**Реферат**

**Тема: Фазность клинического течения субдуральных гематом**

**План**

Введение

1. Фаза клинической компенсации (ФКК)

2. Фаза клинической субкомпенсации (ФКС)

3. Фаза умеренной клинической декомпенсации (ФУКД)

4. Фаза грубой клинической декомпенсации (ФГКД)

5. Фаза терминальная

6. Повозрастные и пофазные особенности симптоматики

Выводы

Литература

Введение

Хроническим субдуральным гематомам присуща определенная фазность в их клиническом развитии.

Под фазностью течения нейрохирургической патологии понимается закономерная направленность изменения состояния больного, обусловливаемая патологическим процессом в тесной взаимосвязи от уровня компенсаторно-приспособительных возможностей головного мозга и организма в целом и проявляющаяся характерной динамикой симптоматики (общемозговой, стволовой, локальной, общеорганизменной), приобретающей ведущее значение для диагноза, тактики лечения и прогноза

Понятие «фазность» охватывает все клинические проявления травмы или заболевания головного мозга (в частности, и ХСГ), являясь интегральным выражением их патофизиологической сущности.

Каждая клиническая фаза в течении ХСГ содержит совокупность разнообразных функциональных и структурных признаков, определяющих степень нарушения компенсаторных реакций в том или ином промежутке времени.

Переход (смена фаз) может быть либо постепенным, либо скачкообразным. Он происходит при ХСГ по 5 ведущим параметрам: общемозговому, стволовому, очаговому, соматическому и инструментальному.

Клиническая компенсация рассматривается как способность головного мозга и организма в целом восстановить собственными силами либо с помощью различных внешних факторов и воздействий (в том числе медикаментозных, хирургических и др.) те или иные функции, дефицит которых обусловлен ХСГ.

Клиническая декомпенсация рассматривается как частичная или полная утрата этой способности вследствие разрушения или истощения под влиянием ХСГ компенсаторных механизмов.

Основываясь на концепции фазности развития синдрома компрессии головного мозга, в клиническом течении хронической субдуральной гематомы нами прослежены и выделены 5 фаз, каждая из которых характеризуется рядом свойственных ей особенностей:

1. - фаза клинической компенсации;
2. - фаза клинической субкомпенсации;
3. - фаза умеренной клинической декомпенсации;
4. - фаза грубой клинической декомпенсации;
5. - терминальная.

Основой для определения клинической фазы ХСГ является то или иное сочетание неврологических, соматических и инструментальных признаков.

**1. Фаза клинической компенсации (ФКК)**

Бытовая и трудовая адаптация практически сохранена. Общее состояние больных хорошее или удовлетворительное. Сознание ясное. ФКК может протекать без каких-либо клинических проявлений или отмечаются утомляемость, снижение работоспособности, чувство дискомфорта, расстройство сна ит.д., укладывающиеся в картину астеноневротичес-кого синдрома. Головная боль и другая гипертензи-онная симптоматика отсутствуют; однако могут наблюдаться краткие эпизоды умеренной цефальгии, обычно относимые к преморбидной патологии.

Очаговая симптоматика, как правило, не выявляется, либо в редких наблюдениях односторонней пирамидной недостаточности, нарушений психики, подкорковых признаков не выходит за пределы, объясняемые возрастными изменениями. Стволовых неврологических симптомов нет. Жизненно важные функции спокойны. Разумеется, при наличии у пациентов различной органной патологии в фазе клинической компенсации ХСГ может обнаруживаться соответствующая симптоматика (со стороны внутренних органов, сосудов, позвоночника, конечностей и т.д.).

Электроэнцефалограмма в ФКК обычно укладывается в возрастные изменения. Порой регистрируется картина «плоской» ЭЭГ, характеризующейся преобладанием во всех отведениях высокочастотных бета-колебаний амплитудой не более 30 мкВ.

При функциональном благополучии пациентов в ФКК наличие ХСГ может быть установлено с помощью инструментальных методов исследования визуализирующих анатомо-топографические изменения в мозге.

Выявление смещения срединных структур головного мозга по данным одномерной эхоэнцефа-лографии один из объективных признаков, позволяющий предполагать с учетом, разумеется, клинических данных ХСГ.

Диагноз ХСГ однозначно подтверждается каротидной ангиографией, если на прямых ангиограм-мах в проекции гематомы обнаруживается бессосудистая зона, часто имеющая линзообразную форму с характерным оттеснением сосудов коры мозга.

КТ дает развернутые представления о ХСГ, исключая лишь изоденсивньте гематомы. МРТ состоятельна при любых вариантах ХСГ.

Фаза клинической компенсации встречается нередко. Преимущественно ее длительность исчисляется от 1 -2 недель до 1 -2 мес. Реже она протекает до года и нескольких лет. ФКК характерна для больных с ХСГ при так называемом неизвестном анамнезе.

Зависимости длительности фазы клинической компенсации от возраста больных не установлено.

**2. Фаза клинической субкомпенсации (ФКС)**

Общее состояние больных удовлетворительное. Социально-трудовая адаптация часто остается достаточной. Сознание обычно ясное, иногда выявляются лишь элементы оглушения. Среди общемозговых симптомов наиболее часто встречается головная боль. Она может в большинстве наблюдений иметь приступообразный характер, быть латерализованной, однако сравнительно редко становится интенсивной. Преобладает ощущение тяжести в голове. Порой присоединяется головокружение, тошнота и иные гипертензионные признаки. Могут выявляться и застойные изменения на глазном дне.

Очаговая неврологическая симптоматика встречается часто, приобретая постоянный характер, отличаясь многообразием и выходя за возрастные рамки. Преобладают двигательные нарушения, преимущественно в виде пирамидных знаков и слабо выраженного гемипареза или монопареза, а также центральной недостаточности лицевого нерва.

