

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого» Министерства здравоохранения Российской Федерации

ФГБОУ ВО «КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого» Минздрава России

 Кафедра судебной медицины и патологической анатомии им. проф. П. Г. Подзолкова с курсом ПО

Заведующий кафедрой: профессор, ДМН Чикун В.И.

Реферат на тему: «Сотрясение головного мозга. Особенности сотрясения головного мозга у детей и пожилых. Сотрясение головного мозга при алкогольной интоксикации.»

Выполнил: Врач-ординатор 2-го года обучения Лапо А.Г.

**План:**

1) Сотрясение головного мозга;

2) Особенности сотрясения головного мозга у детей и пожилых;

3) Сотрясение головного мозга при алкогольной интоксикации.

**СОТРЯСЕНИЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА**

В современной клинической классификации острой ЧМТ [Коновалов А.Н. и др., 1992] выделяют следующие основные клинические формы ЧМТ:

•сотрясение головного мозга;

•ушиб мозга легкой степени;

•ушиб мозга средней степени;

•ушиб мозга тяжелой степени;

•диффузное аксональное повреждение мозга;

•сдавление мозга;

•сдавление головы.

Не ставя перед собой цель приводить всю классификацию ЧМТ, укажем только, что в клинике по тяжести они делятся на три степени: легкую, средней тяжести и тяжелую. К легкой ЧМТ относят сотрясение головного мозга и ушиб мозга легкой степени, к средней тяжелой — ушиб мозга средней степени, подострое и хроническое сдавление мозга, к тяжелой — ушиб мозга тяжелой степени, диффузное аксональное повреждение и острое сдавление мозга.

ЧМТ свойственна определенная последовательность развития и исчезновения посттравматических изменений, что указывает на наличие разных периодов в ее течении.

Выделяют три базисных периода в течении травматической болезни головного мозга: 1) острый, 2) промежуточный, 3) отдаленный.

Острый период — промежуток времени от момента повреждающего

механического воздействия на головной мозг с внезапным расстройством его интегративно-регуляторных и очаговых функций до стабилизации на том или ином

уровне нарушенных общемозговых и общеорганизменных функций либо смерти пострадавшего.

Промежуточный период — период времени от стабилизации нарушенных травмой общеорганизменных, общемозговых, очаговых функций до их полного или частичного восстановления или устойчивой компенсации.

Отдаленный период — период клинического выздоровления либо максимально достижимой реабилитации нарушенных функций, либо возникновения и/или прогрсссирования обусловленных перенесенной ЧМТ новых патологических состояний.

Временная протяженность острого периода при сотрясении головного мозга в зрелом возрасте — до 1-2 нед, промежуточного периода при легкой ЧМТ (сотрясение или ушиб мозга легкой степени) — до 2 мес. Отдаленный период при ЧМТ разной тяжести — до 2 лет при клиническом выздоровлении, а при прогредиентном течении — не ограничен.

Удетей острый период сотрясения мозга часто оказывается значительно короче, чем у взрослых, и длится до 10 сут. Вместе с тем у них может существенно удлиняться промежуточный период, который продолжается до 6 мес. Отдаленный период при легкой ЧМТ может достигать 1.5—2.5 лет [Артарян А.А. и др., 1990].

Улиц пожилого и старческого возраста острый период ЧМТ часто затягивается, что обусловлено появлением или обострением сосудистой и висцеральной патологии; удлиняются также промежуточный и отдаленный периоды, смыкаясь с частым усугублением после ЧМТ инволюционных нарушений.

В промежуточном и отдаленном периодах, а порой уже и в остром могут формироваться разнообразные последствия ЧМТ [Лихтсрман Л. Б. и др., 1992].

Сотрясение головного мозга рассматривается как наиболее лежая, функционально

обратимая форма ЧМТ с диффузным поражением мозга и по степени тяжести не подразделяется.

Сотрясение головного мозга является такой формой травматического поражения,

при которой под влиянием механической энергии возникают микроструктурные изменения мозга на межнейрональном, нейрональном, субклеточном и молекулярном уровнях. Сотрясение головного мозга представляет собой не локальную, а общемозговую, диффузную механическую травму с определенной акцентуацией (сгущением) микроструктурных изменений в области ретикулярной формации мозгового ствола, гипоталамуса, других лимбических структур и образований гематоэнцефалического барьера [Шогам И.И., 1989].

Патоморфологически макроструктурная патология при сотрясении мозга отсутствует. При световой микроскопии выявляются изменения на субклеточном и клеточном уровнях в виде перинуклеарного тигролиза, обводнения, эксцентричного расположения ядер нейронов, элементов хроматолизиса, набухания нейрофибрилл.

На ультраструктурном уровне сотрясение головного мозга характеризуется комплексом деструктивных, реактивных и компенсаторно-приспособительных процессов, протекающих в синаптическом аппарате, нейронах, клетках глии.

Ранняя ультраструктурная реакция мозга на сотрясение проявляется повреждением мембран синаптического аппарата коры полушарий большого мозга, подкорковых ядер в виде деструкции части активных зон аксон-дендритных синапсов и лизиса микротрубочек, а также перераспределением тканевой жидкости, что приводит к набуханию отростков и тел глиальных клеток, расширению межклеточных пространств, ранней гиперхромии нейронов.

В первые сутки после ЧМТ отмечается относительное однообразие ультраструктурной реакции в коре и стволе мозга, приобретающей в дальнейшем разнонаправленный характер. Тенденция к нормализации ультраструктурной организации мозга выявляется в коре уже через 24 ч после травмы и к 14-м суткам кора приобретает нормальную структуру. В диэнцефально-стволовых отделах мозга первые признаки нормализации ультраструктурной организации выявляются спустя 10-14сут. В этот же период отмечается патология миелинизированных аксонов.

