

Особенности клинического течения черепно-мозговой травмы при различных видах повреждения головного мозга

Е.Б. Васильева*, А.Э. Талыпов, С.С. Петриков

Отдел общей реанимации

ГБУЗ «Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского Департамента здравоохранения г. Москвы»

Российская Федерация, 129090, Москва, Б. Сухаревская пл., д. 3

* Контактная информация: Васильева Екатерина Борисовна, научный сотрудник отдела общей реанимации НИИ СП им. Н.В. Склифосовского. Email: vaskat17@mail.ru

РЕЗЮМЕ

Различные обстоятельства травмы ведут к образованию разных видов повреждения головного мозга. Основные типы деструктивного воздействия по биомеханике возникновения травмы – ударно-противоударный и «ускорение–замедление». При высокой интенсивности травмирующей силы создаются условия для возникновения сочетаний различных видов повреждений, что ведет к утяжелению патологических процессов, вызванных травмой, к усложнению клинической картины, трудностям диагностики и прогноза лечения, пролонгирует процесс выздоровления, а также требует дополнительных методов исследования и лечения пострадавших. Определение генеза симптомов, наблюдаемых при неврологическом осмотре, и особенно дифференциальная диагностика между первичными и вторичными поражениями ствола мозга необходимы для выбора экстренной помощи пострадавшим с тяжелой черепно-мозговой травмой, а также для прогноза исходов лечения. Динамика неврологических симптомов (уровня бодрствования, размеров зрачков, подвижности глазных яблок, нарушений мышечного тонуса и движений в конечностях, патологических стопных знаков) имеет значительные отличия у пациентов с различными видами повреждения мозга, что делает крайне важной регулярную оценку неврологического статуса у этой категории пациентов.

Ключевые слова:

черепно-мозговая травма, виды повреждения головного мозга, неврологический статус, прогноз исходов лечения

Ссылка для цитирования

Васильева Е.Б., Талыпов А.Э., Петриков С.С. Особенности клинического течения черепно-мозговой травмы при различных видах повреждения головного мозга. *Журнал им. Н.В. Склифосовского неотложной медицинской помощи*. 2019;8(3):295–301. <https://doi.org/10.23934/2223-9022-2019-8-3-295-301>

Конфликт интересов

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов

Благодарности

Исследование не имеет спонсорской поддержки

ВМГ — внутримозговая гематома
 ВЧГ — внутричерепная гипертензия
 ВЧД — внутричерепное давление
 ДС — дислокационный синдром
 ДАП — диффузное аксональное повреждение головного мозга

ДКТЧ — декомпрессивная трепанация черепа
 ОЦР — окулоцефалический рефлекс
 СДГ — субдуральные гематомы
 ЧМТ — черепно-мозговая травма
 ЭДГ — эпидуральные гематомы

ВВЕДЕНИЕ

Лечение черепно-мозговой травмы (ЧМТ) является одной из наиболее важных проблем здравоохранения в любой стране мира, поскольку выступает основной причиной смертности и инвалидизации людей трудоспособного возраста [1, 2]. Число пациентов с тяжелой ЧМТ, ушибами головного мозга и внутричерепными гематомами травматического происхождения ежегодно увеличивается, достигая 40–50% наблюдений от всех пострадавших с травмой головы [3]. Смертельный исход наступает у 60–80% пострадавших с тяжелой ЧМТ [4, 5].

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ЧМТ

В зависимости от механизма травмы возникают различные виды повреждения головного мозга.

Выделяют два основных типа деструктивного воздействия, ведущих к ЧМТ: ударно-противоударный и ускорение-замедление [1, 3]. При ударно-противоударном типе воздействия повреждения обусловлены непосредственным контактом травмирующего агента с головой пострадавшего и полученным ускорением, ведущим к травме по типу противоудара за счет столкновения больших полушарий с костями черепа с противоположной стороны. В месте приложения травмирующей силы возникают линейные или вдавленные переломы костей черепа, образуются очаги ушибов и повреждения сосудов твердой мозговой оболочки с формированием эпидуральных гематом (ЭДГ) [6–10]. Воздействие по типу ускорение-замедление вызывает

перемещение и ротацию больших полушарий относительно более фиксированного ствола, при этом может не быть непосредственного контакта травмирующей силы с головой пострадавшего. В этих условиях возникают как диффузные повреждения (сотрясения мозга, диффузные аксональные повреждения), так и очаговые ушибы головного мозга и субдуральные гематомы (СДГ). В реальных условиях чаще всего встречаются оба типа динамического воздействия механической энергии одновременно и, в зависимости от преобладания ударного или импульсного механизма, возникают те или иные анатомические формы повреждения или их сочетания [1, 5, 11].

Субдуральные гематомы образуются в результате ранения сосудов, кровоснабжающих кору и оболочки мозга, и вен, впадающих в синусы. Они составляют большую часть внутричерепных гематом — около 50%. Послеоперационная летальность у пострадавших, оперированных по поводу острых СДГ, составляет 40–60%. У пациентов, оперированных при снижении степени бодрствования до комы, этот показатель возрастает до 57–82% [12–16]. ЭДГ чаще всего образуются вследствие повреждения основного ствола или ветвей средней оболочечной артерии в месте перелома или при прогибе кости. Послеоперационная летальность среди пациентов, прооперированных по поводу травматических ЭДГ, составляет 7–30%. Факторами риска являются увеличение объема ЭДГ более 50 см³, смещение срединных структур более чем на 10 мм, компрессия базальных цистерн и наличие травматического субарахноидального кровоизлияния [5, 14, 17, 18].

