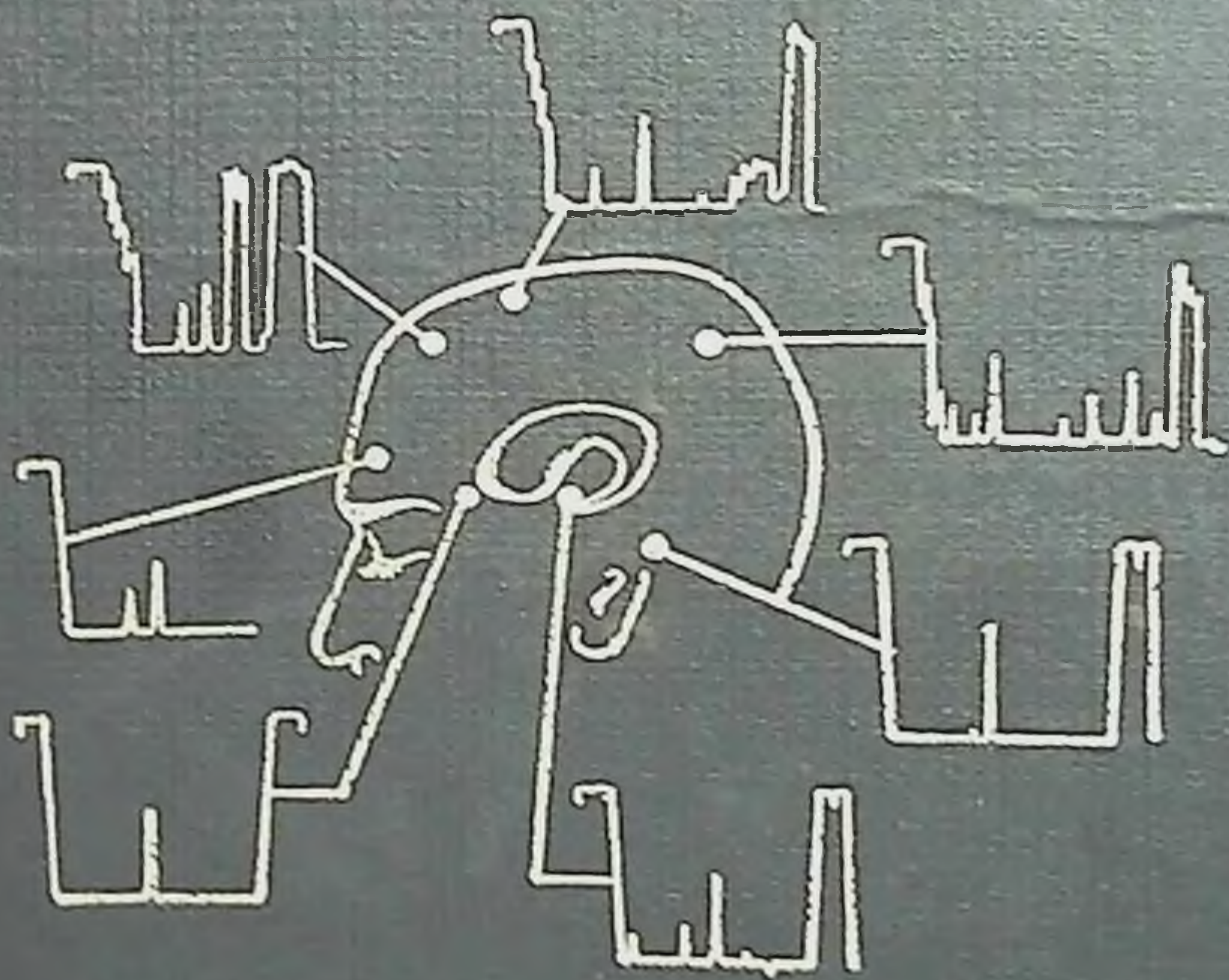


В. В. Лебедев  
Л. Д. Быковников

# РУКОВОДСТВО ПО НЕОТЛОЖНОЙ НЕЙРОХИРУРГИИ



617-8  
Л. 330.