Даже спустя 1-4 мес. после травмы ультраструктурные изменения нервной ткани могут обнаруживаться в диэнцефальной и мезенцефальной областях мозга.

Ультраструктурные изменения могут быть стойкими и представлять собой субстрат для формирования в отдаленном периоде после ЧМТ клинических синдромов церебровисцераль-ной патологии [Копьев О.В., 1988; Касумова С.Ю., 1992, 1994; и др.].

**Клиника и лабораторно-инструментальная диагностика**

Клинический синдром острого периода сотрясения головного мозга проявляется обшемозговыми симптомами, легкой быстро обратимой очаговой неврологической симптоматикой и вегетативными симптомами. Диагноз в молодом и среднем возрасте может быть обоснован следующими критериями.

1. Нарушение сознания (от оглушения до сопора) продолжительностью от нескольких секунд до нескольких минут.

Оглушение — угнетение сознания с сохранением ограниченного словесного

контакта на фоне повышения порога восприятия внешних раздражителей и снижения собственной психической активности. Оглушение умеренное характеризуется затруднением, замедлением, обеднением психической деятельности. Снижена способность активного внимания. Речевой контакт сохранен, но ответы следуют через паузы после заданного вопроса. Иногда требуются повторение вопроса или иные стимуляции (похлопывание пострадавшего, называние его по имени). Команды выполняются замедленно, но правильно. Двигательная реакция на боль целенаправленная. Больной вял, быстро истощаем. Мимика обеднена. Ориентировка в собственной личности сохранена, а в пространстве и особенно во времени может быть неточной. Оглушение глубокое — определяется резким затруднением психической деятельности, почти постоянной сонливостью, прерывающейся иногда эпизодами двигательного возбуждения. Речевой контакт резко затруднен. Ответы от больного можно получить после настойчивых обращений к нему. Они чаще состоят из односложных "да", "нет".

Больной способен сообщить свою фамилию, имя, отчество, возраст и другие данные, может выполнять элементарные задания (открыть глаза, показать язык, пожать руку и т.д.). Возможны персеверации (многократное повторение одного и того же слова). Координированная защитная реакция на боль сохранена. Пострадавший обычно дезориентирован в пространстве и особенно во времени.

Сопор — глубокое угнетение сознания с сохранностью координированных защитных реакций и открывания глаз в ответ на болевые, звуковые и другие раздражители. Пострадавший сонлив, лежит с закрытыми глазами, возможно выведение его из этого состояния на короткое время. Локализует боль — тянется к месту нанесения болевого раздражения рукой. Пострадавший неподвижен или может совершать стереотипные автоматические движения. Может появиться страдальческое выражение лица при нанесении болевых раздражений.

Факт потери сознания иногда отрицается пострадавшим, но может быть им и амнезирован.

2. Амнезия — частичная или полная утрата памяти на прошлые и настоящие события в течение определенного промежутка времени. При сотрясении головного мозга амнезия занимает короткий промежуток времени и может быть ретроградной (когда теряется память о событиях и обстоятельствах, непосредственно предшествовавших травме), конградной (на период утраты сознания) и антероградной (при которой нарушено запоминание событий, происходящих после травмы). Нередко наблюдается сочетанная антероретроградная амнезия.

Амнезия свидетельствует об имевшей место потере сознания [Гескилл С., Мерлин А., 1996].

3. Жалобы. По восстановлении сознания типичны жалобы на головные, как правило, диффузные боли (иногда в области удара), головокружение, общую слабость, чувство звона и шума в ушах, приливы крови к лицу, потливость, другие вегетативные явления, нарушение сна, снижение памяти и внимания, мышечную гипотонию, апатию и подавленность. Иногда наблюдается полиурия.

Нередки жалобы на тошноту, а также рвоту, которая, как правило, однократная (но может быть и повторная) и наблюдается вскоре после ЧМТ.

Иногда рвоты может и не быть, а имеются лишь указания на тошноту.

Больные отмечают усиление головной боли и появление болей в глазных яблоках при открывании и движениях глаз, а также усиление боли в области лба и глазных яблок при ярком свете (симптомы Гуревича и Манна), расхождение (дивергенция) глазных яблок при попытке чтения.

4. Окулостатический феномен Гуревича — нарушение статики при движениях глазных яблок. Выявляется склонность к падению назад при конвергенции глаз и взгляде вверх, падению вперед при дивергенции и взгляде вниз. Нередко при этом возникают шум

вушах, головокружение, тошнота.

5.Лабильность тонуса сосудов лица (побледнение или покраснение лица), "игра" вазомоторов.

6.Гипергидроз, как правило, дистальный — на ладонях и подошвенной части

стоп.

7.Неврологический статус. В статусе могут выявляться неврологические микросимптомы — нестойкие парезы нижних ветвей лицевого нерва (легкая асимметрия углов рта за счет сглаженности носогубной складки, легкая асимметрия лица при оскале зубов) и подъязычного нерва (легкая девиация кончика языка); лабильная, негрубая асимметрия сухожильных и кожных рефлексов, снижение и даже выпадение брюшных и кре-мастерных рефлексов, слабость конвергенции и преходящий мслкоразмашистый горизонтальный нистагм различной интенсивности; легкие оболочечные знаки, исчезающие, как правило, в течение первых 3-7сут.

Нередки положительная пальценосовая проба, атаксия в позе Ромберга. тремор век и пальцев вытянутых рук в этой позе.

Могут наблюдаться быстро преходящее легкое сужение (миоз) и расширение (мидриаз) зрачков при сохраненных реакциях на свет. При сотрясении мозга эта реакция бывает живее, чем в норме.

Иногда нарушения иннервации зрачков могут ограничиваться лишь вялостью реакции на свет в первые часы после травмы, а иногда лишь удлинением латентного периода этой реакции до 0.5-0.6 с (норма 0.2с).