В ФКС могут выявляться мягкие речевые нарушения (в основном в виде сочетания элементов моторной и сенсорной афазии), расстройства чувствительности (главным образом гемигипальгезия), изменения полей зрения. Изредка встречаются эпилептические припадки, а также зрительные, слуховые, обонятельные галлюцинации.

Психические нарушения, преимущественно в виде снижения памяти, нарушения критики, нарушения ориентировки во времени, месте, хотя и выражены слабо или умеренно, в фазе субкомпенсации начинают играть заметную роль. Развитие изменений психики обычно медленное, но иногда может встречаться и их быстрая манифестация. Однако их оценка как именно признаков ХСГ порой затруднительна, особенно у пожилых и стариков.

Подкорковая симптоматика часто не выходит за рамки возрастных изменений. Дислокационная стволовая симптоматика отсутствует. Жизненно важные функции существенно не нарушаются, однако порой отмечается относительная брадикар-дия (60-64 уд.в мин), или умеренная тахикардия (до 100 уд.в мин), а также неустойчивость артериального давления в виде умеренно выраженной гипо- или гипертонии.

Соматические изменения в ФКС проявляются лишь обострением хронически протекающих заболеваний (атеросклероза, гипертонической болезни, сердечной или легочной недостаточности, заболеваний органов брюшной полости, почек, мочевого пузыря и т.д.).

На электроэнцефалограммах в фазе клинической субкомпенсации выявляются два типа изменений:

I тип - малоизмененные ЭЭГ, включающие «пограничные», (некоторая нерегулярность основного ритма с преобладанием бета-волн и единичные медленные колебания, больше в лобных областях), и «плоские» электроэнцефалограммы.

II тип - синхронизированные ЭЭГ. Синдром синхронизации характеризуется общемозговыми изменениями биопотенциалов различной степенивыраженности.

В ЭЭГ нередко регистрируются локальные изменения в виде легкой межполушарной асимметрии или мягко выраженных непостоянных очаговых признаков.

Фаза клинической субкомпенсации ХСГ наблюдается часто как при переходе из фазы компенсации, так и при улучшении состояния больных, находившихся в фазах декомпенсации. ФКС встречается и при отсутствии в клиническом течении ХСГ фазы компенсации (например, при развитии хронической гематомы на фоне ушиба головного мозга средней степени тяжести). В случаях лавинообразного перехода больного из фазы компенсации непосредственно в фазы декомпенсации или при формировании гематомы на фоне тяжелого ушиба мозга фаза субкомпенсации не развивается.

Переход в фазу субкомпенсации происходит преимущественно в течение 2-10 суток, нередко дольше, особенно у пожилых и стариков. Быстрое проявление клинической картины ФКС обычно провоцируется заболеваниями простудного характера, употреблением алкоголя, повторной легкой черепно-мозговой травмой и т.п., чаще встречаясь у лиц молодого возраста.

Длительность фазы субкомпенсации различна: от нескольких суток до года и более; при этом зависимости от объема гематомы и возраста больных не установлено.

**3. Фаза умеренной клинической декомпенсации (ФУКД)**

Общее состояние больных преимущественно средней тяжести. Иногда может оставаться удовлетворительным. Становятся отчетливыми симптомы компрессии мозга и внутричерепной гипертензии. Часто встречается умеренное оглушение. Головная боль нередко интенсивная и носит постоянный характер. В трети наблюдений в ФУКД улавливается локальная цефалъгия. Могут выявляться застойные изменения на глазном дне.

Очаговая неврологическая симптоматика весьма вариабельна. По сравнению с ФКС, отмечается либо нарастание имевшихся двигательных, речевых, чувствительных нарушений, либо появление новых симптомов выпадения и раздражения. Доминируют двигательные нарушения, преимущественно в виде гемипареза на противоположной гематоме стороне и центральной недостаточности VII нерва (порой с периферическим оттенком), отчетливо выражены и речевые нарушения. Чаще встречается быстрый темп проявления симптомов выпадения двигательных функций.

Эпилептические припадки в ФУКД продолжают оставаться сравнительно редким клиническим признаком.

Психические нарушения (психомоторное возбуждение, снижение критики, нарушение ориентировки во времени и месте, расстройства памяти, неопрятность и др.) становятся довольно частым, а нередко и ведущим симптомом в клинической картине.

По сравнению с предыдущими фазами явно выходит за возрастные рамки симптоматика поражения подкорковых образований мозга в виде гипомимии, гипокинезии, пластических изменений мышечного тонуса, рефлексов орального автоматизма; вместе с тем яркие гиперкинезы наблюдаются очень редко.

Впервые в ФУКД улавливаются отдельные дислокационные стволовые признаки, преимущественно тенториального уровня (небольшая анизокория. снижение реакции зрачков на свет, нарушения конвергенции и др). Ограничение взора вверх, спонтанный нистагм, парезы глазодвигательных нервов, угнетение роговичных рефлексов встречаются редко и обычно выражены мягко.

Патологические стопные рефлексы в ФУКД чаще односторонние и могут быть как контралате-ральными, так и гомолатеральными ХСГ. Порой

наблюдается диссоциация менингеальных симптомов и сухожильных рефлексов по оси тела.

Состояние жизненно важных функций, хотя и не является в ФУКД угрожающим, претерпевает заметные изменения. Возникает или нарастает брадикар-дия, чаще относительная или умеренная, иногда выраженная. Тахикардия, преимущественно до 120 ударов в мин, встречается гораздо реже. Систолическое артериальное давление порой достигает 180 мм рт.ст., а порой и выше. Иногда ХСГ в этой фазе протекает на фоне гипотонии. Может наблюдаться учащение дыхания до 24 в мин без нарушения ритма.