Пациенты с ушибами мозга составляют 15% среди общего числа пострадавших с ЧМТ [1, 10, 11]. С течением времени происходят эволюционные изменения очагов ушибов либо в сторону обратного развития, либо в сторону увеличения. Клинически процесс организации ушиба проявляется свертыванием неврологической симптоматики [3, 10, 19]. Прогрессирование очагов ушибов, по данным разных авторов, наблюдают у 30–51% пострадавших. Оно ведет к нарастанию внутричерепной гипертензии, дислокации ствола мозга, что является основной причиной смертельных исходов у 62% пострадавших [21–23].

При диффузных поражениях головного мозга на морфологическом уровне выявляют разрывы аксонов и мелких сосудов с формированием кровоизлияний в белом веществе, мозолистом теле и стволе мозга. Ключевым патогенетическим фактором здесь является развитие углового ускорения 0,75–1 рад/с², при этом контакта головы с предметом может не быть вовсе. Разрыв аксонов приводит к развитию комы с момента травмы, а также к возникновению стволовых симптомов, выраженных нарушений мышечного тонуса, симптомов орального автоматизма и вегетативных расстройств [4, 9].

Различные виды повреждений мозга не являются простой суммой, а взаимно утяжеляют течение друг друга [1]. Например, угроза вклинения крючка гиппокампа резко возрастает при сочетании очагов размозжения в височной доле с внутричерепными гематомами, что увеличивает послеоперационную летальность [10, 15]. Многими авторами подтверждено, что ушибы в сочетании с гематомами чаще имеют тенденцию к нарастанию. Наличие очагов ушибов в свою очередь утяжеляет течение гематом малого объема, которые сами по себе не создают масс-эффект и не требуют

оперативного лечения [4, 23]. С другой стороны, многие исследователи утверждают, что само оперативное вмешательство с целью удаления гематом является одним из пусковых механизмов прогрессирования очагов ушиба мозга за счет резкого усиления кровотока в зоне пенумбры и парапенумбры [11, 22].

Представляется крайне важным определение генеза симптомов, наблюдаемых при неврологическом осмотре пострадавших с ЧМТ и дифференциальная диагностика между первичными поражениями ствола мозга и дислокационным синдромом (ДС), что необходимо для принятия решения о целесообразности оперативного вмешательства или консервативной терапии и для прогноза исходов лечения.

Важнейшее значение в клинике ЧМТ принадлежит ДС. Анатомо-морфологические фазы дислокационного процесса (выпячивание, вклинение и ущемление) были выделены С.М. Блинковым и Н.А. Смирновым (1967). Другие исследователи выделяют от 4 до 7 стадий ДС [1, 2, 9, 24]. Наиболее распространенной является классификация, созданная F. Plum, J.B. Posner в 1980 г. Эти авторы предложили постадийное описание ДС при супратенториальной компрессии головного мозга на основании оценки уровня угнетения сознания, стволовых рефлексов, нарушений двигательной системы и функции внешнего дыхания. Однако данная работа проводилась с пациентами с острыми нарушениями мозгового кровообращения и с онкологическими заболеваниями головного мозга, при которых нарастание внутричерепной гипертензии (ВЧГ) и дислокация ствола происходят значительно медленнее, чем при ЧМТ [24].

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ЧМТ

Среди неврологических симптомов, характерных для ЧМТ, состояние сознания является важнейшим. Выделяют качественные (продуктивные) и количественные (дефицитарные) формы нарушения сознания [1, 4, 24, 25]. Дефицитарные формы угнетения сознания имеют огромное значение в нейротравматологии, поскольку при ЧМТ часто являются следствием повышения ВЧД и дислокации ствола мозга, что требует незамедлительного выполнения декомпрессивной трепанации черепа (ДТЧ). При описании дефицитарных форм нарушения сознания в последнее время часто употребляют термин «угнетение бодрствования», что позволяет более четко разграничить различную природу этих симптомов. В нашей стране для описания степени угнетения бодрствования чаще всего используют классификацию А.Н. Коновалова и соавт. (1982), согласно которой выделяют ясное сознание, оглушение, сопор, умеренную, глубокую и атоническую кому (табл. 1).

Согласно данным литературы, у пострадавших с понижением уровня бодрствования до глубокой комы при поступлении в стационар в 87,5% случаев уровень ВЧД был более 30 мм рт.ст., тогда как при понижении уровня бодрствования вследствие первичного ушиба ствола мозга ВЧГ может не быть. Поэтому для выбора оптимальной тактики лечения необходимо дифференцировать причины снижения уровня бодрствования с помощью нейровизуализационных методов. Понижение уровня бодрствования у пострадавших с различными видами повреждений мозга имеет принципиальные отличия. Для первичных ушибов характерно понижение сознания до комы с момента

Таблица 1
Соотношение состояний сознания и Шкалы комы Глазго
Table 1
The ratio of the states of consciousness and the Glasgow Coma Scale