Некоторое снижение роговичных рефлексов иногда является единственным объективным офтальмологическим симптомом. При однократном исследовании этот симптом может быть не оценен в достаточной степени. Лишь повторные исследования,

выявляющие живой рефлекс через несколько дней после травмы на фоне улучшения общего состояния больного, позволяют судить о снижении роговичного рефлекса при первом исследовании [Куклина А.С., 1978].

Следует учитывать наличие у больных с сотрясением головного мозга симптома Маринеску-Радовича (ладонно-подбородочный рефлекс). Вызывается он штриховым раздражением кожи ладоней в области возвышения большого пальца. При этом возникает сокращение подбородочной мышцы обычно на той же стороне. Этот рефлекс в норме у взрослых людей отсутствует, а у новорожденных и детей до 2—3 лет может быть положительным.

По последним данным [Винницкий А.Р. и др., 1991], симптом Маринеску-Радовича

является наиболее частым среди объективных признаков сотрясения головного мозга и имеет свою определенную динамику. Раньше чем через 6ч он не возникает и наиболее выражен на 3—5-й день. В это время более чем в 50 % случаев он является уже

единственным объективным клиническим неврологическим признаком сотрясения головного мозга. Указанный симптом держится не менее 7 дней, но может сохраняться до 16сут, а в отдельных случаях даже дольше.

8. Вестибулярный синдром. При легкой ЧМТ даже без потери сознания и нередко без четкой неврологической симптоматики или с минимальной ее выраженностью в остром периоде у больных могут отмечаться отчетливые спонтанные вестибулярные головокружения, непостоянный спонтанный горизонтальный нистагм 1-й степени (клонический), гиперрефлексия калорического нистагма по длительности, но с нормальным ритмом и характером чередования фаз нистагма. Нистагм имеет четкий равномерный ритм, клонический характер. Оптокинетический нистагм обычно не нарушен. После калорической пробы отмечается выраженное головокружение.

Чаще в остром периоде ЧМТ вестибулярные реакции протекают симметрично с двух сторон, но в некоторых случаях могут быть небольшие вестибулярные асимметрии.

Вестибулярные симптомы выявляются как сразу же после травмы, так и через 2—4дня в связи с развивающимися нарушениями крово- и ликворообращения.

Вестибулярная симптоматика в остром периоде имеет центральное происхождение и характеризуется исключительной динамичностью: она сильно изменяется и колеблется, что отражает быстро меняющиеся нейродинамические процессы в мозге. Это требует частого динамического неврологического обследования (через 4—5 дней). Через 2 нед. вестибулярная симптоматика исчезает.

Необходимо помнить, что часто отмечаемый в медицинских документах так называемый нистагмоид {установочный нистагм} — единичные подергивания глазных яблок, возникающие при их форсированных движениях в стороны, — может наблюдаться и в норме.

Отоневрологическое исследование в остром периоде ЧМТ с привлечением современных методик (аудиометрия) выявляет при сотрясении головного мозга симптомы

раздражения вестибулярного анализатора при отсутствии очаговых симптомов выпадения со стороны черепных нервов [Благовещенская Н.С., 1992, 1994]. Более чувствительным тестом для диагностики сотрясения головного мозга является электронистагмография, при которой производится запись движения глазных яблок, основанная на корнеальном и ретинальном потенциалах. Битермальное калорическое тестирование и анализ медленной фазы нистагма показывают, что при раздражении уха прохладной и теплой водой парез канала сопровождается ухудшением медленного компонента нистагма (у 40—50 % потерпевших).

9. Артериальное давление не претерпевает существенных отклонений от исходных цифр. Иногда отмечаются признаки артериальной гипертензии (при отсутствии ее в анамнезе).

10. Ангиопатия сетчатки. В остром периоде сотрясения головного мозга могут выявляться изменения со стороны сосудов сетчатки — так называемая ангиопатия. При этом наблюдаются расширение, извитость и полнокровие вен, неравномерность их калибра. Могут быть сужение калибра артерий, отек сетчатки по ходу сосудов и патологические рефлексы на сосудах. Иногда встречается несильно выраженная стушеванность границ дисков зрительных нервов.

Сосудистые изменения сетчатки, как правило, бывают двусторонними, однако может иметь место и некоторая асимметрия.

При улучшении общего состояния калибр сосудов сетчатки нормализуется уже к моменту выписки больного.

В случаях, когда в отдаленном периоде ЧМТ развивается вегетососудистая дистония или артериальная гипертензия, преходящая ангиопатия сетчатки может переходить в стойкие изменения [Смирнова А.Ф. и др., 1989].

11.Вегетативные пробы (ортоклиностатические, Ашнера-Даньини, Ортнера, Тома-Ру,внутрикожные — адреналиновая, инсулиновая, гидрофильная, вегетативный индекс Кердо, а также чувствительность кожи к ультрафиолетовым лучам) отражают в остром

периоде сотрясения головного мозга преобладание функций парасимпатического отдела вегетативной нервной системы, тогда как в отдаленном периоде преобладают функции симпатического отдела [Мисюк Н.С. и др., 1988].

12.Иммунологические показатели. У больных с сотрясением головного мозга можно выделить ряд иммунологических показателей, которые рекомендуют использовать в качестве дополнительных тестов в диагностике и дифференциальной диагностике. Так, в

первые сутки после ЧМТ целесообразно определение абсолютного количества Т- и В- лимфоцитов, супрессорно-киллерных клеток. Уменьшение в этот срок количества супрессорно-киллерных лимфоцитов и уменьшение количества Т- и В-лимфоцитов не менее чем на 35 % может свидетельствовать, в отличие от ушиба мозга легкой степени, о сотрясении головного мозга [Руденко В.А. и др., 1990].