Соматические изменения встречаются чаще, по сравнению с предыдущей фазой, и проявляются обострением хронически протекающих заболеваний, бледностью кожных покровов, порой с цианозом слизистых, интоксикационным синдромом, падением веса.

При нозологической оценке неврологической и соматической симптоматики всегда следует учитывать независимый «вклад» в нее возрастных и преморбидных факторов.

Среди различных категорий симптомов в фазе умеренной декомпенсации чаще преобладают общемозговые, реже- очаговые признаки, затем идут смешанные формы. Иногда ведущую роль в клиническом проявлении ХСГ могут играть соматические симптомы.

У больных, находящихся в ФУКД часто отмечается дизритмический тип изменений биоэлектрической активности мозга. Для него характерны плохо выраженный значительно деформированный, нерегулярный альфа-ритм, регистрация во всех отделах полушарий асинхронных, полиморфных медленных колебаний, заостренных волн, бета-активности.

Очаговые признаки на ЭЭГ в ФУКД встречаются чаще и выражены значительно ярче по сравнению с предыдущей фазой.

Фаза умеренной клинической декомпенсации встречается часто, являясь преимущественно закономерным продолжением предыдущих фаз течения ХСГ, или, реже, при улучшении состояния больных, находившихся в фазе грубой декомпенсации. Порой ФУКД развивается, минуя фазу субкомпенсации. В случаях лавинообразного перехода в фазу грубой декомпенсации из фазы компенсации или субкомпенсации ФУКД может отсутствовать.

Переход в фазу умеренной декомпенсации чаше происходит сравнительно быстро в течение нескольких часов. Более медленный темп развития ФУКД (до недели и дольше) встречается реже. Необходимо отметить, что лавинообразный, а также быстрый «вход» в ФУКД преимущественно встречается у лиц старше 50 лет.

Применяя консервативную терапию, порой удается перевести больных из ФУКД в фазу субкомпенсации, а крайне редко даже в фазу клинической компенсации. Преобладает «выход» из ФУКД в течение нескольких суток, иногда быстрый «выход» в течение нескольких часов. Положительной обратимости клинических фаз в основном удается достигнуть среди лиц молодого возраста. Иногда наблюдается неоднократное чередование клинических фаз умеренной декомпенсации и субкомпенсации. В этих случаях «вход» в фазу и «выход» из нее быстрые.

Длительность ФУКД варьирует от нескольких суток до нескольких недель, иногда дольше. Проследить какую-либо зависимость сроков фазы умеренной клинической декомпенсации от возраста больных, объема гематомы и давности анамнеза не удается.

**4. Фаза грубой клинической декомпенсации (ФГКД)**

Общее состояние больных преимущественно тяжелое или крайне тяжелое, значительно реже - средней тяжести. Выражен синдром компрессии головного мозга. Ведущим в клинической картине становится выключение сознания от уровня глубокого оглушения до сопора или комы. Крайне редко наблюдается умеренное оглушение.

О наличии головной боли порой можно судить лишь по мимическим реакциям при перкуссии черепа. Больные, доступные хотя бы ограниченному контакту, жалуются на сильную головную боль. Нередко наблюдается рвота. Застойные явления на глазном дне довольно быстро усугубляются или остаются без существенной динамики по сравнению с предыдущей фазой.

Очаговые неврологические симптомы более грубы, по с сравнению с ФУКД, среди них доминируют двигательные нарушения обычно в виде контрлатерального гемипареза. Исключая случаи двухсторонних ХСГ, ипсилатеральный гемипарез обусловлен дислокационным воздействием. Постоянно встречается контрлатеральный парез лицевого нерва, нередко с периферическим оттенком. В ФГКД преобладает быстрое усугубление двигательных выпадений.

Чувствительные расстройства в качестве очаговых симптомов встречаются реже, главным образом в виде гемигипалгезии и гемианалгезии. Другие локальные неврологические симптомы часто перекрываются общемозговой или вторичной стволовой симптоматикой.

О речевых расстройствах, а также нарушениях психики в фазе грубой клинической декомпенсации нередко трудно судить в связи с нарушениями сознания. Среди больных, доступных контакту, часто встречаются психопатологическая симптоматика и расстройства речи.

Подкорковая симптоматика в ФГКД., по сравнению с предыдущей фазой, отмечается значительно чаще и грубее выражена (амиостаз, ригидность, характерные мелкие гиперкинезы, хоботковый рефлекс и др).

В ФГКД на фоне нарушенного сознания может проявляться вся гамма вторичных стволовых симптомов, преимущественно тенториального уровня. У больных с ХСГ они имеют некоторые особенности. Среди дислокационных стволовых симптомов ведущее место занимают нарушения тонуса мышц конечностей, в основном двусторонние и с превалированием гипертонии. Иногда гипертонус приобретает характер периодических судорог конечностей, возникающих спонтанно или в ответ на внешние раздражители различного характера. На фоне билатерального изменения мышечного тонуса часто выявляется его асимметрия с преобладанием на противоположной гематоме стороне.

Далее следуют парез взора вверх, анизокория, нарушения реакции зрачков на свет и конвергенции. Реже встречаются птоз, расходящееся косоглазие, неравномерное стояние глаз по горизонтальной или вертикальной оси.

Двусторонние патологические знаки в ФГКД обычно достигают максимума с момента появления в течение суток.

Ригидность затылочных мышц, двусторонний симптом Кернига встречаются постоянно. Часто отмечается диссоциация менингеальных симптомов, обычно с преобладанием симптома Кернига над ригидностью затылочных мышц, а также диссоциация сухожильных рефлексов по оси тела.

Стволовые симптомы дислокации на уровне затылочного отверстия при ХСГ встречаются реже, проявляясь спонтанным нистагмом, парезами взора в стороны, угнетением роговичных рефлексов, иногда нарушением глотания.

