

## Закрытые повреждения позвоночника и спинного мозга

Переломы позвоночника могут возникнуть как при прямой (непосредственный удар в область спины), так и при непрямой травме (падение с высоты на голову, ноги, ягодицы, придавливание тяжестью и др.).

Основные механизмы травмы при переломах позвоночника: сгибательный, разгибательный, сгибательно-вращательный и компрессионны.

По характеру повреждения костной структуры позвонка различают переломы тела (компрессионный, оскольчатый, компрессионно-оскольчатый), дужек и отростков (поперечных, остистых), а так-же множественные переломы.

Закрытые повреждения позвоночника

по характеру травмы подразделяются на:

- повреждения связочного аппарата (растяжение, разрыв связок без костных повреждений);
- переломы тела позвонков (линейный, компрессионный, оскольчатый, компрессионно-оскольчатый);
- переломы заднего полукольца позвонков (дужек, суставных, поперечных или остистых отростков);
- переломовывихи и вывихи позвонков, сопровождающиеся смещением их в той или иной плоскости - сагиттальной, фронтальной (или под углом), и деформацией позвоночного канала;
- множественные повреждения, сочетающиеся друг с другом (связочного аппарата, тел, дужек, отростков позвонков, дисков и др.).

По сопутствующей неврологической симптоматике различают неосложненные и осложненные переломы с повреждением спинного мозга (сотрясение - функциональное повреждение; ушиб, сдавление, частичный или полный перерыв - анатомические повреждения); рис. 14.9;

Для неосложненных переломов позвоночника характерна боль локального характера на уровне повреждения, усиливающаяся при пальпации, движениях (особенно при ходьбе), ограничение подвижности позвоночника и напряжение мышц на уровне травмы. При переломе шейных позвонков наблюдается вынужденное положение головы. Перелом нижнегрудных или поясничных позвонков может сопровождаться забрюшинной гематомой, что приводит к появлению болезненности и напряжению мышц живота. При переломе поперечных отростков поясничных позвонков возникает симптом «прилипшей пятки» (невозможность оторвать прямую ногу от постели) и «псо-ас-симптом» (резкая боль в поясничной области при разгибании согнутой в тазобедренном суставе ноги). В редких случаях клинические проявления перелома могут почти полностью отсутствовать и выявляются лишь при рентгенологическом обследовании.

Повреждения спинного мозга при переломах позвоночника.

Закрытые травмы спинного мозга делятся на сотрясение, ушиб и сдавление.

Сотрясение спинного мозга составляет 1-2% от всех повреждений спинного мозга. Оно возникает после падения с высоты на голову, спину, ягодицы, а также при травме по типу ускорение - торможение.

Характерны синдромы частичного и (гораздо реже) полного нарушения проводимости спинного мозга. Вялые парезы и параличи конечностей, расстройства чувствительности (преобладают парестезии) и задержка мочи довольно быстро проходят. Патологические изменения в спинном мозге носят обратимый функциональный характер, структурные повреждения отсутствуют. Течение благоприятное. Обычно неврологические нарушения исчезают в течение нескольких минут, часов или спустя 2-3 сут после травмы. В редких случаях выздоровление наступает через 2-3 нед.

## Черепно-мозговые травмы при занятиях восточными единоборствами

В восточных единоборствах критериями диагностики черепно-мозговых травм, грозящих как мгновенными, так и отдаленными осложнениями, являются (АА Гринь, 1999):

1. На татами (после удара в голову):

- Э потеря сознания любой длительности;
- дезориентировка (во времени, месте, ситуации, собственной личности);
- появление спонтанного нистагма (горизонтального, вертикального, ротаторного);
- плавающее движение глазных яблок;
- неустойчивость в позе Ромберга, выраженные координационные нарушения;
- появление сильной головной боли, тошноты, рвоты;
- резкая бледность;
- кровотечение из наружного слухового прохода;
- сильное головокружение;
- появление брадикардии;
- фиксационная амнезия.