13. Компьютерная томография. Считается, что компьютерная томография (КЛГ) изменений в состоянии вещества мозга и лик-воросодержащих внутричерепных пространств не обнаруживает (плотность серого и белого вещества остается в пределах нормы, соответственно 33—45 и 29—36 Н). Однако имеются данные [Кишковский А.Н., Тютин Л.А., 1989], свидетельствующие о том, что при сотрясении головного мозга можно наблюдать 3 типа компьютерно-томографической картины: увеличение объема мозгового вещества, гидроцефалию и отсутствие каких-либо изменений.

У пострадавших первой группы на КТ отмечается значительное уменьшение объема ликворных пространств — цистерн и желудочков мозга. Подобный феномен сопровождается уменьшением мозговых индексов, отражающих отношение объема ликворных пространств к объему всего мозга. Денситометрические показатели позволяют достаточно точно судить о природе увеличения объема мозгового вещества (у больных этой группы плотность мозга либо нормальная, либо несколько повышена, что свидетельствует о полнокровии мозга). Клиническая картина заболевания у таких

пострадавших характеризуется наличием легких функциональных неврологических нарушений.

При втором типе компьютерно-томографической картины наблюдается значительное увеличение объема ликворных пространств, что отражается и в увеличении мозговых индексов. Денситометрические же показатели не отличаются от нормы. Как и при полнокровии мозга, при гидроцефалии отмечается сглаженность борозд на поверхности мозга за счет сдавления суба-рахноидальных пространств. Клинические симптомы сотрясения головного мозга у пострадавших данной группы выражены более отчетливо.

Одновременно у них отмечаются повышение давления цереброспинальной жидкости и резидуальная неврологическая симптоматика.

У пострадавших с компьютерно-томографической картиной третьего типа патологические изменения на КГ не наблюдаются, его индексы и Денситометрические данные находятся в пределах нормальных возрастных показателей.

14.Повреждения костей черепа и субарахноидальное кровоизлияние при сотрясении головного мозга отсутствуют.

15.Давление спинномозговой жидкости чаще нормальное (от 100 до 200мм вод. ст.),

иногда оно понижено, а изредка повышенное (до 250 мм вод. ст.). Состав спинномозговой

жидкости без существенных изменений.

При поступлении в стационар на вторые-третьи сутки у пострадавших молодого возраста иногда могут иметь место только субъективные жалобы, однако выявляются вегетативные дисфункции (лабильность пульса и артериального давления, изменения на ЭКГ, извращенные реакции на функциональные пробы, гипергидроз), исчезающие к 7—10-му дню [Дралюк Н.С. и др., 1994].

Скудность объективных клинических данных создает иногда значительные трудности для дифференцирования сотрясения головного мозга от ушиба мягких тканей головы. В связи с этим важна скрупулезная оценка клинической симптоматики и данных лабораторно- инструментальных методов исследования.

Необходимо следовать принципу: клиническая форма ЧМТ (в данном случае сотрясение головного мозга) должна иметь клинические признаки. При отсутствии таковых речь идет или об ушибе мягких тканей, или вообще об отсутствии травмы головы.

**СОТРЯСЕНИЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА У ДЕТЕЙ И ПОЖИЛЫХ**

Сотрясение головного мозга в детском возрасте развивается бурно и значительно чаще, чем явления ушиба. Несмотря на наличие особенностей в клиническом проявлении ЗЧМТ у детей, большинство авторов используют те же критерии для их оценки, что и у взрослых.

Особенности клинической картины ЗЧМТ у детей обусловлены, с одной стороны, ранимостью незрелой структуры головного мозга и его высокой гидрофильностью, с другой — большими компенсаторными возможностями мозга вследствие незаконченной дифференциации структур нервных центров и систем кровообращения, малой кальцинации и большой эластичности костей черепа, открытых швов между ними.

В последние годы существующее представление о доброкачественности ЗЧМТ у детей существенно изменилось. Предположение о том, что высокая эластичность мозговых сосудов и пластичность детских тканей, как и значительные ликворные пространства,

обусловливают быстрое исчезновение коммоционного или контузионного синдрома и обеспечивают благоприятные отдаленные результаты лечения, оказалось мало обоснованным. Это. прежде всего, касается наиболее легких форм ЗЧМТ.

Кажущаяся легкость клинического течения ЗЧМТ у детей не всегда отражает истинную тяжесть органического и функционального поражения мозга. У части больных детей с

клиническим симптомокомплексом сотрясения головного мозга имеет место его ушиб различной степени тяжести [Земская А.Г., 1976]. Именно поэтому в диагностике ЗЧМТ у детей необходимо всестороннее комплексное обследование.

PDF создан испытательной версией pdfFactory Pro www.pdffactory.com

В связи с особенностями морфологических проявлений и клинической картины предложена следующая клиническая классификация ЧМТ у детей [Артарян А.А. и др., 1992]:

•Черепно-мозговая травма легкой степени:

сотрясение головного мозга.

•Черепно-мозговая травма средней степени:

ушиб мозга (легкой и средней степени); эпидурально-поднадкостничная гематома (без сдавления мозга).

•Черепно-мозговая травма тяжелой степени:

ушиб мозга тяжелой степени (очаговые размозжения); внутричерепные гематомы со сдавленном мозга:

а) эпидуральная, б) субдуральная, в) внутримозговая;

внутричерепные гигромы со сдавленном мозга; диффузное аксональное повреждение мозга.

У детей, как отмечено ранее, острый период при сотрясении головного мозга оказывается значительно короче, чем у взрослых, и составляет до 10 сут. Вместе с тем в этом возрасте могут существенно удлиняться промежуточный (до 6 мес.) и отдаленный (до 1.5-2.5 лет) периоды.