В ФГКД могут наблюдаться характерные для вторичного поражения ствола мозга диссоциированные расстройства жизненно важных функций. Порой они становятся угрожающими с преобладанием нарушения дыхания.

Часто отмечается выраженная брадикардия (40- 50 ударов в мин), реже тахикардия.

Артериальное давление кратковременно или стойко повышено, значительно реже может быть в пределах возрастной нормы. Иногда ФГКД протекает на фоне гипотонии. Нередко встречается гипертермия, изредка - гипотермия.

Нарастание и появление новых стволовых симптомов, примерно, у половины больных происходит лавинообразно, у другой - в течение суток.

Соматическая патология в ФГКД преимущественно сопутствует больным старше 50 лет и характеризуется сухостью кожных покровов, понижением их тургора, бледностью, цианозом слизистых и т.п., что обусловлено воздействием гематомы на структуры, ответственные за обменные процессы, повышением внутричерепного давления, интоксикацией. Порой течение ХСГ в фазе грубой декомпенсации осложняется бурно развивающимися воспалительными процессами во внутренних органах (двусторонняя пневмония, пиелоцистит и т.д.).

При электроэнцефалографическом исследовании в ФГКД чаще регистрируется грубо нарушенная ЭЭГ, реже - дизритмичсская. Чаще по сравнению с предыдущими фазами, встречаются и очаговые изменения. Нередки и признаки, указывающие на страдание стволовых структур.

Ведущим в ЭЭГ является синдром грубой синхронизации. Реже встречается синдром выраженной синхронизации.

Фаза грубой клинической декомпенсации неизбежно развивается у больных с гематомами, если компрессия мозга не была ликвидирована оперативным путем в более ранних фазах. Обычно ей предшествует фаза умеренной декомпенсации, иногда - фаза субкомпенсации. Если ФГКД наступает, то переход в нее чаще происходит лавинообразно или быстро, реже может принимать и более медленный темп (иногда до 4-х суток).

Следует отметить, что при применении интенсивной терапии порой удается перевести больного из фазы грубой декомпенсации в фазу умеренной декомпенсации, а порой и в фазу субкомпенсации. «Выход» из ФГКД происходит в течение суток, встречаясь преимущественно у лиц до 45 лет.

Длительность ФГКД от нескольких часов до суток, реже дольше. Прямой зависимости продолжительности фазы грубой декомпенсации от объема гематомы и давности анамнеза проследить не удается.

**5. Фаза терминальная**

Кома с грубыми нарушениями жизненно важных функций. Ярко выражены глобальные изменения мышечного тонуса, вестибуло-глазодвигательные и зрачковые расстройства, арефлексии и другие стволовые признаки. На этом фоне обычно невозможно вычленить первично очаговую симптоматику.

Развитие клинических проявлений терминальной фазы происходит лавинообразно. Порой она манифестирует внезапной остановкой дыхания. Длительность ее исчисляется минутами, редко - часами.

Терминальная фаза завершает процесс клинического течения ХСГ, если, разумеется, он своевременно не прерван хирургическим вмешательством.

Фазовый подход к клиническому течению ХСГ облегчает решение дифференциально-диагностических задач.

В фазе клинической компенсации находилось 21 (8,5 %) больных, в фазе субкомпенсации 117 (47,2%), в фазе умеренной декомпенсации 91 (36,7 *%)* и в фазе грубой клинической декомпенсации находилось 19 (7,6 %) больных.

Таким образом, при поступлении в стационар преобладали пациенты в фазах субкомпенсации и умеренной декомпенсации.

Надо отметить, что близкое количественное распределение больных по группам получено и при использовании стадий Т. Markwalder (137; 138;): 1 стадия (нет симптоматики) - 25 (10,1 %),

1. стадия (легкая симптоматика) - 126 (50,8 %),
2. стадия (умеренная симптоматика) - 80 (32,3 %),
3. стадия (грубая симптоматика) - 17 (6,8 %)больных. Это обстоятельство, как представляется, свидетельствует о достаточной объективности фазного подхода к анализу клинического течения ХСГ.



**Рис. 1.** Распределение наблюдений по возрастным группам (над столбцами указано число наблюдений)

На рис.1 представлено распределение наблюдений в по возрастным группам согласно рубрификации ВОЗ. Видно, что основное количество ХСГ приходится на средний и пожилой возраст.

В таблице1 представлено сопряжение клинической фазы заболевания и возраста пациентов в абсолютных цифрах (рис. 3). При допустимом объединении клинических фаз компенсации и субкомпенсации и клинических фаз умеренной и грубой декомпенсации прослеживается тенденция увеличения количества фаз декомпенсации по мере увеличения возраста больных. Исключение составляют дети, что, однако, объясняется включением в эту небольшую возрастную группу (18 пациентов) 3 больных с ХСГ, находившихся в вегетативном статусе, у которых клиническая декомпенсация была обусловлена именно последним обстоятельством.

*Таблица 1*

**Распределение наблюдений по клинической фазе и возрасту больных**

|  |  |
| --- | --- |
| Клиническая фаза | Возраст (лет) |
|  | 0-14 | 15-29 | 30-44 | 45-59 | 60-74 | 75 и больше | Всего |
| ФКК | 1 | 5 | 5 | 6 | 4 | - | 21 |
| ФСК | 8 | 14 | 19 | 40 | 30 | 6 | 117 |
| ФУКД | **6** | 8 | 12 | 29 | 24 | 12 | 91 |
| ФГКД | **3** | 2 | - | 5 | 5 | 4 | 19 |
| Всего | 18 | 29 | 49 | 67 | 63 | 22 | 248 |



**Рис.** 2. Распределение наблюдений по клиническим фазам в различных возрастных группах

Сравнивая репрезентативные группы больных с ХСГ, поступивших в Институт нейрохирургии им.Н.Н.Бурденко до и после распространения в стране компьютерной томографии, можно отметить положительную направленность в изменении фазного спектра ХСГ (см.табл.2), что глобально указывает на их более раннюю диагностику.