Состояния сознания	Описание	Шкала комы Глазго (баллы)
Ясное	Произвольное открывание глаз, целенаправленные реакции, выполнение инструкций, правильная ориентация, свободный речевой контакт	15
Умеренное оглушение	Сонливость, замедленность при выполнении инструкций, элементы нарушения ориентации, речевой контакт затруднен	13–14
Глубокое оглушение	Выраженная сонливость, выполнение только элементарных инструкций, нарушение ориентации, минимальный речевой контакт	10–12
Сопор	Открывание глаз на болевой раздражитель, локализация боли, невыполнение инструкций, речевой контакт отсутствует	8–9
Умеренная кома	Неразбудимость, некоординированный двигательный ответ на болевой раздражитель, возможна спонтанная двигательная активность, нарушен контроль за сфинктерами	6–7
Глубокая кома	Неразбудимость, двигательная активность отсутствует	4–5
Терминальная (атоническая) кома	Неразбудимость, глубокая мышечная атония, арефлексия	3

травмы, тогда как при возникновении гематом угнетение сознания происходит постепенно, после светлого промежутка, по мере нарастания объема гематомы, вследствие дислокации ствола мозга [4, 26].

Анатомическая близость структур, отвечающих за уровень бодрствования и образований, обеспечивающих иннервацию глаза, определяет тесную взаимосвязь между зрачковыми симптомами, подвижностью глазных яблок и изменениями уровня бодрствования [4, 8]. Нарушения иннервации зрачков при поступлении в стационар наблюдают у 85% пострадавших с тяжелой ЧМТ. У 86,7% пациентов, не имевших изменений зрачков при поступлении, эти симптомы возникают в течение первых 3 суток наблюдения, причем значительно чаще (в 87% случаев) — у неоперированных пациентов. Данные симптомы имеют большую значимость при прогнозе исхода лечения пострадавших с тяжелой ЧМТ. Существует прямая взаимосвязь между объемом различных внутричерепных гематом и частотой возникновения нарушений иннервации зрачка. Важнейшее диагностическое значение в динамическом наблюдении пострадавших в остром периоде ЧМТ имеет анизокория — симптом вклинения височной доли в отверстие намета мозжечка. Анизокория развивается при внутримозговых гематомах (ВМГ) средним объемом более 49 см³, множественных гематомах средним объемом более 73 см³ и острых СДГ, подострых СДГ и ЭДГ средним объемом более 100 см³ [26]. Также выявлена статистически значимая корреляционная взаимосвязь между анизокорией и уровнем ВЧД в раннем послеоперационном периоде. При уровне ВЧД менее 20 мм рт.ст. расширение одного зрачка отмечают у 12,5% пострадавших, от 21 до 30 мм рт.ст. — у 25%, от 31 до 40 мм рт.ст. — у 33,3%, более 41 мм рт.ст. — у 83,3% пациентов [11].

Ограничение подвижности глазных яблок выявляют у 36,64% больных [7]. Сохранность пассивных

движений глазных яблок в полном объеме при проверке окулоцефалического рефлекса (ОЦР) или проведении вестибулоокулярной пробы у пациента в коме свидетельствует о разобщении коры и ствола мозга при отсутствии грубых повреждений среднего мозга и моста. При этом увеличение подвижности глазных яблок коррелирует с углублением комы [4, 24]. По мнению некоторых авторов, ограничение ОЦР в вертикальной плоскости является одним из главных признаков дислокационного поражения среднего мозга и не характерно для первичной травмы ствола мозга [1, 24]. Однако есть мнение, что у пострадавших с диффузным аксональным повреждением мозга (ДАП) горизонтальный компонент ОЦР сохраняется значительно лучше вертикального, что является проявлением диссоциации стволовых рефлексов в rostro-каудальном направлении [27]. ОЦР имеет большое прогностическое значение у пациентов с ЧМТ: при сохраненной подвижности глазных яблок в 84,62% случаев пострадавшие выписываются из стационара, а при ее отсутствии 61% пациентов умирает [7]. Однако несмотря на высокую диагностическую и прогностическую значимость этого симптома, особенности ведения пациентов с тяжелой ЧМТ не позволяют произвести проверку окулоцефалического и вестибулоокулярного рефлексов. Во-первых, часто сопутствующая ЧМТ травма шейного отдела позвоночника является противопоказанием к поворотам головы при проверке ОЦР; во-вторых, повреждение барабанной перепонки исключает возможность вливания холодной воды в слуховой проход для проведения вестибулоокулярного теста [8, 24]. Вероятно, поэтому в литературных источниках встречается мало сведений об использовании этого важного неврологического симптома у пострадавших с тяжелой ЧМТ.

Диагностическая и прогностическая значимость изменений мышечного тонуса, и особенно позотонических реакций, не вызывает сомнений у исследователей, что освещено в большом количестве литературных источников [1, 4, 7, 12, 27]. Являясь манифестацией функциональной или анатомической разобщенности коры и ствола мозга, позотонические реакции всегда сочетаются с угнетением уровня бодрствования, что само по себе уже является плохим прогностическим признаком [4, 7, 27]. Различные нарушения мышечного тонуса встречаются у 32,7% пострадавших с тяжелой ЧМТ, причем у 42,9% пациентов наблюдают децеребрационную ригидность, у 34,7% — гипотонию с гипорефлексией, у 16,3% — атонию с арефлексией, у 6,1% — декортикационную ригидность. У 78,6% пациентов с нарушениями тонуса наступает смертельный исход [7]. У пострадавших с ушибами головного мозга при наличии нарушений мышечного тонуса летальность достигает 67,4%. Эти же симптомы как признаки компрессии ствола мозга являются факторами риска прогрессирования очагов ушибов [11]. Имеет место зависимость между видом травматических гематом и частотой развития различных нарушений мышечного тонуса: чаще всего данные симптомы встречаются при подострых СДГ (77%), на втором месте — пострадавшие с острыми ЭДГ (64%), на третьем — пострадавшие с острыми СДГ и ВМГ (28–29%). Также выявлена зависимость выраженности нарушений мышечного тонуса от величины латеральной дислокации: при отсутствии нарушений тонуса медиана величины аксиальной дислокации составляет 5 мм, при декортикационной