Чем больше указанных симптомов выявлено у спортсмена, тем серьезнее ситуация и больше оснований для госпитализации и наблюдения за пострадавшим в стационаре.

2. После соревнований:

- амнезия;
- головная боль, тошнота, рвота;
- оглушение (вял, адинамичен, ответы односложные, быстро истощается, сонлив, безучастен к окружающему);
- психомоторное возбуждение;
- брадикардия при высоком артериальном давлении;
- нистагм спонтанный или при взгляде в стороны, вверх;
- неустойчивость в позе Ромберга, координационные нарушения;
- появление параличей;
- ригидность мышц затылка и другие менингеальные симптомы;
- неравномерность зрачков.

Во время кумитэ нельзя исключить также возникновения закрытых повреждений грудной клетки и живота, что должно вызывать настороженность в отношении целостности жизненно важных органов.

## Особенности черепно-мозговой травмы у боксеров

Правилами соревнований в боксе предусматривается возможность нанесения ударов перчаткой в нижнюю челюсть, виски, лоб, шею, область печени. При этом могут возникнуть три вида состояний, характеризующиеся определенной неврологической симптоматикой: грогги, нокдаун и нокаут.

Грогги - состояние, развивающееся в результате сотрясения вестибулярного аппарата при сильном ударе в нижнюю челюсть. Основным симптомом является го-ловокружение.

Нокаут - остро возникающее патологическое состояние, которое характеризуется кратковременной потерей сознания. Его причинами могут быть:

- удар головного мозга о внутреннюю поверхность черепной коробки (сотрясение головного мозга, реже ушиб) - подобный вариант, как правило, наблюдается при ударах в височную область, переносицу и т.д.;
- сотрясение вестибулярного аппарата, которое передается в мозжечок (расстраивается равновесие), затем в ствол мозга (нарушаются выпрямительные рефлексy - падение) и

центр блуждающего нерва (возникает обморок, как при повышении тонуса блуждающего нерва)

подобный вариант наблюдается преимущественно при ударе в нижнюю челюсть;

- повышение тонуса блуждающего нерва, что приводит к рефлекторному замедлению сердечной деятельности и даже остановке сердца - подобный вариант, как правило, бывает при ударе в область шеи или солнечного сплетения;
- раздражение при ударе нервных рецепторов внутренних органов, что приводит к резчайшей боли - данный вариант, как правило, наблюдается при ударе в левое и правое подреберье.

В 1-м и 2-м случаях характерны симптомы, соответствующие сотрясению головного мозга, во 2-м, 3-м, 4-м случаях - рефлекторному обмороку невrogenного ге-неза или внезапной остановке кровообращения.

Нокдаун является ослабленным выражением нокаута: сознание сохранено, наблюдается только состояние забытья (потеря ориентировки, нарушение координации, головокружение, звон в ушах). Состояние забытья исчезает через несколько секунд, впоследствии полностью восстанавливается обычное состояние.

Наиболее опасным является удар в нижнюю челюсть, так как при этом возникают большое ускорение и большая амплитуда движения головы. Мозг при внезапном торможении ударяется о затылочную кость и сжимается в области затылочного отверстия. Одновременно в лобной области увеличивается пространство между мозгом и твердой мозговой оболочкой, верхняя мозговая вена натягивается, а иногда и надрывается - появляется суб-дуральное кровоотечение. В задней черепной яме возникает вращательное движение мозжечка и ствола, в результате чего ствол мозга прижимается к основанию черепа и также может быть поврежден. Лик-ворная волна ударяется о стенки желудочков мозга, травмируя при этом важные вегетативные образования и ретикулярную формацию, в результате чего наступает потеря сознания и падение тонуса мускулатуры.

При сильном ударе в область виска

могут возникать повреждения височной кости и средней мозговой артерии, вследствие этого наступает эпидуральное кровоотечение.