I.Выборка: I07 больных с ХСГ, поступивших в Институт в 1970-1987 гг (16; 37; 50;).

2.Выборка: 248 больных с ХСГ, поступивших в Институт в 1988-2000 гг (20;).

*Таблица 2*

**Распределение больных с ХСГ по клиническим фазам при поступлении в стационар**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Клинические фазы | 1 выборка (%) | 2 выборка (%) |
| Компенсации | 3 | 8,5 |
| Субкомпенсации | 29 | 47,2 |
| Умеренной Декомпенсации  | 35 | 36,7 |
| Грубой декомпенсации | 33 | 7,6 |

Для ориентации в клинике ХСГ и построения адекватной по содержанию и срокам лечебной тактики весьма существенно знать, какими темпами происходит углубление декомпенсации и восстановление компенсации у больных с ХСГ. Выделяют следующие варианты углубления клинической декомпенсации при ХСГ; постепенный (недели, месяцы), быстрый (дни), лавинообразный (часы), а также ундулирующий.

По данным Института нейрохирургии при ХСГ преобладает постепенный темп углубления клинической декомпенсации (у 51,6% больных); быстрый темп отмечен у 25,1 % больных, лавинообразный - у 3,2 %, ундулирующее течение у 6,4 %. Последние 3 варианта чаще выявляются у пожилых и стариков. Клиническая фаза ХСГ была стабильна на протяжении многих месяцев и даже лет у 4,6 % больных; у 9,1 % наблюдалась только положительная динамика в смене клинических фаз.

**6. Повозрастные и пофазные особенности симптоматики**

*Общемозговые симптомы.* Среди общемозговых симптомов ХСГ прежде всего важна оценка состояния сознания. Для этого использовали принятую в России единую классификацию ЧМТ . В ней предусматриваются следующие градации состояния сознания: ясное, оглушение умеренное, оглушение глубокое, сопор, кома умеренная, кома глубокая, кома терминальная.

Более половины больных поступают в ясном сознании, треть - в умеренном оглушении, остальные с более грубыми нарушениями сознания. При повозрастном анализе отмечается закономерное уменьшение удельного веса ясного сознания по мере увеличения возраста больных. Соответственно возрастает удельный вес оглушения (умеренного и глубокого), достигая максимума у пожилых и у стариков. Что касается сопора, то он наблюдался лишь у больных пожилого и старческого возраста, развитие умеренной комы при ХСГ также тяготеет к старшим возрастным группам. Однако, укажем, что случаи выключения сознания до сопора и комы были единичны.

Вегетативный статус при ХСГ отмечен лишь у детей, являясь следствием не ХСГ, а перенесенного диффузного аксонального повреждения мозга. Это и обуславливает высокий удельный вес грубых нарушений сознания у детей.

*Нарушения психики.* Они отражают как общемозговые, так и локальные реакции мозга на ХСГ. При этом, естественно, необходимо учитывать влияние преморбидных и возрастных факторов. Рассмотрим такой важный показатель состояния психики, как ориентировка. При этом исходим из того, что выяснение ориентировки больного во времени, месте и собственной личности является одним из упрощенных и доступных способов определения состояния сознания от ясного до глубокого оглушения.

У больных в ясном сознании ориентировка была полной. У больных в умеренном оглушении она также могла сохраняться полной, хотя отмечалась некоторая замедленность в ответах, а порой улавливалась и относительная дезориентировка во времени и месте. При глубоком оглушении сохранялась лишь ориентировка больного в собственной личности, но и здесь встречались серьезные отклонения вплоть до полной дезориентировки.

Синдромы психотического уровня в клинике ХСГ сравнительно редки. Однако по мере увеличения возраста пострадавших их отсутствие у детей и молодых и единичные случаи у лиц среднего возраста (с отягощенным анамнезом) сменяются все более заметной ролью психотических нарушений у пожилых и стариков, встречаясь у последних почти в половине наблюдений.

Центральное место в синдромах психотического уровня при ХСГ занимают следующие их различные варианты спутанного сознания.

*Амнестическая спутанность,* при которой определяющими являются нарушения памяти. Характерна дезориентировка больных во времени и месте. Больные не запоминают или слабо запоминают происходящие события. Неточно воспринимают реальную действительность, и в этом есть окраска прошлого в том смысле, что больные представляют себя в какой-либо из ситуаций, пережитых ими ранее. Возможны конфабуляции, повышенная ре-чедвигательная активность и смена таких состояний адинамией. Спутанность появляется или усиливается в вечерние часы.

*Спутанность с психомоторным возбуждением,* где на первый план выступает беспокойство, суетливость, многоречивость больных, они пытаются встать, куда-то идти, кого-то зовут. Выражена дезориентировка. Возможны ложные узнавания: из-за неспособности идентифицировать лица окружающих больные в медицинском персонале «узнают» своих близких. Эти состояния недлительны, сменяются адинамией, вялостью, сонливостью. Как правило, усиливаются в вечерние и ночные часы. При расспросах больных в моменты спутанности могут выявляться конфабуляции, в которых на вопросы о месте и времени их пребывания больные отвечают вымыслами, ( они находятся «на рыбалке», «на совещании», «дома» и т.п).