Тяжесть клинических проявлений начального периода ЗЧМТ у детей нарастает с возрастом. Так, у детей грудного возраста, из-за незначительной дифференциации центральной нервной системы отмечается преимущественно бессимптомное течение. У

детей раннего возраста ведущим клиническим проявлением начального периода может быть рвота, а у школьников — наиболее часто развивается утрата сознания. С

увеличением возраста клинические проявления сотрясения головного мозга приближаются по своему характеру к клинике, наблюдаемой у взрослых. В отличие от взрослых, у детей отмечаются значительная динамичность и волнообразность неврологических симптомов, быстрая смена состояний после ЧМТ. Развившиеся

симптомы могут через несколько часов или дней после травмы регрессировать или наоборот появляться, если их не было.

Оценка жалоб и возможность неврологического обследования у детей значительно труднее, чем у взрослых. Обязательно необходимо установить, спит ребенок или находится в бессознательном состоянии.

1. Нарушение сознания у детей при сотрясениях головного мозга развивается примерно в 50 % случаев. Эти расстройства сознания могут быть от легкого кратковременного оглушения до спутанного. Чаще — кратковременное, исчезающее еще до осмотра врача. Необходимо помнить, что нередко констатируют потерю сознания со слов сопровождающих лиц, что не всегда достоверно. Пострадавшие дети старшего возраста

вследствие амнезии склонны отрицать или преувеличивать продолжительность потери сознания. Из этого следует вывод о необходимости критической оценки анамнестических данных и выявления объективных признаков изменения сознания: бледность кожных покровов, вялость, сонливость, общая заторможенность, некоторая дезориентация ребенка, разбрасывание конечностей у грудничков. У маленьких детей спонтанные сосательные, жевательные движения (исчезающие при восстановлении или полной утрате сознания) являются достоверными и ранними признаками начальных форм нарушения сознания.

Утрата сознания в момент травмы наблюдается у детей дошкольного и особенно школьного возраста. Степень расстройства сознания у них соответствует выраженности других общемозговых расстройств (головная боль, рвота и др.). Возвращение утраченного сознания проходит через этап нарушенного сознания, что нередко проявляется криком с последующим двигательным беспокойством и речевым возбуждением. В этот период возможность контакта с ребенком отсутствует.

В случаях, когда потеря сознания при ЗЧМТ у детей не развивается, всегда налицо легкие вегетативные нарушения, реже — или только неврологические нарушения, или те и другие.

К различным вегетативным нарушениям у детей относятся:

•бледность, гиперемия или цианоз кожных покровов (особенно лица);

•разлитой красный дермографизм;

•изменения пульса, артериального давления и температуры тела;

•учащение дыхания;

•гипергидроз (общий или частичный);

•олиго- или полиурия.

Поскольку детский организм вообще склонен к вегетативным реакциям, трудно дифференцировать, проявлением чего они являются — следствием ЗЧМТ или первичного поражения межуточного мозга.

В течение первых суток наблюдается лабильность пульса, чаще — тахикардия до 90—150уд. в минуту (для взрослых она явилась бы непереносимой). Выраженная тахикардия

может оставаться на протяжении нескольких суток без последствий для мышцы сердца ребенка. При такой тахикардии снижение артериального давления не обязательно, но иногда возможно падение максимального артериального давления до 60-70 мм рт. ст. Аритмия пульса развивается редко.

Нарушения терморегуляции характерны для начального периода ЗЧМТ. У детей школьного возраста температура тела повышается до субфебрильной, а у детей грудного и ясельного возраста отмечается более выраженное повышение температуры. На фоне субфебрильной температуры возможна гипертермия (39—40°) в течение нескольких дней.

В дальнейшем на фоне нормальной температуры могут наблюдаться эпизодические подъемы до 38-39°.

2.Ретроградная амнезия чаще выявляется у школьников, может быть преходящей, с последующим полным восстановлением в памяти событий, предшествующих травме. Как и у взрослых, амнезия свидетельствует об имевшей место потере сознания.

3.Жалобы на головную боль, головокружение, тошноту, рвоту, нарушение сна, заикание

и т.п.

3.1. Головная боль при сотрясении головного мозга по частоте находится на втором месте среди других общемозговых симптомов. Дети грудного возраста от головной боли вскрикивают, плачут при изменении положения головы. У детей более старшего возраста головная боль, как правило, возникает вслед за травмой и носит очаговый (в месте приложения силы) или диффузный характер, имеет умеренную интенсивность и продолжается 1—2сут (при теменной локализации 3—5 дней).

3.2.Головокружение встречается реже, чем у взрослых, бывает чаще у школьников и почти всегда сопутствует головной боли. Его проявления нестойкие, усиливаются и возобновляются после быстрого изменения положения головы.

3.3.Рвота после сотрясения головного мозга в любом детском возрасте наблюдается сразу или в течение первого часа после травмы, реже — через сутки. Рвота может быть одно- или многократной, у дошкольников и школьников является частым и стойким общемозговым синдромом. Как и у взрослых, рвоты может не быть, а имеется указание только на тошноту.

3.4.У многих детей нарушается сон. Они вскрикивают, часто просыпаются, плохо спят ночью, сонливы днем.

3.5.В течение первых и вторых суток после травмы у детей могут быть речевые нарушения: уменьшение запаса слов, увеличение количества словозаменителей. Реже у детей развиваются заикание, сосание пальцев, потеря приобретенных навыков, снижение

уровня развития (проявления угнетения психики).

3.6. Мышечный тонус не нарушается, чувствительных выпадений не обнаруживается.