При ударе в лоб боксер падает назад затылком на канаты или пол ринга; в этих случаях механизм повреждения мозга подобен таковому при ударе в затылок. При боксерских ударах страдают более фиксированные отделы головного мозга (ствол, ретикулярная формация, гипоталамус). Поражение указанных образований длительное время проявляется их функциональной недостаточностью.

Потеря сознания на ринге может наступить при ударе в область шеи, солнечного сплетения, печени, сердца. При ударе в солнечное сплетение часто наступает шок от прижатия нервного сплетения к позвоночнику, особенно когда расслаблены мышцы живота. Повреждение вегетативных образований вызывает спазм диафрагмы, остановку дыхания, чувство замирания сердца («сердечной тоски»).

## Эпидуральная гематома

Эпидуральная гематома - травматическое кровоизлияние, которое, располагаясь между внутренней поверхностью костей черепа и твердой мозговой оболочкой, вызывает местную и общую компрессию головного мозга. Эпидуральная гематома может возникнуть при травме головы различной интенсивности, но чаще среднетяжелой. Она встречается в 0,5-0,8% всех случаев черепно-мозговых травм. Наиболее типично воздействие травмирующего агента с небольшой площадью приложения на неподвижную или малоподвижную голову (удар палкой, бутылкой, камнем, молотком и т.д.) или удар головой, находящейся в небыстром движении, о неподвижный предмет (при падении на улице, лестнице, с велосипеда, вследствие толчка движущимся транспортом, при ударе о

косяк двери, угол полки и т.п.). Эпидуральная гематома, как правило, возникает в месте удара.

Клиническим проявлением эпидуральной гематомы является продолжающееся или вновь возникшее после «светлого промежутка» (от нескольких часов до суток после травмы) ухудшение состояния пострадавшего. Сознание вначале помрачено, затем наступает кома. Возможны психомоторное возбуждение и эпилептические припадки.

Общемозговые расстройства сочетаются с локальными соответственно месту расположения гематомы.

Исчерпывающую информацию о локализации и размерах эпидуральной гематомы, а также реакциях мозга на компрессию дают компьютерная томография и магнитно-резонансная томография.

Субдуральная гематома - травматическое кровоизлияние, которое, располагаясь между твердой и паутинной мозговыми оболочками, вызывает общую и/или местную компрессию головного мозга. Она может развиваться при травме головы различной интенсивности, включая легкую, и является наиболее частым видом посттравматических внутричерепных гематом (0,4-2% по отношению ко всем случаям черепно-мозговых травм). На изолированные субдуральные гематомы приходится около 40% случаев всех сдавливающих мозг кровоизлияний.

В отличие от эпидуральных, субдуральные гематомы возникают не только на стороне приложения травмирующего агента, но и (примерно с той же частотой) на противоположной. Возможно возникновение двусторонних субдуральных гематом. В развитии подострых и особенно хронических субдуральных гематом значительную роль играют также вторичные кровоизлияния вследствие отсроченного нарушения целостности сосудов.

По клиническим проявлениям субдуральная гематома отличается медленным развитием компрессии мозга, длительным «светлым промежутком» - до 2 нед (именно в связи с этим подострые субдуральные гематомы первоначально ошибочно диагностируются как сотрясение или ушиб головного мозга, а иногда как нетравматические заболевания), наличием менингеальных симптомов и крови в ликворе. Симптомы в основном сходны с таковыми при эпидуральных гематомах.

Спортивная медицина

При хронической субдуральной гематоме на почве венозного кровотечения первые явления наступают иногда только спустя месяцы после травмы, часто незначительной.

Характерны нарастающие головные боли, психические нарушения, в то время как неврологические очаговые симптомы могут отсутствовать.

Отличить субдуральную гематому от сотрясения или ушиба мозга возможно только с помощью специальных методов обследования. Для ее распознавания наиболее информативны компьютерная томография (рис. 14.7) и магнитно-ядерная томография, позволяющие судить о ее расположении, размерах и консистенции, выраженности отека и смещения мозга.