*Спутанность с речевыми нарушениями* наблюдается у больных с затруднениями осмысления обращенной речи, грубыми и частыми мнестическими западениями. Наблюдается, как правило, при преимущественном поражении левого полушария мозга. Больные дезориентированы. Могут быть тревожными, растерянными, суетливыми, мечущимися в постели. И здесь из-за крайней истощаемости, утомляемости типичны перерывы в повышенной двигательной активности, иногда больные становятся вялыми, малоподвижными, сонливыми. Характерная особенность такой спутанности у больных старческого возраста конфабуляции с воспроизведением в них каких-то прошлых переживаний.

*Конфабуляторная спутанность* характеризуется обилием конфабуляции - спонтанных или следующих в ответ на расспросы врача. Эту спутанность можно обозначить и как амнестически-конфабуляторную, так как здесь грубо снижена способность к запоминанию, адекватному воспроизведению прошлых знаний. При этом возможны периодические состояния двигательного или психомоторного возбуждения, особенно к вечеру или в ночные часы.

Все наблюдавшиеся у больных в пожилом и старческом возрасте варианты спутанности включают в себя так называемые продуктивные и дефицитарные нарушения. Но и те, и другие отличаются от встречающихся у более молодых больных. Так, в продуктивных нарушениях наиболее часты явления конфабуляции, благодушно-эйфорический фон настроения, но прерываемый сонливостью, слабодушием; при этом редки галлюцинаторные или зрительные представления, ментизм. Среди дефицитарных - нарушения памяти, ориентировки, восприятия реальной действительности, резко выраженная астения с крайней истощаемостью, неспособностью концентрации внимания в течение более или мене длительного времени. В целом для описанных состояний характерно преобладание дефицитарных явлений над продуктивными.

Одной из отличительных особенностей состояний спутанности больных, особенно в возрасте старше 70 лет, является феномен «ухода в прошлое»: нечетко воспринимая реальную действительность, больные представляли себя в какой-либо из прежних ситуаций; прошлыми переживаниями окрашивалось восприятие настоящей действительности. Этот феномен особо ярко проявляется в содержании конфабуляции больных.

Часто наблюдаются нарушения цикла сна и бодрствования, что выражается, в частности, в возникновении эпизодов спутанности в вечерние и ночные часы при меньшей их вероятности в утренние и дневные часы, когда больные могут быть вполне упорядоченными в поведении, ориентированными.

Наконец, можно отметить такое отличие состояний спутанности от помраченного сознания у больных молодого и среднего возраста, которое

заключается в независимости или меньшей зависимости структуры нарушения сознания от стороны преимущественного поражения мозга. Так, при левополушарном поражении могли быть не только нарушения вербальной памяти, речи, эпизоды тревоги, растерянности, но и конфабуляции, благодушный фон настроения, оптико-пространственные нарушения. У ряда больных с ХСГ преимущественно пожилого возраста выявляются эмоциональные нарушения субпсихотического уровня. К наиболее частым проявлениям эмоциональной патологии относятся такие крайние реакции, как слезливость и слабодушие, с одной стороны, и эйфория, благодушие, с другой. Отмечены состояния субдепрессии, главным образом, тревожной. Но наиболее примечательна для больных пожилого и старческого возраста изменчивость эмоционального состояния с переходом от благодушия к слабодушию, от эйфории к слезам. Иногда в рамках клинической картины ХСГ бредовая готовность с подозрительностью, недоверчивостью сказывалась на поведении больных.

*Эпилептические припадки.* Обычно рассматриваются в кругу общемозговой симптоматики, хотя с неменьшим основанием их можно отнести и к очаговым признакам. Встречаются сравнительно редко при ХСГ. Примерно, с одинаковой частотой встречались генерализованные припадки с клони-ческими судорогами, и фокальные-сенсорные и моторные без выключения сознания. В ряде случаев симптомы раздражения были обусловлены не ХСГ, а предшествующей ЧМТ. При возрастном анамнезе эпилептического синдрома отмечено, что он встречался в единичных наблюдениях во всех возрастных группах, исключая стариков.

*Головная боль -* одна из наиболее частых жалоб больных с ХСГ. При грубых нарушениях сознания о её наличии можно косвенно судить по мимическим реакциям при перкуссии головы. Однако при ХСГ может встречаться отсутствие головной боли либо та степень ее выраженности, которая игнорируется больным. При общей закономерности усугубления головной боли по мере нарастания клинической декомпенсации есть немало исключений. При возрастном анализе головной боли устанавливается, что она относительно чаще встречается у больных детского, молодого и младшего среднего возраста и реже - у лиц пожилого и старческого возраста. При этом в младших возрастных группах преобладает гипертензионная окраска головной боли, а в старших возрастных группах - более четко выступает ее сосудистый характер. Заметим также, что головная боль нередко имеет локальный оттенок, в основном соответствуя зоне расположения ХСГ.

К нередким признакам ХСГ относится астения.

*Оболочечные симптомы.* Симптом Кернига и ригидность затылочных мышц отмечаются почти у половины больных с ХСГ, обычно умеренно выраженные. Естественно, при трактовке их генеза следует помнить о возрастных изменениях, о влиянии остеохондроза позвоночника, деформирующего остеоартроза коленных суставов и некоторых других внечерепных факторов.

*Состояние глазного дна.* К числу классических объективных симптомов повышения внутричерепного давления относятся гипертензионные изменения на глазном дне. Обычно чем глубже нарушена клиническая компенсация при ХСГ, тем чаще встречаются застойные явления на глазном дне но, конечно, при этом важен темп ее наступления.

При ХСГ выявляется закономерное уменьшение удельного веса застойных изменений в старших возрастных группах по сравнению с младшими. Очевидно этот факт отражает особенности возрастной реактивности головного мозга с постепенным снижением ее по мере старения организма и смену отека головного мозга и повышения внутричерепного давления у детей и молодых коллапсом мозга и понижением внутричерепного давления у пожилых и стариков.