В. В. Лебедев  
Л. Д. Быковников

# РУКОВОДСТВО ПО НЕОТЛОЖНОЙ НЕЙРОХИРУРГИИ

№ 284059  
САНКТ-ПЕТЕРБУРГСКОГО УНИВЕРСИТЕТА



МОСКВА «МЕДИЦИНА» 1987

ББК 54.5

Л33

УДК 616.8-089.191.1(035)

Рецензенты: *Г. А. Педаченко*, проф., руководитель отдела нейротравматологии Киевского НИИ нейрохирургии; *Б. М. Рачков*, докт. мед. наук, директор Ленинградского научно-исследовательского нейрохирургического института им. проф. А. Л. Поленова.

Лебедев В. В., Быковников Л. Д.

Л33 Руководство по неотложной нейрохирургии. — М.: Медицина, 1987. — 336 с.: ил.

В руководстве рассмотрена проблема организации неотложной диагностики и хирургического лечения при травматических повреждениях и некоторых заболеваниях центральной и периферической нервной системы. Определены задачи и врачебная тактика. Показана возможность и необходимость параллельного проведения мероприятий интенсивной терапии и диагностического обследования наиболее тяжелобольных и пострадавших с целью раннего выявления и своевременного хирургического лечения неотложной патологии головного и спинного мозга.

Руководство рассчитано на нейрохирургов, врачей скорой медицинской помощи.

Л 411300000—228 166—87  
039(01)—87

ББК 54.5

© Издательство «Медицина», Москва, 1987

## ПРЕДИСЛОВИЕ

Неотложная нейрохирургия — это раздел нейрохирургии, изучающий распространение, этиологию, патогенез, клиническую картину и течение, разрабатывающий принципы организации, методы экстренной диагностики и способы хирургического лечения острых и декомпенсированных подострых и хронических заболеваний, а также травм центральной и периферической нервной системы.

Введение в нейрохирургию понятия «экстренность» является основой для дальнейшего ее развития как в научном, так и в практическом плане. К врачам-нейрохирургам предъявляется требование неотложно выполнять диагностическое обследование и хирургическое лечение. Это вызывает необходимость организационной перестройки нейрохирургического отделения, пересмотра с точки зрения срочности «традиционных» методов исследования, создания новых диагностических комплексов и приборов, а также организационных преобразований медицинских учреждений в районе функционирования отделений неотложной нейрохирургии.

До недавнего времени вопросы неотложной нейрохирургической помощи были ограничены разделом нейротравматологии; эти вопросы представлены в «Руководстве по нейротравматологии» (М., 1978—1979 гг.). В последние годы в периодической литературе и некоторых монографиях с позиций неотложной диагностики и хирургической помощи рассматриваются и другие разделы нейрохирургии. Однако еще недостаточно руководств для практических врачей, в которых определялись бы объем и характер оказания скорой помощи при нейрохирургической патологии на догоспитальном этапе, особенности неотложной диагностики и хирургического лечения больных и пострадавших с поражением центральной и периферической нервной системы в стационарах системы скорой и неотложной медицинской помощи.

Вместе с тем, как показывают клинические наблюдения, своевременная диагностика острых заболеваний и травматических повреждений центральной нервной системы, правильное, рациональное проведение организационных и лечебно-тактических мероприятий по оказанию неотложной нейрохирургической помощи во многом определяют успех лечения.

Создание современной диагностической аппаратуры и хирургического инструментария, внедрение в клиническую практику ангиографии мозга, эхоэнцефалографии, электроэнцефалографии

с регистрацией вызванных потенциалов, компьютерной томографией мозга, развитии микрохирургической техники позволяют в ранние сроки установить точечный диагноз поражения центральной нервной системы и в каждом конкретном случае определять объем хирургического вмешательства в различных отделах мозга с минимальной для него травмой.

Наряду с достигнутыми успехами в плановой онкологической и сосудистой нейрохирургии остаются неудовлетворительными результаты лечения больных и пострадавших с тяжелой черепно-мозговой и позвоночно-спинальной травмой, геморрагическим и ишемическим инсультом, осложненным течением опухолей центральной нервной системы, абсцессами головного и спинного мозга, т. е. с такой патологией, для устранения которой нередко требуется неотложная нейрохирургическая помощь для сохранения или наиболее полного восстановления функциональной активности нервных структур.