## Сдавление головного мозга

Сдавление головного мозга характеризуется деформацией, смещением и сдавлением структур мозга в полости черепа в результате нарастающего давления на головной мозг. Сдавление головного мозга представляет собой угрожающее жизни состояние, которое наблюдается у 3-5% пострадавших с черепно-мозговой травмой.

Причинами его могут быть внутричерепные гематомы, очаги ушиба и размозжения, вдавленные переломы костей черепа.

Сдавление головного мозга, в связи с исчерпанием емкости резервных внутричерепных пространств и истощением компенсаторных механизмов, приводит к смещению и ущемлению ствола мозга. Характерно опасное для жизни нарастание (сразу или через

определенный промежуток времени после травмы) общемозговых (появление или углубление нарушений сознания, усиление головной боли, повторная рвота, психомоторное возбуждение и т.д.), очаговых (появление или углубление пареза, одностороннего расширения зрачка, эпилептических припадков и др.) и стволовых (появление или углубление брадикардии, повышение АД, ограничение взора вверх, спонтанный нистагм, двухсторонние патологические рефлексy и др.) симптомов. Для сдавления головного мозга типична фаза временного улучшения - «светлый промежуток». В зависимости от фона (сотрясение, ушиб мозга различной степени), на котором развивается сдавление, «светлый промежуток» может быть развернутым, стертым, либо полностью отсутствовать.

Тактика тренера. При подозрении на сдавление головного мозга - немедленная госпитализация в специализированное лечебное учреждение на машине скорой помощи.

## Ушиб (контузия) головного мозга

Ушиб головного мозга возникает в результате распространения ударной волны по структурам мозга от места воздействия (удара) к противоположному полюсу черепной коробки с быстрыми перепадами давления в местах удара и противоудара (на противоположной стороне мозга). Он характеризуется очаговыми макроструктурными повреждениями мозгового вещества и часто сопровождается субарахноидальными кровоизлияниями, переломами костей свода и основания черепа. Обычно возникают отек и набухание головного мозга, а также изменения ликворосодержащих пространств. При ушибе головного мозга возникают общемозговые, менинге-альные и очаговые симптомы. Выделяется 3 степени тяжести ушиба головного мозга.

Ушиб головного мозга легкой степени характеризуется выключением сознания после травмы на период времени от нескольких минут до десятков минут. После восстановления сознания типичны жалобы на головную боль, головокружение, тошноту и др. Как правило, отмечаются амнезия и рвота, иногда повторная. Жизненно важные функции обычно без выраженных нарушений. Могут наблюдаться умеренные брадикардия или тахикардия, иногда - артериальная гипертен-зия. Дыхание и температура тела без существенных отклонений. Неврологическая симптоматика обычно мало выражена и, как правило, исчезает на 2-3-й нед после черепно-мозговой травмы. Ушиб головного мозга средней степени характеризуется выключением сознания после травмы продолжительностью до нескольких часов. Выражены амнезия и головная боль, нередко сильная. Может наблюдаться многократная рвота. Встречаются нарушения психики; Возможны преходящие расстройства жизненно важных функций. Регистрируются брадикардия или тахикардия, повышение АД, учащенное дыхание без нарушений его ритма, субфебрилитет. Часто выражены менингеаль-ные, возможны стволовые симптомы.

Отчетливо проявляется очаговая симптоматика, зависящая от локализации ушиба: зрачковые и глазодвигательные нарушения, парезы конечностей, расстройства чувствительности, речи и т.д.

В течение 2-5 нед очаговые симптомы постепенно сглаживаются, но могут наблюдаться и более длительно.

Ушиб головного мозга тяжелой сте-пени характеризуется выключением со-знания после травмы продолжительностью от нескольких часов до нескольких недель. Часто выражено двигательное возбуждение. Наблюдаются тяжелые угрожающие нарушения жизненно важных

функций; преобладают стволовые симптомы (плавающие движения глазных яблок, парез взора, нистагм, нарушения глотания, двухсторонний мидриаз - расширение зрачков или миоз - сужение зрачков, косоглазие по вертикальной или горизонтальной оси, меняющийся мышечный тонус, двухсторонние патологические рефлексy на стопах),

которые в первые часы или сутки после черепно-мозговой травмы маскируют очаговые по-лушарные симптомы.