ригидности — 11 мм, при децеребрационной ригидности — 12 мм, при диффузной мышечной гипотонии — 13 мм [4]. У 80% пострадавших с острыми СДГ, ВМГ, ушибами мозга и при их сочетаниях, при нормальном мышечном тоне выявляют повышение уровня ВЧД до 20 мм рт.ст., при повышенном мышечном тоне ВЧГ наблюдают у 75%, при позотонических реакциях — у 85,7%, при диффузной мышечной гипотонии — у 100% больных. При этом цифры ВЧД при мышечной гипотонии у 75% пострадавших достигают 30 мм рт.ст. и более. Эти результаты дают возможность отнести нарушения мышечного тонуса и постуральные реакции к достоверным признакам повышения ВЧД у пострадавших с тяжелой ЧМТ [26]. Однако прогностическая значимость изменений мышечного тонуса при различных видах травматических повреждений мозга на данный момент остается не изученной.

Нарушения движений в конечностях играют важную роль в топической диагностике и при динамическом наблюдении за пациентами с тяжелой ЧМТ. По наличию пирамидных моно- или гемипарезов можно судить о локализации коркового поражения головного мозга. Контрлатеральный гемипарез является проявлением травмы больших полушарий, а при развитии дислокационного синдрома возникает паралич ипсилатеральных конечностей. Пирамидные три- и тетрапарезы встречаются при повреждениях в сагиттально-парасагиттальной области, при двусторонних ушибах. Выраженный экстрапирамидный компонент при тетрапарезе в виде различных нарушений мышечного тонуса характерен для ДАП [4, 7, 27]. Необходимо отметить, что диагностическая значимость оценки состояния двигательной функции у пациентов с различными анатомическими формами ЧМТ при клиническом наблюдении и в плане прогноза в литературных источниках освещена недостаточно.

Патологические стопные знаки являются маркерами поражения центрального двигательного пути различного генеза. В клинической практике чаще всего оценивают симптом Бабинского. Наличие одностороннего симптома Бабинского может свидетельствовать как о поражении надъядерной части пирамидного пути на контрлатеральной стороне вследствие развития ушиба или гематомы, так и о сдавлении ножки мозга на ипсилатеральной стороне вследствие дислокационного процесса (ранняя стадия глазовдвигательного нерва по Пламу и Познеру) [4, 7, 24]. Двусторонние стопные знаки у пациентов с ЧМТ являются грозным признаком, свидетельствующим о поражении стволовых структур как первичного, так и вторичного (дислокационного) генеза. Двусторонний симптом Бабинского выявляют при прогрессировании дислокационного процесса до поздней стадии глазовдвигательного нерва и на более глубоких стадиях [4, 24, 27]. Однако значимость данного симптома в диагностике и прогнозе у пострадавших с ЧМТ в литературных источниках практически не освещена.

Выраженность описанных выше симптомов, динамика их развития и сочетания с другими симптомами во многом зависят от анатомической формы повреждения мозга. В частности, у пострадавших с острыми СДГ и ЭДГ нарушение уровня бодрствования практически линейно зависит от объема гематомы, что связано со стадийностью ДС [3, 4, 28].

Эпидуральные гематомы в 70–85% случаев являются стремительным нарастанием ДС. «Светлый

промежуток» бывает у 45–50% пострадавших, а 22–56% пациентов поступают в нейрохирургические стационары со снижением уровня бодрствования до комы [3, 4, 10]. Для ЭДГ характерно преобладание очаговой симптоматики над общемозговой, а ведущим очаговым симптомом является контрлатеральный пирамидный синдром. Обычно глубокий гемипарез наблюдается при объеме гематомы больше 80 см³. Анизокория встречается реже, чем гемипарез (в 25–60% случаев), а у 85–90% пациентов с измененными зрачками мидриаз наблюдается на стороне, ипсилатеральной гематоме [1, 3, 4]. Для пострадавших с СДГ, напротив, типично преобладание общемозговой симптоматики над очаговой. От 37 до 80% пострадавших с СДГ поступают в стационар со снижением уровня бодрствования до комы. Понижение уровня бодрствования в этих случаях происходит более плавно, чем при ЭДГ, а светлый промежуток встречается у 12–38% пациентов. Ведущим очаговым симптомом у 30–50% пациентов является гомолатеральный мидриаз с угнетением фотореакции и ограничением подвижности глазного яблока, что указывает на корешковый генез поражения. Неврологическая картина при острых СДГ характеризуется чрезвычайной вариабельностью в связи с тем, что в 95% случаев они сочетаются с ушибами мозга [3, 4, 21].