4. Неврологический статус: нарушения функций черепных нервов проявляются нерезко,

сразу после травмы, на фоне признаков вегетативных расстройств. У детей ясельного возраста очаговые неврологические симптомы встречаются крайне редко, диагностика их достаточно сложная. У детей до трех лет нарушения функций черепных нервов отсутствуют или встречаются очень редко. У них преобладают стволовые нарушения (нарушения вегетативных функций, горизонтальный нистагм, зрачковые расстройства). Эти симптомы нестойки и регрессируют через 1.5—2нед. У детей дошкольного и

школьного возраста может выявляться нестойкая недостаточность глазодвигательного нерва (мидриаз, птоз), отводящего нерва (внутреннее одностороннее косоглазие). При поражении III—VI пар черепно-мозговых нервов дети жалуются на двоение предметов перед глазами. Могут выявляться признаки поражения VII и XII пар нервов в виде сглаженности носогубной складки, отклонения кончика языка.

Сухожильные рефлексы сразу или вскоре после травмирования равномерно повышены. Как и у взрослых, может наблюдаться быстро преходящее двустороннее сужение зрачков (в остром периоде прогностически является благоприятным признаком) или, наоборот, расширение. Следует помнить, что сужение или расширение зрачков, анизокория без всякого повода наблюдаются у детей и в норме.

4.1. Необходимо учитывать, что возрастные особенности детского организма могут дать физиологическую симптоматику, схожую с симптоматикой сотрясения головного мозга:

•гипертонус мышц, косоглазие и нистагм у детей в возрасте до 1 мес;

•симптом Брудзинского у детей в возрасте до 2 лет;

•симптом Бабинского у детей в возрасте до 3 лет;

•брюшные рефлексы у детей в возрасте от 5 мес до 3 лет;

•нистагм при крайних отведениях глазных яблок, фиксация взора на неблизкое расстояние при резко выраженной врожденной миопии.

5.Оболочечные симптомы (ригидность затылочных мышц, симптом Кернига) свидетельствуют о наличии раздражения мозговых оболочек. Они часто сочетаются с кожной гиперестезией. Изолированное выявление симптома Кернига при отсутствии напряжения затылочных мышц расценивается как тонический защитный рефлекс.

6.Изменения на глазном дне могут проявляться расширением, извитостью вен сетчатки,

перикапиллярным отеком и застойными сосками. Эти изменения встречаются на 2—3-й сутки после травмы, регрессируют к концу первой недели и исчезают к 10—15-му дню с момента травмы; в отдаленном периоде на глазном дне никаких изменений не наблюдается.

7. Краниография обязательна при всех формах ЗЧМТ у детей, независимо от возраста и тяжести состояния. Необходимость краниографии обусловлена тем, что в ряде случаев

клиническая картина ушиба головного мозга может быть схожей с сотрясением головного мозга (при котором переломы костей черепа отсутствуют) и только выявление повреждений костей черепа позволяет правильно оценить тяжесть имевшейся травмы. Такая картина особенно часто наблюдается в грудном возрасте.

8.Электроэнцефалография (ЭЭГ) при легкой форме черепно-мозговой травмы дает возможность выявлять диффузные общемозговые изменения, которые могут отсутствовать в остром периоде и появляться позже, оставаясь на протяжении 1-2 нед.

Очаг изменения биоэлектрической активности мозга регистрируется редко и преимущественно в области травматического воздействия.

9.Эхоэнцефалография (ЭхоЭГ) при сотрясении головного мозга изменений не обнаруживает.

10.Компьютерная томография (КТ) рекомендуется для детей старшей возрастной группы. Параметрические характеристики ее оцениваются как и у взрослых.

11.Повреждения костей черепа и субарахноидальное кровоизлияние, как и у

взрослых, не отмечаются.

12. Давление спинномозговой жидкости обычно нормальное, иногда несколько повышено и крайне редко понижено. Люмбальная пункция должна проводиться только в самых необходимых случаях. При этом давление спинномозговой жидкости обычно нормальное или несколько повышено, гипотензия встречается крайне редко.

У детей, по сравнению со взрослыми, после ЗЧМТ происходят более глубокие и продолжительные обменные сдвиги, свидетельствующие об истощении ресурсов основных макроэргических и полифосфорных соединений. Эти расстройства могут в дальнейшем оформляться в астенический синдром (Модель М.М., цит. по [Киселев В.П.,

Козырев В.А., 1971]).

Исходы легкой ЗЧМТ (при оценке через 3—6—12 мес). У детей главным критерием

восстановления или потенциалом к дальнейшему восстановлению может быть способность к обучению. При благоприятном исходе все клинические проявления ЧМТ

исчезают и отмечается полное восстановление способности к обучению и прежней степени успеваемости. К хорошему исходу можно отнести и случаи с незначительными, лишь субъективно отмечаемыми изменениями состояния. Дети обнаруживают достигнутую к моменту травмы степень обучаемости, прежнюю степень успеваемости. При этом может быть выявлен легкий астенический синдром.

К вполне удовлетворительному исходу можно отнести случаи, когда имеется умеренная

утомляемость с быстрым восстановлением работоспособности после кратковременного отдыха. Может отмечаться легкое снижение успеваемости. Может обнаруживаться умеренно выраженный астенический синдром.

**Сотрясение у пожылых людей.**

Реакция организма на ЗЧМТ у пожилых отличается от реакции больных молодого и среднего возраста. У пожилых преобладают гипоэргические реакции и преимущественно гемодинамические нарушения, в то время как в молодом и среднем возрасте — гиперэргические нарушения с преобладанием нейродинамических сдвигов.

Клиническая картина в остром периоде у детей и у лиц молодого возраста характеризуется выраженными общемозговыми и вегетативными стволово- диэнцефальными расстройствами, тогда как у пожилых и стариков в силу возрастных изменений нервной ткани, сосудов, эндокринных желез отмечается скудность общемозговых и вегетативных расстройств. Однако нарушения, в основном сосудистого характера, могут наступить в любое время и плохо купируются.