Могут выявляться парезы конечностей (вплоть до параличей), подкорковые нарушения мышечного тонуса и т.д. Иногда возникают эпилептические припадки.

Очаговые симптомы регрессируют медленно; часты грубые остаточные явления, прежде всего со стороны двигательной и психической сфер.

Ушиб мозга может сопровождаться субарахноидальным кровоизлиянием.

Тактика тренера. При подозрении на ушиб головного мозга необходимы холод на голову и немедленная госпитализация в специализированное лечебное учреждение на машине скорой помощи.

## Симптомы сотрясения головного мозга

Получив сотрясение мозга даже с кратковременной потерей сознания, спортсмен может возобновить занятия спортом только спустя полные три недели при от-сутствии патологических симптомов.

Продолжительное пребывание в бессознательном состоянии, устойчивые изменения психического состояния или дальнейшее нарастание симптомов требуют немедленной консультации нейрохирурга и перевода пациента в нейрохи-рургическое отделение.

Все лица после сотрясения мозга (даже без утраты сознания) входят в группу риска развития острого диффузного набухания головного мозга. Это состояние, характеризующееся утчением объема мозга за счет повышения его кровенаполнения в остром периоде черепно-мозговой травмы. Острое диффузное набухание возникает в результате расширения сосудов мозга (преимущественно артерий и артериол), что вызывает увеличение объемного кровотока (и, соответственно, объема мозга), а также накопление жидкости внутри клеток мозга и в межклеточном пространстве.

Основными клиническими симптомами повышенного кровенаполнения мозга, которые могут проявиться уже через 20-30 мин после травмы, являются быстрое нарастание мозговой симптоматики вплоть до комы с развитием нарушений дыхания и генерализованных эпилептических припадков, требующих перевода больного на искусственную вентиляцию легких, а также применения противосудо-рожной терапии. Острое диффузное набухание головно-го мозга чаще возникает у детей и лиц мо-лодого возраста после черепно-мозговой травмы с кратковременным выключением сознания или даже без его утраты. Больные могут разговаривать, отвечать на вопросы, передвигаться, а в дальнейшем погибнуть от нарастающего некупируемо-го увеличения объема мозга и вклинения стволовых структур.

В качестве примера приведем случай, описанный в журнале JAM A (1991, Vol.266).

Юноша 17 лет, студент, игравший в футбол в университетской команде, получил во время игры сотрясение мозга без потери сознания.

Вскоре после этого он начал жаловаться на головные боли, возникавшие во время занятий в университете. Поскольку у больного не было других травм, он не обратился за медицинской помощью. Спустя неделю в следующей игре он играл первый тайм в нападении и защите, и получил травму. Однако специальный защитный шлем поврежден не был. Анализ игры по видеозаписи в замедленном темпе, а также беседы с тренером и врачом, которые находились на месте событий, показали следующее.

Играя в полузащите и ведя мяч, спортсмен получил удар шлемом по шлему с левой стороны от нападавшего на него игрока. Видимо, он был оглушен, но психические функции быстро восстановились за время короткого отдыха. Он вернулся на поле, продолжал играть, и когда в очередной раз получил мяч, его шлем лишь слегка коснулся шлема одного из нападавших. Он сумел сам выбраться из-под игроков, а затем неожиданно потерял сознание и был подхвачен одним из товарищей по команде.

Спортсмена отнесли к боковой линии. Врач, осмотрев его, отметил слабые произвольные

движения всех конечностей, учащенное поверхностное дыхание, отсутствие реакции на голос или потряхивание, минимальную реакцию на боль, а также разную величину зрачков. Движения прекратились, реакция на раздражители в течение нескольких минут до прибытия дежурного персонала скорой помощи постепенно ослабела.

