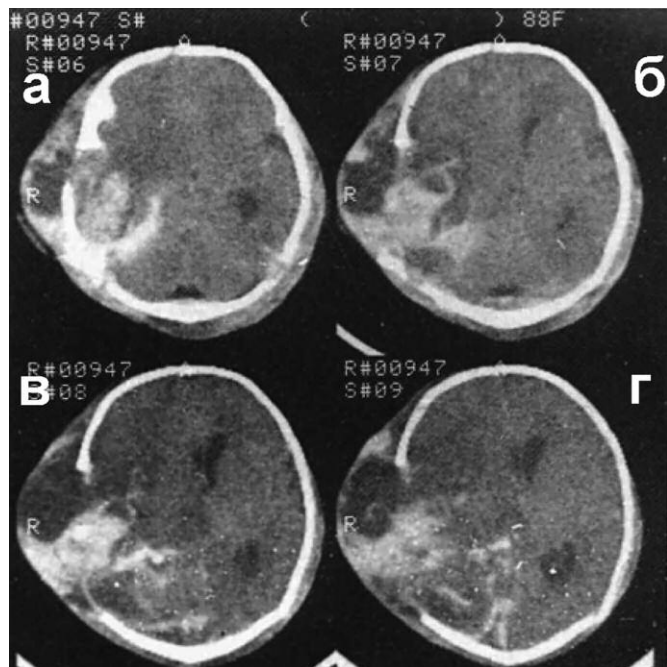
Fig. 17. Prolonged compression of the head in a 1-year-old child. CT. Axial slices: bone window, a, b – multiple cranial vault fractures with depression of the left parietal and temporal bones.



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; среднетяжелая – время сдавления от 2 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 до 58 ч и более – характеризуется резким тотальным отеком головы с последующим некрозом всех слоев мягких тканей и выраженной интоксикацией. Перекрывание временных границ при разных степенях СДС покровов головы объясняется разной массой давящего предмета.

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 и имеет ундулирующий характер; затруднение и нарушение ритма дыхания; высокая – до 39–40°C, 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-е сутки, при средней – на 12–14-е сутки, при тяжелой степени – на 15-е сутки и более) и образованием демаркационной линии на границе некротических тканей головы (при тяжелой степени с длительным сдавлением мягких тканей).

Рис. 18. Длительное сдавление головы. КТ. Аксиальные срезы, а–г – отек мягких тканей, перелом теменной и височной костей справа со смещением кнаружи, очаги ушиба мозга, гематомы: подпапневротическая, эпидуральная, субдуральная, внутримозговая. Fig. 18. Prolonged compression of the head. CT. Axial slices, a, b, c, d – soft tissue edema, fracture of the right parietal and temporal bones with outward displacement, cerebral contusion foci, hematomas: subgaleal, epidural, subdural, intracerebral.



Клиническая симптоматика ДСГ находится в прямой зависимости от превалирования одного из двух обязательных слагаемых длительного сдавления головы – по-

вреждения покровов головы или ЧМТ, направления сдавления головы – фронтального или латерального. Разнообразие клинической картины и вариабельность 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 КТ. 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.; рис. 17), характер повреждений мозга (очаги ушиба, разможжения, инородные тела, отек-набухание, сдавление мозга; рис. 18).

Заключение

Итак, основным отличием современной клинической классификации острой ЧМТ является опора ее на морфологические субстраты повреждения полушарных, подкорковых и стволовых структур с возможностью их неинвазивного прижизненного обнаружения и прослеживания динамики. Диагностическая точность определяет характер лечения пострадавших и прогнозирования исходов в условиях адекватного сравнения травматической патологии головного мозга.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interests. The authors declare that there is not conflict of interests.