Большинство исследователей отмечают прямую зависимость неврологической симптоматики и исходов лечения от объема гематом, но существуют работы, опровергающие это мнение. В исследовании голландских ученых *W.A. van den Brink et al.* (1999), проходившем в госпитале Роттердама на протяжении 9 лет, была выявлена зависимость результатов лечения от наличия субарахноидальных кровоизлияний, а не от объема гематом. Однако в материалах и методах этой работы указано, что в исследование были включены пострадавшие с сочетанием гематом и мелкоочаговых ушибов мозга, что не могло не сказаться на состоянии пациентов, исходах лечения и результатах исследования [29].

Клинические проявления ушибов мозга зависят как от локализации очага поражения, так и его объема и тенденции к эволюционированию. Первичные очаги размозжения в конвексительных отделах больших полушарий в 20% случаев образуются в результате вдавления костей свода черепа [1, 4, 11, 19]. В прогностическом плане ушибы корково-подкорковой локализации являются наиболее благоприятными. Ушибы лобных долей составляют 40–50% от ушибов головного мозга. У 40% пострадавших с ушибами этой локализации развиваются нарушения сознания по типу дезинтеграции, контрлатеральные моно- и гемипарезы, но чаще, особенно при больших объемах повреждений, превалируют признаки дислокации ствола мозга [4, 25]. Ушибы височных долей составляют 35–45% от всех ушибов мозга. Височная локализация ушиба является крайне опасной, поскольку вклинение височной доли может произойти даже при нормальном уровне ВЧД [1, 3, 30]. Ушибы теменных долей встречаются значительно реже, чем ушибы лобной и височной локализации. Характерны центральные парезы контрлатеральных конечностей со снижением мышечного тонуса различной степени выраженности. Сравнительная удаленность теменной доли от стволовых структур обеспечивает более медленное развитие стволового синдрома даже при обширных пораже-

ниях [1, 4, 8]. Ушибы затылочных долей встречаются сравнительно редко, поскольку при этом сказывается амортизирующее действие мозжечка. Клинически преобладают общемозговые симптомы, нарушения зрения и атаксия [3, 4, 12].

Поражения срединных структур мозга могут возникнуть как по механизму размозжения или образования ВМГ вследствие ушиба, в результате ДАП, так и без анатомической деструкции в связи с нарушением функционирования нейромедиаторных систем. Для клинической картины ДАП в первую очередь характерно снижение уровня бодрствования до комы с момента травмы, часто переходящее в транзиторное или стойкое вегетативное состояние, нарушения ОЦР как в вертикальной, так и горизонтальной плоскости, тетрасиндромы по пирамидно-экстрапирамидному типу, разнообразные варианты изменений мышечного тонуса [4, 7, 27].

Сочетание ушибов мозга с ЭДГ и СДГ заметно трансформируют клиническую картину изолированных гематом. За счет первичных ушибов стирается светлый промежуток, и начальное понижение бодрствования достигает комы. Гемипарез значительно углубляется, вплоть до степени пlegии и становится ипсилатеральным или двусторонним [4]. Чаще встречается мидриаз на стороне контрлатеральной гематоме, за счет ушибов, образовавшихся по механизму противоудара.