В остром периоде пожилые люди при легкой ЧМТ нередко внешне выглядят относительно благополучно в отличие от более молодых, у которых общемозговая симптоматика в этот период выражается более бурно. Это объясняется явлениями тор- пидности, ареактивности. В то же время очаговая симптоматика у пожилых людей характеризуется большей выраженностью и стойкостью. Нарастание неврологической симптоматики у них может быть постепенным или внезапным, что в большей степени зависит от характера сосудистых реакций.

Первичная утрата сознания при сотрясении головного мозга у пострадавших пожилого и старческого возраста наблюдается значительно реже, чем у молодых.

Выраженная дезориентировка в пространстве и времени, астения, иногда нарушение

функций тазовых органов нередко проявляются после перенесенного сотрясения головного мозга, особенно у пострадавших с сопутствующим атеросклерозом мозговых сосудов, гипертонической болезнью.

Ретроградная амнезия у пожилых выявляется в два раза чаще, чем у молодых. Восстановление сознания, уменьшение астенического синдрома у пострадавших старших возрастных групп более замедленное, чем у лиц молодого и среднего возраста. Головные боли нередко носят пульсирующий характер, локализуясь в затылочной области, они длятся от 3 до 7 сут., отличаясь значительной интенсивностью у лиц, страдающих гипертонической болезнью. Часты головокружения, обычно системные, обусловленные ослаблением функции вестибулярного аппарата и предшествующей сосудистой недостаточностью в вертеброба-зилярном бассейне. Нередко отмечаются шум в голове и ушах, боли при движениях глазных яблок, ослабление акта конвергенции, нарушения сна.

В неврологическом статусе может выявляться негрубая очаговая симптоматика, исчезающая в течение первой недели после травмы. Эти неврологические нарушения нередко затрудняют диагностику сотрясения головного мозга, склоняя диагностические построения в сторону более тяжелого травматического поражения мозга. В

действительности же у ряда пострадавших очаговые неврологические симптомы являются результатом ранее перенесенных заболеваний или их обострением после травмы (динамические нарушения мозгового кровообращения, микроинсульты и т.д.). Вегетативная патология (потливость, колебания артериального давления, лабильность пульса и т.п.) обычно менее выражена, чем у лиц молодого и среднего возраста.

У пострадавших пожилого и старческого возраста реакция со стороны сосудов сетчатки обычно сочетается с имеющимися склеротическими изменениями, поэтому возникают

затруднения в определении степени выраженности ангиопатий и динамики изменений на глазном дне.

Сотрясение головного мозга у лиц этого возраста часто приводит к обострению цереброваскулярной и кардиоваскулярной патологии, переходу компенсированной формы диабета в декомпенсированную, нарастанию выраженности соматической патологии, что удлиняет сроки пребывания больных в лечебных учреждениях [Педаченко Г.А. и др., 1992].

Повреждения костей черепа при сотрясении головного мозга в этом возрасте также отсутствуют, а состав спинномозговой жидкости без существенных изменений. Давление спинномозговой жидкости нередко сниженное (ниже 100 мм вод. ст.).

При клиническом обследовании и судебно-медицинской экспертизе следует иметь в виду, что у пожилых и особенно у лиц старческого возраста часто выявляются "возрастные" особенности неврологического статуса, которые, по крайней мере условно, можно отнести к нормальным.

Сюда включаются ухудшение зрения, слуха, обоняния, вкуса, замедленность движения глазных яблок с ограничением взгляда вверх, конвергенции, миоз, ослабление зрачковых реакций на свет, аккомодация, снижение сухожильных (особенно ахилловых) рефлексов и поверхностных брюшных рефлексов, легкость вызывания рефлексов орального автоматизма, умеренные амиотрофии мышц лица, головы, мелких мышц костей, снижение вибрационной чувствительности, затруднения при выполнении координаторных проб.

**СОТРЯСЕНИЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ**

Довольно часто (в 40-60% случаев) пострадавшие получают ЗЧМТ в состоянии алкогольного опьянения, что нередко вносит своеобразие в ее клиническое течение, значительно затрудняет своевременную диагностику и, как следствие, адекватное лечение. Алкогольная интоксикация, воздействуя на те же звенья патогенетической цепи, что и ЧМТ, может усиливать нарушения, вызванные травмой.

В то же время неврологические проявления при алкогольном опьянении характеризуются наличием мелкоразмашистого горизонтального нистагма, снижением сухожильных и брюшных рефлексов, нарушением статики и координации движений, изменениями со стороны вегетативной нервной системы, т.е. клиника алкогольного опьянения в целом напоминает клинические проявления сотрясения головного мозга.

Наиболее характерными неврологическими проявлениями алкогольного опьянения у лиц, ранее не злоупотреблявших алкоголем, являются мелкоразмашистый горизонтальный нистагм, неустойчивость в простой и усложненной позах Ромберга, промахивание при пальценосовой пробе. Указанные изменения появляются через 1-2 ч. и исчезают через 4 ч. после приема этанола [Лукачер Г.Я. и др., 1983].

При алкогольной интоксикации за счет отека мозговых оболочек могут выявляться и менингеальные симптомы.

Ориентировочные клинические проявления острого отравления этанолом в зависимости от уровня его в крови показаны в табл. 1.

При концентрации этанола в крови свыше 1.5‰ не вызываются брюшные рефлексы, свыше 2.5‰ — исчезают сухожильные рефлексы и болевая реакция, а при 3‰ и выше — угнетаются зрачковые и корнеальные рефлексы.

Восстановление рефлекторной сферы по мере уменьшения концентрации этанола в крови происходит в обратном порядке.

При содержании этанола в крови свыше 1.5-2‰, как правило, маскируются симптомы органического поражения головного мозга.

Таблица 1.

Клинические признаки острого отравления алкоголем (по Н.В. Верещагину и др. [1989]).