Литература / References

- Быстрова В.А., Овчаров В.К. Номенклатура и классификация болезней. В кн: Большая медицинская энциклопедия. 3-е изд. М.: Советская энциклопедия. Т. 17. 1981. С. 165–179.
Byistrova VA, Ovcharov VK. Nomenclature and classification of diseases. In the book: The Great Medical Encyclopedia. 3rd ed. Moscow: Soviet Encyclopedia. Vol. 17. 1981. pp. 165–179 (in Russian).
- Классификация черепно-мозговой травмы. Сборник научных трудов НИИ нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко. Под ред. А.Н. Коновалова, Л.Б. Лихтермана, А.А. Потапова. М., 1992.
Classification of traumatic brain injuries. Collection of scientific papers of the N.N. Burdenko Research Institute of Neurosurgery. Edited by A.N. Konovalov, L.B. Lichterman, A.A. Potapov, Moscow, 1992 (in Russian).
- Клиническое руководство по черепно-мозговой травме. Под ред. А.Н. Коновалова, Л.Б. Лихтермана, А.А. Потапова. Т. 1, М., 1998.
Clinical guidelines for traumatic brain injury. Edited by A.N. Konovalov, L.B. Lichterman, A.A. Potapov. Vol. 1. Moscow, 1998 (in Russian).
- Коновалов А.Н., Самоткин Б.А., Васин Н.Я. и др. Классификация нарушений сознания при черепно-мозговой травме. Вопросы нейрохирургии. 1982; (4): 3–6.
Konovalov AN, Samotokin BA, Vasin NYa et al. Classification of disorders of consciousness in traumatic brain injury. Questions of neurosurgery. 1982; (4): 3–6 (in Russian).
- Коновалов А.Н., Самоткин Б.А., Васин Н.Я. и др. К единой междисциплинарной классификации черепно-мозговой травмы. Невропатология и психиатрия им. С.С. Корсакова. 1985; (5): 651–8.
Konovalov AN, Samotokin BA, Vasin NYa et al. Towards a unified interdisciplinary classification of traumatic brain injury. Neuropathology and psychiatry named after S.S. Korsakov. 1985; (5): 651–8 (in Russian).
- Maas AIR, Van der Brink W.A. Classifications of head injury. E J Anaesthesiology 1988; 15 (Suppl. 17): 35.
- Saatman KE, Duhaime AC, Bullock R et al. Classification of Traumatic Brain Injury for Targeted Therapies. J Neurotrauma 2008; 25 (7): 719–38.
- Лихтерман Л.Б., Доброхотова Т.А., Касумова С.Ю. и др. Клиническая классификация последствий черепно-мозговой травмы. Методические рекомендации. М., 1991.
Lichterman LB, Dobrokhotova TA, Kasumova SYu et al. Clinical classification of the consequences of traumatic brain injury. Methodological recommendations. Moscow, 1991 (in Russian).
- Cooper PR. Head Injury. 2-nd ed. Baltimore: Williams and Wilkins, 1987.
- Greenberg S. Handbook of Neurosurgery. Fifth edition. Thieme, N.Y., 2001.
- Коновалов А.Н., Васин Н.Я., Лихтерман Л.Б. и др. Клиническая классификация и построение диагноза черепно-мозговой травмы. Методические указания. М., 1986.
Konovalov AN, Vasin NYa, Lichterman LB et al. Clinical classification and diagnosis of traumatic brain injury. Methodical instructions. Moscow, 1986 (in Russian).
- Konovalov AN, Lichterman LB, Potapov AA. I Traumi cranio-encefalici classificazione e clinica, Arcadia, Modena (Italy), 1995.
- Konovalov AN, Vasin NJa, Lichterman LB et al. Klassifikation des Schader-Hirn-Traumas (SHT) in der UdSSR. Zent Bl Neurochir 1986; 47: 17–20.
- Glossary of Neurotraumatology. Edited by E.S. Gurdjian et al. Acta Neurochirurgica (Wien), Suppl. 125: 1979.
- 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): 77–81.