ЛИТЕРАТУРА

1. Крылов В.В. (ред.) *Лекции по черепно-мозговой травме: учебное пособие*. Москва: Медицина; 2010.
2. Murray CJ, Lopez AD. *Global Health Statistics*. Geneva: WHO; 1996.
3. Крылов В.В., Талыпов А.Э., Левченко О.В. (ред.) *Хирургия тяжелой черепно-мозговой травмы*. Москва: АБВ-пресс; 2019.
4. Лихтерман Л.Б. *Неврология черепно-мозговой травмы*. Москва: Т.М. Андреева; 2009.
5. Пурас Ю.В., Талыпов А.Э., Петриков С.С., Крылов В.В. Факторы вторичного ишемического повреждения головного мозга при черепно-мозговой травме. Ч.1. Внутричерепные и внечерепные факторы вторичного повреждения мозга. *Журнал им. Н.В. Склифосовского «Неотложная медицинская помощь»*. 2012;(1):56–65.
6. Parizel P, Van Goethem J, Ozsarlak O, Maes M, Philips SD. New developments in the neuroradiological diagnosis of craniocerebral trauma. *Eur Radiol*. 2005;15(3):569–581. PMID: 15696294 <https://doi.org/10.1007/s00330-004-2558-z>
7. Клименко Н.Б., Касумов Р.Д., Григорьев С.Г. Прогнозирование ранних исходов тяжелой черепно-мозговой травмы в зависимости от длительности неврологических синдромов и наличия осложнений. *Вестник хирургии им. И.И. Грекова*. 2001;(2):46–49.
8. Дуус П. *Топический диагноз в неврологии. Анатомия. Физиология. Клиника*. Москва: ВАЗАР-ФЕРРО; 1996.
9. Greenberg MS. *Handbook of neurosurgery*. 5th ed. New York: Thieme, Verlag; 2001.
10. Ragasis V. Brain contusion: morphology, pathogenesis, and treatment. *Medicina (Kaunas)*. 2002;38(3):243–249. PMID: 12474694
11. Пурас Ю.В., Кордонский А.Ю., Талыпов А.Э. Механизмы эволюции очагов ушиба головного мозга. *Нейрохирургия*. 2013;(4):91–96.
12. Bullock MR, Chesnut R, Ghajar J, Gordon D, Hartl R, Newell DW, et al. Surgical management of acute subdural hematomas. *Neurosurgery*. 2006; 58(3Suppl):S16–24. PMID: 16710968. <https://doi.org/10.1227/01.neu.0000210364.29290.c9>
13. Petridis AK, Dorner L, Doukas A, Eifrig S, Barth H, Mehdorn M. Acute subdural hematoma in the elderly: clinical and CT factors influencing the surgical treatment decision. *Cent Eur Neurosurg*. 2009;70(2):73–78. PMID: 19711259. <https://doi.org/10.1055/s-0029-1224096>
14. Won SY, Dubinski D, Behmanesh B, Strzelczyk A, Seifert V, Konczalla J, et al. Clinical relevance of seizure in pediatric patients with isolated acute subdural hematoma without parenchymal brain injury. *J Neurol Surg A Cent Eur Neurosurg*. 2019;80(4):233–239. PMID: 30895570. <https://doi.org/10.1055/s-0039-1677824>
15. Won SY, Dubinski D, Brawanski N, Strzelczyk A, Seifert V, Freiman TM, et al. Significant increase in acute subdural hematoma in octo- and nonagenarians: surgical treatment, functional outcome, and predictors in this patient cohort. *J Neurosurg Focus*. 2017;43(5):E10. PMID: 29088952 <https://doi.org/10.3171/2017.7.focus17417>
16. Bajsarowicz P, Prakash I, Lamoureux J, Saluja RS, Feyz M, Maleki M, et al. Nonsurgical acute traumatic subdural hematoma: what is the risk? *J Neurosurg*. 2015;123(5):1176–1183. PMID: 25955872 <https://doi.org/10.3171/2014.10.jns141728>
17. Dunn LT. Raised intracranial pressure. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2002; 73(Suppl 1): i23–27 PMID: 12185258. https://doi.org/10.1136/jnnp.73.suppl_1.i23
18. Guo C, Liu L, Wang B, Wang Z. Swirl sign in traumatic acute epidural hematoma: prognostic value and surgical management. *Neurol Sci*. 2017;38(12):2111–2116. PMID: 28894943 <https://doi.org/10.1007/s10072-017-3121-4>
19. Alahmadi HS, Vachhrajani S, Cusimano MD. The natural history of brain contusion: an analysis of radiological and clinical progression. *J Neurosurg*. 2010;112(5):1139–1145. PMID: 19575576 <https://doi.org/10.3171/2009.5.jns081369>
20. Kurland D, Hong C, Aarabi B, Gerzanich V, Simard JM. Hemorrhagic progression of a contusion after traumatic brain injury: a review. *J Neurotrauma*. 2012;29(1):19–31. PMID: 21988198 <https://doi.org/10.3410/f.13780957.15206060>
21. Oertel M, Kelly DF, McArthur D, Boscardin WJ, Glenn TC, Lee JH, et al. Progressive hemorrhage after head trauma: predictors and consequences of the evolving injury. *J Neurosurg*. 2002;96(1):109–116. PMID: 11794591 <https://doi.org/10.3171/jns.2002.96.1.0109>
22. Reilly PL, Bullock MR. (eds.) *Head injury. Pathophysiology and management*. 2nd ed. London: Hodder Arnold; 2005.
23. Perez-Barcelona J, Llompарт-Pou JA, Homar J, Abadal JM, Raurich JM, Frontera G, et al. Pentobarbital versus thiopental in the treatment of refractory intracranial hypertension in patients with traumatic brain injury: a randomized controlled trial. *Crit Care*. 2008;12(4):112. PMID: 18759980 <https://doi.org/10.1186/cc6999>
24. Плам Ф., Познер Дж.Б. *Диагностика ступора и комы*. Москва: Медицина; 1986.
25. Зайцев О.С. *Психопатология тяжелой черепно-мозговой травмы*. Москва: Медпресс-информ; 2011.
26. Крылов В.В., Талыпов А.Э., Кордонский А.Ю. Прогрессирование очагов ушиба головного мозга: варианты и факторы риска. *Российский нейрохирургический журнал им. А.Л. Поленова*. 2014;6(3):37–45.
27. Климаш А.В., Кондаков Е.Н. Характеристика дислокационного синдрома при супратенториальном сдавлении головного мозга у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой (часть 1). *Нейрохирургия*. 2015;(3):3–10.
28. Bullock R, Chesnut R, Clifton G, Ghajar J, Marion D, Narayan R, et al. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. *J Neurotrauma*. 2007;24 Suppl 1:S1–S106. <https://doi.org/10.1089/neu.2007.9976>

29. Van den Brink WA, Zwienenberg M, Zandee SM, van der Meer L, Maas AI, Avezaat CJ. The Prognostic Importance of the Volume of Traumatic Epidural and Subdural Haematomas Revisited. *Acta Neurochir (Wien)*. 1999;141(5):509–514. PMID: 10392207. <https://doi.org/10.1007/s007010050332>