В связи с важностью стоящих перед нейрохирургами проблем необходимо практическое руководство по наиболее важным проблемам неотложной нейрохирургии. Первой попыткой в этом направлении является данная книга.

В ней освещен клинический материал, верифицированный при проведении операций на различных отделах нервной системы и результатами патоморфологических исследований, полученный в Московском научно-исследовательском институте скорой помощи им. Н. В. Склифосовского, Московском медицинском стоматологическом институте им. Н. А. Семашко и Центральном институте усовершенствования врачей.

Авторы будут признательны читателям за критические замечания, которые послужат в дальнейшем совершенствованию пособия для практических врачей, занимающихся решением вопросов неотложной нейрохирургической тактики.

# Раздел I

## ОБЩИЕ ВОПРОСЫ НЕОТЛОЖНОЙ НЕЙРОХИРУРГИИ

### Глава I

#### ДОГОСПИТАЛЬНЫЙ ЭТАП МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Анализ врачебных ошибок, допущенных на догоспитальном этапе оказания помощи больным с острым органическим поражением центральной нервной системы показывает, что причины этих ошибок имеют как субъективный, так и объективный характер. Наиболее часто встречающиеся диагностические трудности нередко обусловлены особенностями догоспитального этапа — этапа «скорой медицинской помощи».

Если в плановые нейрохирургические стационары больные поступают из поликлинических или неврологических отделений после предварительного обследования, осмотра невропатологом, нейрохирургом, то в отделения неотложной нейрохирургии больных, как правило, доставляют врачебные бригады скорой медицинской помощи с улицы, из дома или немедицинского учреждения, без какого-либо специального обследования, часто с неверным, ошибочным диагнозом. Нередко больные с нейрохирургической патологией поступают в непрофильные стационары и вынуждены ожидать дополнительной консультации невропатолога и нейрохирурга. Эти диагностические и организационно-тактические трудности обуславливают необходимость уточнить задачи догоспитального этапа, определить объем и характер первой врачебной помощи нейрохирургическим больным.

Врач бригады скорой медицинской помощи обязан оценить тяжесть состояния больного, учесть уровень нарушения сознания, выявить и немедленно устранить нарушения дыхания и сердечно-сосудистой деятельности, провести краткий, но системный осмотр больного, организовать и обеспечить экстренную госпитализацию больного в профильный стационар, а при массовых травмах — участвовать в определении очередности госпитализации пострадавших с учетом его профиля и возможной перегрузки, которая может привести к задержке хирургической помощи по жизненным показаниям, сокращению ее объема.

При наличии в системе скорой медицинской помощи профильной специализации целесообразно к больным, у которых заподозрено острое нарушение мозгового кровообращения, и к пострадавшим, находящимся в состоянии алкогольного опьянения с

нарушенным сознанием, направлять по вызову не общеврачебную, а неврологическую бригаду, в состав которой входит специалист-невропатолог и в распоряжении которой имеется диагностическая аппаратура, в частности эхоэнцефалограф. Такая бригада способна преодолеть многие диагностические и лечебно-тактические трудности, своевременно доставить больных и пострадавших (особенно с внутричерепными гематомами) в отделение неотложной нейрохирургии.

При осмотре больных и пострадавших с органическим поражением центральной нервной системы врач скорой медицинской помощи должен обратить внимание прежде всего на наличие нарушений дыхания (ритм, глубина, частота), сердечно-сосудистой деятельности (уровень артериального давления, характер пульса, тоны сердца), кровотечение из ран (лица, волосистой части головы, области позвоночника и др.), глубину нарушения сознания.

Патогенетически различают нарушения дыхания трех типов: центральное, периферическое и смешанное. Центральные нарушения дыхания обусловлены повреждением церебральных структур. Клинически они проявляются в виде различных нарушений ритма, частоты и амплитуды: бради- и тахипноэ, волнообразная одышка, периодический ритм Чейна — Стокса, Бюта, апнейстическое дыхание, апноэ. При этих нарушениях проходимость дыхательных путей сохранена.