Больного доставили в отделение неотложной помощи местной больницы. К этому моменту у него полностью отсутствовала реакция на внешние раздражители, зрачки стали неподвижными и расширились. После применения гипервентиляции и введения препаратов, направленных на снятие отека мозга, состояние не улучшилось. Тогда пациента переправили на самолете в региональный травматологический центр. Компьютерная томография головного мозга выявила диффузное набухание мозга с компрессией цистерны, расположенной под турецким седлом, и цистерны четверохолмия, четвертого желудочка головного мозга и мозговых борозд. Боковые желудочки были слегка увеличены, что могло свидетельствовать об увеличении давления внутри них.

В желудочек ввели катетер для измерения начального внутричерепного давления, оно составило 35 мм рт. ст. (норма 5-15 мм рт. ст.). Все попытки нормализовать внутричерепное давление посредством дренажа цереброспинальной жидкости, гипервентиляции легких и введения фармакологических препаратов не имели успеха. В течение последующих 4 ч внутричерепное давление поднялось до 56 мм рт. ст. Церебральная ар-териография показала наличие слабого кровотока в сонных и позвоночных артериях и отсутствие внутричерепного кровотока. При отсутствии объективных признаков восстановления сознания, функции коры и ствола мозга спустя 15 ч после возникновения комы на игровом поле больной умер.

На вскрытии отмечено обширное набухание мозга. Других причин (со стороны ткани мозга и сосудов), которые могли бы стать причиной смерти, не обнаружено.

## Сотрясение головного мозга

Сотрясение головного мозга отмечается у 70-80% пострадавших с черепно-мозговой травмой. Оно возникает при ударных перемещениях содержимого черепной коробки. Характерно отсутствие макроскопических (т.е. видимых глазом) нарушений мозговых структур. Изменения отмечаются лишь на клеточном и субклеточном уровнях.

Характерны только общемозговые симптомы. Наблюдаются выпадение памяти (амнезия) на события, укладываемые в короткий отрезок времени (до, в период и после травмы), и потеря сознания длительностью от нескольких долей секунды («оглушение») до нескольких минут. Нередки тошнота или рвота. После восстановления сознания типичны жалобы на головную боль, головокружение, слабость, шум в ушах, приливы крови к лицу, потливость, другие вегетативные проявления и нарушения сна.

Повреждения костей черепа отсутствуют. Параклинические методы исследования не выявляют патологических изменений.

В настоящее время убедительно доказано, что сотрясение мозга может протекать и без потери сознания, сопровождаясь только его спутанностью и утратой памяти, которая возникает внезапно или с задержкой в несколько минут.

Учитывая это, медицинское общество штата Колорадо в Денвере разработало принципы, определяющие степень тяжести черепно-мозговых травм в спорте и последовательность действий, которые следует при этом предпринимать. Согласно предложенной классификации, диагноз «сотрясение мозга I степени» ставится при наличии спутанности сознания без амнезии и потери сознания; II степени - при спутанности сознания с амнезией, но без потери сознания; III степени - даже при кратковременной потере сознания.

Тактика тренера. При сотрясении мозга I степени необходимо отстранить спортсмена от

соревнований или тренировок на 20 мин, пока проводят последовательные (с интервалом в 5 мин) неврологические обследования, включающие проверку способности к ориентации, вниманию, концентрации и кратковременной памяти. Для выявления таких ранних симптомов сотрясения мозга, как головная боль, тошнота, головокружение, дают нагрузочные упражнения и пробу Вальсальвы в сидячем положении. Для оценки неврологических функций, в частности координации и быстроты, может быть использован спринтерский бег. Однако при этом следует учитывать, что последний, за счет сокращения сосудов головного мозга, вызванного гипервентиляцией, может снизить внутричерепное давление и как следствие смазать картину его небольшого повышения.

Если амнезия или другие патологические симптомы в течение 20 мин не появляются, спортсмен может вернуться к тренировке или соревнованиям.