REFERENCES

- Krylov VV. (ed.) *Lektsii po cherepno-mozgovoy travme*. Moscow: Meditsina Publ.; 2010. (in Russ.)
- Murray CJ, Lopez AD. *Global Health Statistics*. Geneva: WHO; 1996.
- Krylov VV, Talypov AE, Levchenko OV. (ed.) *Khirurgiya tyazhely cherepno-mozgovoy travmy*. Moscow: ABV-press Publ.; 2019. (in Russ.)
- Likhterman LB. *Nevrologiya cherepno-mozgovoy travmy*. Moscow: T.M. Andreeva Publ.; 2009. (in Russ.)
- Puras UV, Talypov AE, Petrikov SS, Krylov VV. Factors of Secondary Ischemic Cerebral Damage at Craniocerebral Trauma Part 1. Intracranial and Extracranial Factors of Secondary Cerebral Damage. *Russian Sklifosovsky Journal "Emergency Medical Care"*. 2012; (1): 56–65. (in Russ.)
- Parizel P, Van Goethem J, Ozsarlak O, Maes M, Philips SD. New developments in the neuroradiological diagnosis of craniocerebral trauma. *Eur Radiol*. 2005;15(3):569–581. PMID: 15696294 <https://doi.org/10.1007/s00330-004-2558-z>
- Klimenko NB, Kasumov RD, Grigor'ev SG. Prognozirovanie rannikh iskhodov tyazhely cherepno-mozgovoy travmy v zavisimosti ot dlitel'nosti nevrologicheskikh sindromov i nalichiya oslozhneniy. *Grekov's Bulletin of Surgery*. 2001;(2):46–49. (in Russ.)
- Duus P. *Topicheskiy diaznoz v nevrologii. Anatomiya. Fiziologiya. Klinika*. Moscow: VAZAR-FERRO Publ.; 1996. (in Russ.)
- Greenberg MS. *Handbook of neurosurgery*. 5th ed. New York: Thieme, Verlag; 2001.
- Ragasius V. Brain contusion: morphology, pathogenesis, and treatment. *Medicina (Kaunas)*. 2002;38(3):243–249. PMID: 12474694
- Puras JuV, Kordonskiy AYu, Talypov AE. Mechanisms of brain contusion foci progression. *Russian Journal of Neurosurgery*. 2013;(4):91–96. (in Russ.)
- Bullock MR, Chesnut R, Ghajar J, Gordon D, Hartl R, Newell DW, et al. Surgical management of acute subdural hematomas. *Neurosurgery*. 2006; 58(3Suppl):S16–24. PMID: 16710968 <https://doi.org/10.1227/01.neu.0000210364.29290.c9>
- Petridis AK, Dorner L, Doukas A, Eifrig S, Barth H, Mehdorn M. Acute subdural hematoma in the elderly; clinical and CT factors influencing the surgical treatment decision. *Cent Eur Neurosurg*. 2009;70(2):73–78. PMID: 19711259 <https://doi.org/10.1055/s-0029-1224096>
- Won SY, Dubinski D, Behmanesh B, Strzelczyk A, Seifert V, Konczalla J, et al. Clinical relevance of seizure in pediatric patients with isolated acute subdural hematoma without parenchymal brain injury. *J Neurol Surg A Cent Eur Neurosurg*. 2019;80(4):233–239. PMID: 30895570 <https://doi.org/10.1055/s-0039-1677824>
- Won SY, Dubinski D, Brawanski N, Strzelczyk A, Seifert V, Freiman TM, et al. Significant increase in acute subdural hematoma in octo- and nonagenarians: surgical treatment, functional outcome, and predictors in this patient cohort. *J Neurosurg Focus*. 2017;43(5):E10. PMID: 29088952 <https://doi.org/10.3171/2017.7.focus17417>
- Bajsarowicz P, Prakash I, Lamoureux J, Saluja RS, Feyz M, Maleki M, et al. Nonsurgical acute traumatic subdural hematoma: what is the risk? *J Neurosurg*. 2015;123(5):1176–1183. PMID: 25955872 <https://doi.org/10.3171/2014.10.jns141728>

30. Крылов В.В., Петриков С.С., Талыпов А.Э., Пурас Ю.В., Солодов А.А., Левченко О.В. и др. Современные принципы хирургии тяжелой черепно-мозговой травмы. *Журнал им. Н.В. Склифосовского «Неотложная медицинская помощь»*. 2013;(4):39–47.