- Lichterman LB, Potapov AA, Kasumova SYu, Chobulov A. Symptoms of separation of the cerebral hemispheres and the brain stem in severe traumatic brain injury. *Neuropathology and psychiatry named after S.S. Korsakov*. 1990; (6): 77–81 (in Russian).
16. Потапов А.А., Лихтерман Л.Б., Касумова С.Ю. и др. Диффузные аксональные повреждения головного мозга (клиника, диагностика, исходы). Вопросы нейрохирургии. 1990; (2): 3–7.
Potapov AA, Lichterman LB, Kasumova SYu et al. Diffuse axonal brain injuries (clinic, diagnosis, outcomes). *Questions of neurosurgery*. 1990; (2): 3–7 (in Russian).
 17. Muller G. Classification of head injuries. In: P.J. Vinken and G.W. Bruyn (Eds). *Handbook of Clinical Neurology*, Vol. 23: Injuries of the Brain and Skull, Part 1. Amsterdam, Noth-Holland Publishing Co. 1976; p. 1–22.
 18. Zakharova N, Kornienko V, Potapov A, Pronin I. Neuroimaging of traumatic brain injury. Cham Heidelberg New York Dordrecht London: Springer; 2014. DOI: 10.1007/978-3-319-04355-5
 19. 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): 11–5.
Kuzmenko VA, Lichterman LB, Kornienko VN, Potapov AA. Computed tomography in the diagnosis of dislocation syndromes in traumatic brain injury. *Questions of neurosurgery*. 1998; (3): 11–5 (in Russian).
 20. Лихтерман Л.Б., Корниенко В.Н., Потапов А.А. и др. Черепно-мозговая травма: Прогноз течения и исходов. М.: Книга ЛТД, 1993.
Lichterman LB, Kornienko VN, Potapov AA et al. *Traumatic brain injury: Prognosis of course and outcomes*. Moscow: Book LTD, 1993 (in Russian).
 21. Потапов А.А., Костанян В.Ж., Лихтерман Л.Б. Длительное сдавление головы (биомеханика, клиника, диагностика, лечение). Вопросы нейрохирургии. 1992; (2–3): 5–12.
Potapov AA, Kostanyan VZh, Lichterman LB. Prolonged compression of the head (biomechanics, clinic, diagnosis, treatment). *Questions of neurosurgery*. 1992; (2–3): 5–12 (in Russian).

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Лихтерман Леонид Болеславович – д-р мед. наук, проф., невролог, гл. науч. сотр. 9-го нейрохирургического отд-ния им. акад. А.А. Потапова ФГАУ «НМИЦ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко». E-mail: Likhterman@nsi.ru; ORCID: 0000-0002-9948-9816

Кравчук Александр Дмитриевич – д-р мед. наук, проф., нейрохирург, зав. 9-м нейрохирургическим отд-нием ФГАУ «НМИЦ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко». ORCID: 0000-0002-3112-8256

Охлопков Владимир Александрович – канд. мед. наук, доц., нейрохирург, ст. науч. сотр. 9-го нейрохирургического отд-ния им. акад. А.А. Потапова ФГАУ «НМИЦ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко». ORCID: 0000-0001-8911-2372

Поступила в редакцию: 27.11.2023

Поступила после рецензирования: 29.11.2023

Принята к публикации: 30.11.2023

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Leonid B. Likhterman – Dr. Sci. (Med.), Prof., Burdenko National Medical Research Center for Neurosurgery. E-mail: Likhterman@nsi.ru; ORCID: 0000-0002-9948-9816

Alexander D. Kravchuk – Dr. Sci. (Med.), Prof., Burdenko National Medical Research Center for Neurosurgery. ORCID: 0000-0002-3112-8256

Vladimir A. Okhlopkov – Cand. Sci. (Med.), Assoc. Prof., Burdenko National Medical Research Center for Neurosurgery. ORCID: 0000-0001-8911-2372

Received: 27.11.2023

Revised: 29.11.2023

Accepted: 30.11.2023