Развитие амнезии в период наблюдения ведет к изменению оценки тяжести сотрясения мозга до II степени, что исключает возможность возобновления спортивной деятельности. Вернуться к занятиям спортом при этом разрешается не раньше чем через неделю при отсутствии каких бы то ни было патологических изменений. На протяжении всей недели (особенно тщательно на следующий день после получения травмы) спортсмен должен быть обследован невропатологом.

Атлет, потерявший сознание, транспортируется в ближайшее специализированное лечебное учреждение на машине скорой помощи.

## Закрытая черепно-мозговая травма

Понятие «закрытая черепно-мозговая травма» включает:

- сотрясение головного мозга;
- ушиб головного мозга (легкой, средней и тяжелой степени);
- сдавление головного мозга на фоне его ушиба;
- сдавление головного мозга без сопутствующего ушиба;
- повреждение костей свода черепа и головного мозга (ушиб, сдавление);
- диффузное аксональное повреждение головного мозга.

Различают прямой и непрямой механизмы черепно-мозговой травмы. Прямой - удар по голове или удар головой, непрямой - падение на таз, ноги, сдавление головы и резкая ротация (поворот) головы.

Наиболее частыми причинами сдавления головного мозга являются:

- внутричерепные гематомы;
- костные отломки;
- инородные тела;
- отек и набухание мозга.

Различают следующие виды состояния сознания:

- ясное;
- оглушенное - угнетение сознания с сохранением ограниченного словесного контакта на фоне повышения порога восприятия внешних раздражителей и снижения собственной психической активности;
- сопор - глубокое угнетение сознания с сохранностью координированных защитных реакций и открывания глаз в ответ на болевые, звуковые и другие раздражители;
- кома - полное выключение сознания без признаков психической жизни.

Для количественной (в баллах) оценки нарушения сознания при черепно-мозговой травме используется шкала комы Глазго, которая выглядит следующим образом.

1. Открывание глаз спонтанное:

на звук.....4 балла

на боль.....3 балла

отсутствие реакции.....2 балла



2. Развернутая спонтанная речь ... 2 балла
3. Произнесение отдельных фраз .. 5 баллов
4. Произнесение отдельных слов  
в ответ на боль или спонтанно....4 балла
5. Невнятное бормотание.....2 балла
6. Отсутствие речевого ответа  
на внешние раздражители.....1 балл
7. Движения, выполняемые  
по команде.....6 баллов
8. Локализация болевых  
раздражений.....5 баллов
9. Отдергивание конечности в ответ  
на боль.....4 балла
10. Патологические сгибательные движения.....3 балла
11. Патологические разгибательные движения.....2 балла
12. Отсутствие спонтанных двигательных реакций или реакций в ответ  
на раздражение.....1 балл

Тяжелая ЧМТ оценивается в 3-7 баллов, умеренная - в 8-12, легкая - в 13-15 баллов.

Отличие симптома «очков»- при переломе основания черепа от кровоизлияния при прямом механизме травмы.

Травматические «очки» появляются через 12-24 ч и более с момента черепно-мозговой травмы, чаще бывают симметричными. Окраска кровоизлияния гомогенная (равномерная), не выходит за пределы глазницы. Пальпация безболезненная. Отсутствуют признаки повреждения - раны, ссадины, травмы глаз. При прямой травме кровоизлияния появляются непосредственно после удара. Они не симметричны и часто выходят за пределы глазницы, болезненны при пальпации. Имеются признаки непосредственной травмы: ссадины кожи, кровоизлияния в склеру и т.д.

## Острые нарушения мозгового кровообращения

Ишемический инсульт («инфаркт мозга») может возникнуть в самых различных отделах мозга. Локализация «инфарктов мозга» в основном соответствует схеме кровоснабжения крупных сосудов. Наиболее часто (75%) они встречаются в бассейне средней мозговой артерии; второе по частоте место (20%) занимают ишемические инсульты в вертебробазилярной системе.