Периферические расстройства дыхания возникают вследствие нарушения проходимости воздухопроводящих путей (трахея и бронхи), развившейся в результате аспирации слизи, крови, рвотных масс. Такие расстройства наиболее часто встречаются у больных и пострадавших с нарушенным кашлевым рефлексом и актом глотания, особенно у больных, находящихся в состоянии сопора и комы. Клинически эти нарушения характеризуются шумным, слышимым на расстоянии дыханием, сопровождаются образованием пены у рта больного. В акте дыхания принимают участие вспомогательные мышцы шеи, груди, живота. Нарастает акроцианоз. Часто наблюдается повышение венозного и артериального давления (в фазе декомпенсации кровяное давление может снижаться). Нарушения дыхания периферического типа нередко встречаются и при отеке легких, развивающемся вследствие сердечной слабости или нарушений деятельности сердечно-сосудистой системы центрального генеза.

В изолированном виде центральное или периферическое нарушение дыхания наблюдается редко. У большинства больных и пострадавших нарушения дыхания протекают по смешанному типу, т. е. наблюдаются как нарушения ритма, амплитуды и частоты, так и признаки обтурации воздухопроводящих путей.

Нарушения дыхания оказывают неблагоприятное влияние на мозговое кровообращение. Они приводят к нарастанию внутричерепной гипертензии, возникновению ишемических изменений, затруднению венозного оттока крови, развитию дислокационного

спидрома, который в свою очередь способствует углублению центральных нарушений дыхания. Все это обуславливает необходимость в первую очередь устранить нарушения дыхания.

Независимо от характера органического поражения центральной нервной системы для устранения нарушений дыхания в машине скорой помощи применяют наиболее простые и эффективные приемы. Умеренное тахипноэ или брадипноэ, как правило, не требует коррекции. При возникновении нарушений ритма по типу дыхания Чейна — Стокса, Биота, апнейстического и тем более апноэ необходимо провести срочную коррекцию: при патологическом ритме применяют вспомогательное дыхание, при апноэ — искусственную вентиляцию легких (ИВЛ) аппаратами типа РО. «Оксимат», «Амбу» и др. Вспомогательное дыхание рационально проводить с помощью маски, которую можно использовать также для осуществления ИВЛ при кратковременной транспортировке больных в стационар, имеющий реанимационное отделение. Для того чтобы ввести интубационную трубку через голосовую щель в трахею (для проведения в последующем ИВЛ), необходимо точно знать анатомию гортани, иметь соответствующие практические навыки, учитывать возможные опасности и осложнения, возможность возникновения которых в условиях скорой помощи намного выше, чем в реанимационных отделениях. Поэтому на догоспитальном этапе прибегать к интубации врачам линейных машин не рекомендуется.

По наблюдениям А. З. Маневича и В. И. Салалыкина (1977), применение перед интубацией трахеи деполяризующих мышечных релаксантов с целью полного расслабления мышц может вызвать мышечные фибрилляции, подъем давления в полых венах, увеличение кровенаполнения и, следовательно, объема мозга. Особенно опасно появление фибрилляций мышц парализованных конечностей, так как при сокращении ранее парализованных мышц быстро увеличивается содержание калия в крови (до 7 ммоль/л) и нарушается ритм сердечных сокращений вплоть до асистолии. У нейрохирургических больных прямая ларингоскопия и введение трубки в трахею обуславливают кратковременный подъем артериального давления (до 5 мм), но у больных с исходной артериальной гипертензией систолическое давление может достигать 240 мм рт. ст. и затем часто резко падать. При таком колебании артериального давления увеличивается опасность разрыва артериальных или артеровенозных аневризм, возобновления внутричерепного кровотечения при геморрагическом инсульте, появления геморрагического пропитывания при ишемическом нарушении мозгового кровообращения, кровоизлияния в опухоль [Голлгорский В. А. и др., 1972; Рогозин Ю. Г., 1974]. При затянувшейся по каким-либо причинам интубации трахеи могут развиваться осложнения: гипоксия и гиперкапния, являющиеся патогенетическим фактором развития отека-набухания мозга; травма пищевода, стенки глотки и трахеи с последующим нарастающим нарушением сердечной деятельности. Интубацию трахеи может



производить только врач, владеющий техникой этой манипуляции. Более подробно эти вопросы освещены в руководствах по анестезиологии, в частности в «Нейроанестезиологии» под ред. А. Э. Маневича и В. И. Салалыкина (1977) и др.