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
|  | Симптомы | Уровень алкоголя в |
|  |  | крови, |
|  |  | г/л (‰) |
|  |  |   |
|  | Эйфория, атаксия, болтливость, гипалгезия | 0.25-1 |
|  |  |   |
|  | Шумливость, неправильное поведение, гиперемия | 1-2 |
|  | кожных покровов, атаксия, нистагм, дизартрия |
|  |   |
|  |   |   |
|  | Тошнота, рвота, сонливость, диплопия, широкие, вяло | 2-3 |
|  | реагирующие зрачки, выраженная атаксия |
|  |   |
|  |   |   |
|  | Гипотермия, холодный пот, сопор, выраженная |   |
|  | дизартрия, общая анестезия, хрипящее дыхание, | Более 3 |
|  | гиповентиляция, кома |   |
|  |   |   |
|  |   |   |

Клиническое течение сотрясения головного мозга при алкогольной интоксикации характеризуется более выраженным и длительным нарушением сознания, зависящим от степени интоксикации. Сознание может быть угнетено до оглушения с выраженным психомоторным возбуждением, до сопора и даже умеренной комы.

При сотрясении мозга на фоне алкогольной интоксикации в два раза чаще бывает ретро- и конградная амнезия, реже головная боль, которая появляется после элиминации этанола (через 6-18 ч). Тогда же отмечаются жалобы на головокружение, слабость, повышенную утомляемость. Определяются выраженные вегетативные, вестибулярные нарушения, нарушения конвергенции, болезненность при крайних отведениях глазных яблок, горизонтальный нистагм. Эти нарушения более выражены и стойки, чем у трезвых с сотрясением головного мозга.

Если нарушения, отмечаемые при сотрясении головного мозга, нормализуются после травмы на первой или второй неделе, то при наличии алкогольной интоксикации в момент получения травмы — иногда на третьей неделе.

Хронический алкоголизм, характеризующийся длительной интоксикацией алкоголем, вызывает поражения различных органов и систем, что существенно изменяет клинические проявления получаемой на этом фоне ЧМТ, усложняет диагностику и лечение пострадавших. Развивающиеся при хроническом алкоголизме симптомы энцефалопатии,

полинейропатии могут ошибочно трактоваться как результат травматического поражения мозга.

Сотрясение головного мозга при хроническом алкоголизме отличается полиморфизмом клинических симптомов, проявляющихся обычно по выходе из острой алкогольной интоксикации (выраженный амнестический синдром, вестибулярные нарушения, астенический синдром, вегетососудистые нарушения, периодически психомоторное возбуждение и др.). Критическое отношение к своему состоянию у больных снижено. На 2-5-е сутки проявляется абстинентный синдром [Полищук Н.Е., Ромоданов А.П., 1994].

Таким образом, приведенные данные убедительно свидетельствуют о том, что диагноз сотрясения головного мозга может быть обоснован не только клиническими данными — неврологическими, офтальмологическими, отоневрологическими, установленными в динамике наблюдения за больными с ЧМТ, но и лабораторными данными и результатами инструментальных методов обследования.

Как уже было отмечено, временная протяженность острого периода при сотрясении головного мозга обычно не превышает 1-2 нед. Сроки пребывания в стационаре ограничиваются 7-10 сут. За этот период, помимо осуществления курса лечебных мероприятий, проводят динамическое наблюдение за больными, так как под видом

сотрясения головного мозга может протекать компенсированная фаза его сдавления внутричерепной (обычно эпидуральной) гематомой ("светлый промежуток"). Именно это

обстоятельство в значительной мере определяет необходимость госпитализации больных с сотрясением головного мозга [Карахан В.Б., Лихтерман Л.Б., 1994; Карахан В.Б., 1995]. В течение первой, реже — второй недели стационарного лечения клинические симптомы исчезают, состояние нормализуется, не оставляя заметных последствий.

Однако при неблагоприятном фоне (пожилой возраст, хронический алкоголизм, функциональные расстройства нервной системы, тяжелые хронические заболевания, повторные ЧМТ, вестибулопатия и др.) клиническое течение травмы может быть более затяжным, особенно при несоблюдении лечебно-охранительного режима.

Считается, что минимальные сроки стационарного лечения в остром периоде сотрясения головного мозга — не менее 2 нед., а общая продолжительность временной нетрудоспособности должна составлять не менее 4-5 нед. [Леонович Л.Л., 1990; Боева Е.M., 1994]. Однако анализ медицинских документов и литературных данных показывает, что общая временная нетрудоспособность колеблется от 2 до 4 нед., составляя в большинстве случаев 2-3 нед. Более длительное лечение в ряде случаев, за редким исключением, объясняется указанным выше неблагоприятным фоном, поздней госпитализацией, а также ошибочной клинической диагностикой, когда под видом сотрясения головного мозга длительное время лечат шейный остеохондроз, цереброваскулярную и другие патологии.

В последнее время участились также случаи лечения больных с сотрясением головного мозга только в амбулаторных условиях, что, несомненно, сказывается на сроках временной нетрудоспособности.

При судебно-медицинской оценке тяжести вреда здоровью в случаях сотрясения головного мозга, подтвержденного объективными клиническими признаками и результатами лабораторно-инструментальных методов обследования, в соответствии с "Правилами судебно-медицинской экспертизы тяжести вреда здоровью" (М., 1996) в основу должен быть положен главный квалифицирующий признак — длительность расстройства здоровья.

**Список литературы.**

- Сотрясение головного мозга, Б.А. Саркисян, Н.В, Бастуев, И.В. Паньков, B.C. Трубченков, Новосибирск: Наука. Сибирская издательская фирма РАН, 2000

- Судебная медицина: учебник / под общ. ред. В. Н. Крюкова. — 2-е изд., перераб. и доп. — М. : Норма, 2009. 432 с.