*Очаговая симптоматика.* Двигательные нарушения являются ведущими среди локальных симптомов в клинической картине ХСГ. Выделяют следующие градации пирамидного синдрома:

- отсутствие пирамидных знаков;

- слабо выраженный пирамидный синдром (асимметрия пери остальных, сухожильных и кожных рефлексов, незначительное снижение мышечной силы с опусканием пораженной конечности при пробе Барре, небольшое повышение мышечного тонуса);

- умеренно выраженный пирамидный синдром (моно- или гемипарез со снижением силы в паретичной конечности в 1,5-2 раза по сравнению со здоровой, заметное повышение мышечного тонуса, некоторое уменьшение объема движений, особенно при повторном выполнении инструкции, негрубые патологические рефлексы);

1. - грубо выраженный пирамидный синдром (глубокий гемипарез или тет-рапарез со снижением мышечной силы в паретичной конечности в три и более раза, по сравнению со здоровой, неполный объем движений вплоть до их отсутствия, резкое повышение мышечного тонуса по типу «складного ножа», яркие патологические рефлексы).

В спектр пирамидного синдрома входят также центральные парезы VII и XII нервов и ряд других признаков.

При возрастном анализе пирамидного синдрома отмечается закономерное увеличение его частоты и выраженности в старших возрастных группах, по сравнению с младшими возрастными группами. Исключение составляют дети, у которых грубые двигательные нарушения были обусловлены не ХСГ, а перенесенной тяжелой ЧМТ.

При пофазном анализе пирамидного синдрома выявляется закономерное его учащение и утяжеление по мере углубления клинической фазы заболевания: в ФКК пирамидный синдром практически отсутствует, а в ФГКД - как правило, наблюдается у всех больных и к тому же обычно грубо выражен.

*Речевые нарушения* (включая моторные и сенсорные) наблюдаются у трети больных с ХСГ. Если брать только левосторонние ХСГ, то их удельный вес среди очаговой симптоматики существенно повышается.

При повозрастном анализе нарушений речи выявляется увеличение их частоты и выраженности параллельно старению больных. Исключение составляют дети с ХСГ, находившиеся в вегетативном статусе.

При пофазном анализе афатического синдрома устанавливается закономерное возрастание его частоты и выраженности по мере углубления клинической декомпенсации.

*Подкорковый синдром* при ХСГ проявляется обеднением произвольныхдвижений, скованностью, брадикинезией, гипомимией, тремором, пластическими изменениями мышечного тонуса, рефлексами орального автоматизма. Четко просматривается зависимость его частоты и полноты раз-вертываемости от возраста больного. Исключение составляли дети в связи с высоким удельным весом среди них больных в вегетативном статусе. При этом следует учитывать, что ХСГ может значительно усугублять преморбидный подкорковый синдром. Это положение иллюстрируется смягчением экстрапирамидной симптоматики после удаления ХСГ даже у лиц пожилого и старческого возраста.

*Нарушения статики и координации* выявляются у половины больных с ХСГ. Среди них преобладают умеренно выраженные расстройства походки с ее замедленностью, реже отшатыванием в стороны; неустойчивость в позе Ромберга, особенно при сенсибилизации; нечеткость в выполнении паль-це-носовой и пяточно-коленной проб. Всегда следует учитывать вклад преморбидной отягощенности и возрастного фактора. О роли последнего свидетельствует нарастание частоты статокоординационных нарушений с увеличением возраста пациентов.

Пофазный анализ расстройств походки, статики и координации показал их усугубление по мере утяжеления клинической декомпенсации.

*Стволовые симптомы.* В клинике ХСГ, в отличие от острой ЧМТ, они обычно являются вторичными или дислокационными (исключая, конечно, возрастные и преморбидные стволовые знаки). Следует также заметить, что дислокационные синдромы при ХСГ, часто имеют иную структуру, иную выраженность, иную локализацию, чем при острых внутричерепных гематомах.

Если при острых гематомах доминирует дислокационный стволовый синдром тенториального уровня, то при ХСГ часты синдромы вклинения поясной извилины под фалькс. Это находит свое отражение и в клинике и на КТ, где даже в ФГКД при резком смещении срединных структур мозга сравнительно мало выражена деформация базальных цистерн.

Дислокационный стволовый синдром тенториального уровня при ХСГ часто развивается в весьма замедленном темпе, не содержа при этом всех своих неврологических слагаемых. Кроме того, если при ХСГ выявляется дислокационный стволовый синдром, то он, в отличие от острых внутричерепных гематом, обычно умеренно выражен.

Демонстративна, как и следовало ожидать, пофазная зависимость дислокационного синдрома. Его не было у больных в ФКК. В ФКС отдельные нсгру-бые стволовые симптомы, которые принято расценивать как вторичные, имели сосудистый либо инволюционный генез. В ФУКД и ФГКД частота и степень выраженности средне мозгового и заднечерепного дислокационного синдрома нарастают, достигая максимума при грубой клинической декомпенсации.

*Взор вверх.* Среди вторичных стволовых симптомов рассмотрим такой классический признак ущемления ствола в отверстии мозжечкового намета, как парез взора вверх. В большинстве наблюдений ХСГ произвольный либо рефлекторный взор вверх был в полном объеме (то есть глаза при слежении за вертикально перемещаемым предметом отклонялись вверх на 45 и более градусов, либо в ответ на раздражение роговицы глаза отклонялись вверх настолько, что радужка полностью или почти полностью скрывалась под верхним веком). У трети больных взор вверх был ограничен умеренно (отклонение глаз вверх в пределах 20-40 градусов), и лишь у отдельных больных отмечалось грубое ограничение взора вверх (объем движения глаз вверх не достигал 20 градусов).