По сравнению с интубацией трахеи трахеостомия технически более сложна, а при выполнении ее в машине скорой помощи могут возникнуть тяжелые осложнения: ранение магистральных кровеносных сосудов на шее с возникновением опасного для жизни кровотечения, повреждение плевры с развитием пневмоторакса, ранение стенки пищевода (опасность гнойного медиастинита и эмпиемы плевры), щитовидной железы и др. Для выполнения трахеотомии неопытному хирургу порой требуется больше времени, чем для транспортировки больного в стационар. Уход за трахеостомой требует не только специальных навыков, но и аппаратуры, отсутствие которых может привести к тяжелым посттрахеостомическим осложнениям (крустозно-язвенный трахеит, абсцедирующая пневмония и т. д.). Поэтому прибегать к трахеостомии для лечения дыхательной недостаточности на догоспитальном этапе не следует.

Перед проведением ИВЛ и в процессе ее осуществления контролируют состояние полости рта и ротоглотки, удаляют слизь, кровь и рвотные массы с помощью марлевых тампонов на длинном зажиме, корнцанге или стандартного отсоса. Для предотвращения аспирации слизи, крови, рвотных масс в дыхательные пути, больного укладывают на бок, а при наличии сопутствующего перелома ребер достаточно повернуть на бок только голову. С целью предупреждения регургитации и затекания содержимого желудка в трахею целесообразно приподнять головной конец носилки на 10—15°. При западении языка, затрудняющем дыхание, в ротоглотку вводят воздуховод.

Все виды искусственного дыхания, основанные на сдавлении грудной клетки, неэффективны, а применение их при переломах ребер может привести к углублению плевропульмонального шока, пневмотораксу, травме легкого, сердца и другим осложнениям.

За нарушениями дыхания нередко возникают нарушения сердечно-сосудистой деятельности, хотя они могут развиваться и самостоятельно, в частности на фоне субарахноидального кровоизлияния, появляющегося вследствие разрыва аневризм, травмы черепа и головного мозга, разрыва патологически измененного сосуда. У больных с острым органическим поражением головного мозга часто наблюдаются изменения основных параметров кровообращения: сердечного выброса, периферического сопротивления (тонуса) сосудов, объема циркулирующей крови (ОЦК) и ее компонентов, реологических свойств крови, в том числе свертывающей и антисвертывающей систем. Поражение миокарда может быть обусловлено гиперкатехоламинемией, гипоксией, дефицитом ОЦК и др. Нередко выявляются симптомы гиподинамии миокарда, повышается центральное венозное давление [Угрюмов В. М. и

др., 1969] как признак недостаточности правого желудочка [Мавевич А. З., Салалыкин В. И., 1977].

Для лечения сердечной недостаточности показан дигоксин, действие которого проявляется спустя 5 мин после внутривенного введения и через 30 мин после приема внутрь: в 1-й и 2-й дни по 0,25 мг 4 раза, на 3-й день по 0,25 мг 3 раза, после достижения терапевтического эффекта назначают поддерживающую дозу — 0,25 мг 2 раза в день. Больным с выраженной сердечной декомпенсацией назначают 0,25 мг строфангина на растворе глюкозы внутривенно или 0,25—0,5 мг коргликона. При отсутствии эффекта и нарастании левожелудочковой недостаточности с присоединением отека легких может быть произведено кровопускание до 200—300 мл. При лечении гликозидами благоприятный фон создают препараты калия: панагин (в 1 таблетке содержится 158 мг калия аспарагината) и аспаркам (в 1 таблетке — 175 мг калия аспарагината) и др.