- Dunn LT. Raised intracranial pressure. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2002; 73(Suppl 1): i23–27 PMID: 12185258 https://doi.org/10.1136/jnnp.73.suppl_1.i23
- Guo C, Liu L, Wang B, Wang Z. Swirl sign in traumatic acute epidural hematoma: prognostic value and surgical management. *Neurol Sci*. 2017;38(12):2111–2116. PMID: 28894943 <https://doi.org/10.1007/s10072-017-3121-4>
- Alahmadi HS, Vachhrajani S, Cusimano MD. The natural history of brain contusion: an analysis of radiological and clinical progression. *J Neurosurg*. 2010;112(5):1139–1145. PMID:19575576 <https://doi.org/10.3171/2009.5.jns081369>
- Kurland D, Hong C, Aarabi B, Gerzanich V, Simard JM. Hemorrhagic progression of a contusion after traumatic brain injury: a review. *J Neurotrauma*. 2012;29(1):19–31. PMID: 21988198 <https://doi.org/10.3410/f.13780957.15206060>
- Oertel M, Kelly DF, McArthur D, Boscardin WJ, Glenn TC, Lee JH, et al. Progressive hemorrhage after head trauma: predictors and consequences of the evolving injury. *J Neurosurg*. 2002;96(1):109–116. PMID: 11794591 <https://doi.org/10.3171/jns.2002.96.1.0109>
- Reilly PL, Bullock MR. (eds.) *Head injury. Pathophysiology and management*. 2nd ed. London: Hodder Arnold; 2005.
- Perez-Barcena J, Llompert-Pou JA, Homar J, Abadal JM, Raurich JM, Frontera G, et al. Pentobarbital versus thiopental in the treatment of refractory intracranial hypertension in patients with traumatic brain injury: a randomized controlled trial. *Crit Care*. 2008;12(4):112. PMID: 18759980 <https://doi.org/10.1186/cc6999>
- Plam F, Pozner DzhB. *Diagnostika stupora i komy*. Moscow: Meditsina Publ.;1986. (in Russ.)
- Zaytsev OS. *Psikhopatologiya tyazhely cherepno-mozgovoy travmy*. Moscow: Medpress-inform Publ.; 2011. (in Russ.)
- Krylov VV, Talypov AE, Kordonskiy AYu. Progressirovanie ochagov ushiba golovnogo mozga: varianty i faktory riska. *Rossiyskiy neyrokhirurgicheskii zhurnal im AL Polenova*. 2014;6(3):37–45. (in Russ.)27.
- Klimash AV, Kondakov EN. The characteristics of dislocation syndrome in the case of supratentorial compression of brain at patients with severe head injury (part 1). *Russian Journal of Neurosurgery*. 2015;(3):3–10. (in Russ.)
- Bullock R, Chesnut R, Clifton G, Ghajar J, Marion D, Narayan R, et al. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. *J Neurotrauma*. 2007;24 Suppl 1:S1–S106. <https://doi.org/10.1089/neu.2007.9976>
- Van den Brink WA, Zwienenberg M, Zandee SM, van der Meer L, Maas AI, Avezaat CJ. The Prognostic Importance of the Volume of Traumatic Epidural and Subdural Haematomas Revisited. *Acta Neurochir (Wien)*. 1999;141(5):509–514. PMID: 10392207 <https://doi.org/10.1007/s007010050332>
- Krylov VV, Petrikov SS., Talypov AE, Puras YV, Solodov AA, Levchenko OV, et al. Modern Principles of Surgery Severe Craniocerebral Trauma. *Russian Sklifosovsky Journal "Emergency Medical Care"*. 2013;(4):39–47. (in Russ.)

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Васильева Екатерина Борисовна

научный сотрудник отдела общей реанимации ГБУЗ «НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского ДЗМ»

Талыпов Александр Эрнестович

доктор медицинских наук, главный научный сотрудник клиники нейрохирургии ГБУЗ «НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского ДЗМ», <https://orcid.org/0000-0002-6789-8164>

Петриков Сергей Сергеевич

профессор РАН, директор ГБУЗ «НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского ДЗМ», <https://orcid.org/0000-0003-3292-8789>

Received on 26.11.2018

Accepted on 02.07.2019

Поступила в редакцию 26.11.2018

Принята к печати 02.07.2019

Clinical Features of Traumatic Brain Injury in Various Kinds of Brain Damage

Y.B. Vasilyeva*, A.E. Talypov, S.S. Petrikov

Resuscitation Department

N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine

3 Bolshaya Sukharevskaya Square, Moscow 129090, Russian Federation

* **Contacts:** Yekaterina B. Vasilyeva, Researcher of the Resuscitation Department, N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine of the Moscow Health Department. Email: vaskat17@mail.ru

ABSTRACT Various circumstances of the injury lead to various types of brain damage. The main types of destructive effects are countercoup effect and acceleration/deceleration. The high intensity injuring force creates conditions for occurrence of combinations of different types of damage leading to aggravation of pathological processes caused by trauma, complication of clinical picture, difficulties of diagnosis and treatment, prolongation of hospital stay, and requires an additional methods of research and treating the injured. Finding the genesis of symptoms observed upon neurologic examination, and especially the differential diagnosis between primary and secondary lesions of the brain stem are necessary to choose the emergency care for victims with severe traumatic brain injury, as well as to forecast the outcomes of treatment. The dynamics of neurological symptoms (level of wakefulness, pupil size, eyeball mobility, muscle tone and limb movement disorders, pathological plantar reflexes) have significant differences in patients with various types of brain damage, which makes a regular assessment of neurological status extremely important in these patients.

Keywords: traumatic brain injury, types of brain damage, neurological status, forecasting the outcomes of treatment

For citation Vasilyeva YB, Talypov AE, Petrikov SS. Clinical Features of Traumatic Brain Injury in Various Kinds of Brain Damage. *Russian Sklifosovsky Journal of Emergency Medical Care*. 2019;8(3):295–301. <https://doi.org/10.23934/2223-9022-2019-8-3-295-301> (in Russ.)

Conflict of interest Authors declare lack of the conflicts of interests

Acknowledgments The study had no sponsorship

Affiliations

Yekaterina B. Vasilyeva

Researcher of the Resuscitation Department, N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine

Aleksandr E. Talypov

Dr. Med. Sci., Chief Researcher, Neurosurgery Clinic, N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine, <https://orcid.org/0000-0002-6789-8164>

Sergey S. Petrikov

Professor of RAS, Director of N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine, <https://orcid.org/0000-0003-3292-8789>