При повозрастном анализе ограничение взора вверх выявляется чаще в старших возрастных группах, что, по-видимому, связано с нарушениями у них психики и снижением концентрации внимания, с возрастным угнетением корнеальных рефлексов, возрастными особенностями глазодвигательной иннервации, а также преморбидной отя-гошенностью. При пофазном анализе объема вверх он был полным у больных в ФКК и ФКС (за отдельными исключениями, обусловленными возрастными факторами). В ФУКД умеренное ограничение взора вверх отмечается у трети больных, а в ФГКД у 2/3 больных с ХСГ.

*Спонтанный нистагм,* преимущественно горизонтальный, в качестве стволового симптома выявляется у трети больных с ХСГ. При этом в большинстве наблюдений он клонический, редко кло-нотонический. При пофазном рассмотрении спонтанного нистагма он отсутствует у всех больных в ФКК и определяется, примерно, в трети наблюдений с небольшими колебаниями во всех остальных клинических фазах заболевания.

*Роговичныерефлексы.* Снижение роговичных рефлексов отмеча-лось более чем в трети наблюдений; порой оно было односторонним, указывая на по-лушарный генез их асимметрии.

При повозрастном анализе роговичных рефлексов выявляется более частое их снижение у лиц пожилого и старческого возраста, что связано с инволюционными изменениями.

Пофазный анализ роговичных рефлексов выявляет нарастание частоты их снижения по мере углубления клинической фазы заболевания.

Патологические стопные знаки (прежде всего - рефлекс Бабинского) часто встречаются в клинике в составе латерализованного полушарного пирамидного синдрома. Они преимущественно односторонние, реже *-* двухсторонние; в последнем случае патологические рефлексы имеют дислокационный стволовый, либо биполушарный генез (при двусторонних ХСГ). субдуральный гематома внутричерепной кровоизлияние

***Вывод:***При повозрастном анализе вариабельной клиники ХСГ установлены следующие основные закономерности:

1. частое преобладание общемозговой симптоматики над очаговой во всех возрастных группах;
2. по мере увеличения возраста больных изменяется структура общемозговых симптомов - от гипертензионных в детском, молодом и среднемвозрасте до гипотензионных в пожилом и старческом возрасте, что связано с преобладанием в младших возрастных группах отека мозга и внутричерепной гипертензии, а в старших возрастных группах коллапса мозга и внутричерепной гипертензии;
3. повышение с возрастом больных роли сосудистого слагаемого в генезе симптоматики при ХСГ, что вместе с инволюционными факторами обусловливает большую частоту нарушений психики у лиц старческого и пожилого возраста по сравнению с младшими возрастными группами;
4. при доминировании среди очаговой симптоматики двигательных нарушений степень их выраженности и устойчивости обычно усугубляется с возрастом;
5. наблюдается повозрастное смещение соотношения клинических фаз заболевания в сторону их утяжеления или, иными словами чем старше больной с ХСГ, тем чаще у него выявляется грубая декомпенсация. Это связано как с истощающимися с возрастом компенсаторными возможностями, так и с нарастанием инволюционной и приобретенной патологии;
6. фазовые переходы многообразны и во многом связаны с возрастными анатомо -физиологическими особенностями черепа, головного мозгаи организма в целом. Если наступает клиническая декомпенсация, то наиболее быстро в фазу грубой декомпенсации входят больные пожилого и старческого возраста, что объясняется тем, что у этой категории больных компримирующее воздействие ХСГ на мозг сопровождается выраженными сосудистыми нарушениями;
7. декомпенсация при ХСГ развивается по пяти ведущим параметрам: общемозговому, стволовому, очаговому, соматическому и инструментальному. При этом для ХСГ во всех возрастных группах характерны диссоциации между различными показателями, что необходимо учитывать при установлении клинической фазы заболевания. Соматический статус играет особую роль в оценке клинической фазы ХСГ у пожилых и стариков. При ХСГ, в отличие от острых гематом, во всех возрастных группах могут не срабатывать привычные критические инструментальные показатели, имея в виду как параллелизм в развертывании общемозговой, очаговой и стволовой симптоматики, так и прогноз.

Как показали исследования, возрастной и фазовый подходы весьма перспективны для оценки состояния больного, анализа данных инструментальных методов диагностики и выбора адекватной тактики лечения ХСГ.

Литература

1. Арутюнов А.И. Субдуральные осумкованные гематомы, их клиника и хирургическое лечение // Ж. Вопросы нейрохирургии - 1961, 1, с. 16-21.

1. Арутюнов А.И. Травматические внутричерепные кровоизлияния // В кн.: Руководство по нейротравматологии. 1978, т. 1, с. 377-404.
2. Бабчин И.С. Закрытые повреждения черепа и головного мозга // Л., 1958, 40 с.
3. Балязин В.А. Хирургическое лечение хронических субдуральных гематом с использованием закрытого клапанного дренирования // В кн.: 1 съезд нейрохирургов Российской Федерации. Екатеринбург.-1995, с. 30.
4. Денисенко Л.В. Хирургическое лечение хронических субдуральных гематом // В кн.: Труды объед.конф. нейрохирургов, Ереван, 1965, с. 200-202.
5. Добровольский Г.Ф. Электронно-микроскопическое исследование процесса удаления эритроцитов аутогенной крови за пределы субдурального пространства //Бюллетень Эксперимент. Биологии медицины, 1979, 7.с. 99-102.
6. Доброхотова Т.А. Прогноз восстановления психической деятельности больных с черепно-мозговой травмой. // Глава 4 в монографии Л.Б. Лихтермана с соавт.,«Черепно-мозговая травма: прогноз и течение. М. Книгалтд. 1993, с. 110-125.
7. Злотник Э.И. Клиника и лечение хронических субдуральных гематом // В кн: Экспериментальная и клинич. Неврология. Минск. 1958, вып. 2, с. 229-241.