Отек легких относится к самым тяжелым проявлениям левожелудочковой недостаточности. Развитию его у нейрохирургических больных способствуют нередко наблюдающиеся при остром органическом поражении мозга серотонинемия, гипопротемия, нарушение осмотических свойств крови. О развитии отека легких свидетельствуют нарастание акроцианоза, участие в дыхании вспомогательной мускулатуры, слышимые на расстоянии разнокалиберные влажные хрипы, повышение, а затем снижение артериального давления, поступление из трахей большого количества жидкой пенистой мокроты, иногда окрашенной в красный цвет. К срочным мероприятиям, применяемым при отеке легких, относятся: аэрозольные ингаляции спирта, эфира, фторотана, препаратов, снижающих поверхностное натяжение (тахплеквин, антифомсилан), отсасывание жидкой мокроты, ингаляции кислорода, введение салуретиков (лазикс, урегит). При преобладании гипертензии в малом круге кровообращения необходимо применить ганглиоблокаторы и кардиотонические препараты (дигоксин, строфантин, коргликон), уменьшить увеличенную проницаемость альвеолярно-капиллярной мембраны с помощью антигистаминных препаратов (диазин, димедрол), глюкокортикоидных гормонов, хлорида кальция в утвержденных фармакопеей дозах.

Для того чтобы ликвидировать сердечно-сосудистый коллапс, больному придают горизонтальное положение, приподнимают ножной конец постельки на 10—15°, больному дают вдохнуть пары раствора аммиака (с ватного шарика), внутримышечно вводят 1—2 мл 10% раствора кофеина или 1 мл 2% раствора эфедрина, 50—125 мг гидрокортизона или 10—30 мг преднизолона. При неэффективности этих мероприятий вследствие резкого падения тонуса сосудов используют вазопрессорный препарат ангиотензиамида (гипертензин, ангиотензин II, I-L-Аспарагин-5-L-Валила-ангиотензин II), не изменяющий кровообращение в коронарных сосудах и не вызывающий, в отличие от гипертензина, некроза кожи при попадании в подкожную жировую клетчатку. Содержимое ам-

нулы (0,5); 1 и 2,5 мг) ангиотензиамида растворяют в изотоническом растворе хлорида натрия или 5% растворе глюкозы и вводят внутривенно медленно. При отсутствии ангиотензиамида осуществляют фракционное введение эфедрина, мезатона или норэпинефрина в общепринятых дозах. Постоянно контролируют увеличение артериального давления, добиваясь его постепенной нормализации.

Гипертензионные артериальные кризы не менее опасны для мозгового кровообращения, чем артериальная гипотензия. Такие кризы купируют введением тропafenа, фентоламина или дроперидола в принятых фармакопеей дозах. Уменьшая приток артериальной крови к головному мозгу, целесообразно одновременно содействовать увеличению венозного оттока, подняв во время транспортировки больного головной конец носилок на 20—30°. При этом создаются условия для остановки внутричерепного кровоизлияния, предотвращения повторного разрыва сосудов мозга, а также уменьшения его кровенаполнения и отека-набухания.

Сердечно-сосудистые нарушения отчетливо проявляются не только при поражении сосудов мозга, но и при черепно-мозговой травме, травматическом шоке. Изолированная черепно-мозговая травма сопровождается шоком у 1—2% пострадавших, при сочетанной травме шок наблюдается у 26—61% больных [Григорьев М. Г. и др., 1977; Лебедев В. В. и др., 1980].

Клиническая картина травматического шока при изолированной, а тем более сочетанной черепно-мозговой травме может отличаться от классического травматического шока следующими особенностями развития и клинической картины:

1. Шок у таких больных может развиваться на фоне утраты сознания (комы) различной степени выраженности. При этом шок может сопровождаться брадикардией. Эректильная фаза шока может быть длительной. Артериальное давление соответственно в это время может быть или на уровне нормальных цифр, или даже повышенным. Пульсовое давление уменьшается, очень редко увеличивается. Пульс при нормальном систолическом давлении имеет слабое наполнение. Следует помнить, что коматозное состояние не препятствует проведению болевых импульсов. Поэтому все болевые лечебные мероприятия следует проводить под анестезией, так же, как и больным с сохраненным сознанием.

2. При сочетанных травмах имеется множественность шокогенных импульсов, что затрудняет их блокаду. В условиях скорой помощи далеко не всегда удается выявить все очаги повреждения. Поэтому транспортировать таких больных следует особенно бережно, так как не выявленные и не блокированные очаги повреждения поддерживают шок.

3. Шок при сочетанной черепно-мозговой травме, как правило, сопровождается кровотечением, что резко осложняет его течение и способствует развитию более тяжелых форм.