В комплексе причинных факторов ишемического инсульта, наряду с тромбозом и эмболией, значительную роль играет стойкий спазм сосудов и развивающаяся на этой почве сосудистая недостаточность. Большое значение в формировании «инфаркта мозга» имеет нарушение или выключение механизмов регуляции мозгового кровообращения. При тромбозе сосудов мозга развернутой клинической картине ишемического инсульта часто предшествуют преходящие очаговые неврологические симптомы. Начало болезни постепенное, чаще ночью, под утро. Нарушение сознания коррелирует с нарастанием симптоматики. Артериальное давление нормальное или пониженное. Неравномерный односторонний парез (расстройство произвольных движений) может нарастать до паралича (полного отсутствия произвольных движений). Возникают односторонние патологические симптомы. Темп развития постепенный.

При ишемическом инсульте, связанном с эмболией сосудов мозга, начало внезапное, нарушение сознания развивается достаточно быстро и коррелирует с тяжестью очаговой симптоматики. В 25-30% случаев возникает рвота. Неравномерный односторонний парез, чаще паралич. Темп развития быстрый. В дебюте заболевания могут быть судороги. Геморрагический инсульт - кровоизлияние в мозг - является наиболее тяжелой формой

инсульта. Основной причиной внутримозговых кровоизлияний является гипертонический криз на фоне атеросклероза сосудов.

Гипертонический криз - тяжелое остро развивающееся нарушение регуляции системного и регионарного, преимущественно мозгового, кровообращения, проявляющееся быстрым, обычно значительным повышением артериального давления и характерной симптоматикой.

При гипертонических кризах всегда имеется нарушение церебрального, коронарного, почечного, а иногда и абдоминального кровотока в виде стазов, тромбозов или ди-апедезного кровотечения. Выраженность нарушения кровообращения в перечисленных органах-мишенях определяет вариант течения криза (церебральный, кардиальный, ре-нальный).

Как правило течение геморрагического инсульта острое, характерны глубокое угнетение сознания, вплоть до комы, с нарушением функций жизненно важных органов и систем. Больной мгновенно теряет сознание и падает. Дыхание хриплое, громкое, нерегулярное, пульс напряжен, артериальное давление часто повышено. Кожа лица багрово-синюшной окраски. Нередко бывает рвота. Щека при выдохе отдувается вследствие атонии на стороне паралича. Температура сначала снижается, затем повышается. Взгляд безучастный, движения глаз плавающие, маятникообразные. На стороне, противоположной кровоизлиянию, отсутствуют движения конечностей (ге-миплегия). Первоначально отмечается снижение сухожильных рефлексов и мышечного тонуса, а в дальнейшем - их повышение. Часто нарушена функция тазовых органов (недержание мочи или задержка мочи и кала).

Субарахноидальное кровоизлияние -кровоизлияние в субарахноидальное пространство, которое может быть спонтанным или травматическим. В отличие от геморрагического и ишемического инсультов, как правило, возникает у лиц молодого возраста (от 20 до 40 лет). Наиболее частой причиной (50-60%) суб-арахноидального кровоизлияния являются разрывы аневризм сосудов мозга. В 22-40% случаев в качестве причинного фактора выступает гипертоническая болезнь (гипертонический криз), атеросклероз и др.

Субарахноидальное кровоизлияние обычно развивается внезапно в состоянии бодрствования, нередко на фоне физического или эмоционального напряжения. Внезапная интенсивная головная боль -первый и наиболее частый (85-100%) симптом заболевания. Вместе с головной болью часто возникают тошнота и рвота, светобоязнь. Нарушение сознания развивается у 50-60% больных, в ряде случаев достигая степени комы. Примерно в 10% случаев возникают эпилептические припадки. Через 3-12 ч после начала заболевания выявляются ригидность шейных мышц и другие менингеальные синдромы. В первые дни субарахноидального кровоизлияния очаговые неврологические симптомы нередко отсутствуют, возможны умеренное повышение температуры (обычно до 37-38° С) и артериальная гипертония. На 2-3-й нед субарахноидального кровоизлияния у части больных возникают очаговые симптомы поражения головного мозга.