При изолированной и сочетанной черепно-мозговой травме шок может развиваться на фоне первичного (вследствие непо-

средственного травматического воздействия) или вторичного (вследствие дислокационного синдрома) повреждения ствола мозга и его сосудодвигательных центров. В этих случаях нормализация сердечно-сосудистой деятельности и лечение шока особенно сложны.

Блокада эфферентной импульсации на всех уровнях проводится уже на догоспитальном этапе. Она особенно эффективна при I—II степени шока. При III—IV степени шока противошоковое лечение начинают с трансфузионной терапии (повышая артериальное давление до 70—80 мм рт. ст.). Проведение новокаиновых блокад больным с шоком III—IV степени может привести к еще большему снижению артериального давления у них.

При сочетанных повреждениях проведение блокад в целях профилактики шока или лечения шока I—II степени также следует проводить, строго соблюдая требования фармакопей к максимальным дозам новокаина: при введении внутримышечно 2% раствора — 0,1 г (5 мл), при введении внутривенно 0,25% раствора — 0,05 г (20 мл), при инфильтрационной анестезии 0,25% раствором — 1,25 г (500 мл), при применении 0,5% раствора — 0,75 г (150 мл).

При шоке III—IV степени противошоковые мероприятия начинают с внутривенной инфузии низкомолекулярных декстранов типа реополиглокина или реомакродекса (400 мл) и смеси 10% раствора глюкозы с 0,5% раствором новокаина (5:1), которые улучшают микроциркуляцию.

Позвоночно-спинальная травма может осложниться шоком, особенно травма на шейно-грудном уровне. Вслед за повреждением спинного мозга прекращается эфферентная импульсация, поддерживающая тоническое напряжение мышц сосудов, прерывается передача возбуждения от сосудодвигательного центра, расположенного в продолговатом мозге, к промежуточным клеткам симпатической первой системы, находящимся в боковых столбах. Чем выше уровень спинальной травмы, тем больше снижается артериальное давление и более выражена брадикардия. У таких пострадавших изменение положения тела и значительная кровопотеря могут вызвать аспистию из-за недостаточного возврата венозной крови. Нарушенный сосудистый тонус резко падает после введения наркотических препаратов. При повреждениях верхних отделов спинного мозга наркотические анальгетики противопоказаны. Болевой синдром при вертебральной травме обычно устраняют введением ненаркотических анальгетиков: ацетилсалициловой кислоты, анальгина, амидопирина, бутаднона в общепринятых дозах. При явлениях спинального шока следует очень осторожно изменять положение пострадавшего, показано введение камфоры и кордиаминна, улучшающих легочную вентиляцию, повышающих тонус вен, увеличивающих возврат крови к сердцу, уменьшающих артериальную гипотонию. При коллапсе показано введение гипертензина.

При травме периферических нервов поврежденной конечности придают положение, в котором не будет увеличиваться днастаз концов нерва. На раны мягких тканей накладывают давящую асептическую повязку (для гемостаза). При использовании турникетного жгута существует опасность развития глубоких ишемических изменений в мышцах и нервных стволах, поэтому жгут применяют только при кровотечении из крупных артериальных сосудов. В таких случаях жгут накладывают проксимальнее раны ближе к ней через мягкую прослойку, например одежду, полотенце и т. д.

Одновременно с оказанием первой врачебной помощи больным и пострадавшим нейрохирургического профиля решается вопрос о госпитализации. Пострадавших с черепно-мозговой травмой госпитализируют независимо от тяжести травмы. Оставлять дома пострадавших с так называемой легкой черепно-мозговой травмой не следует. Анализ более 2000 историй болезни умерших от черепно-мозговой травмы в больницах Москвы показал, что 7% пострадавших при поступлении находились в удовлетворительном состоянии, а у 13% поступивших сознание было сохранено. Принципы госпитализации определены приказом Министрства здравоохранения СССР № 614 от 8.08.68 г. «Об улучшении нейроtraumatологической помощи населению СССР». В соответствии с этим приказом пострадавшие с закрытой тяжелой черепно-мозговой травмой и нарушением функций жизненно важных органов, закрытой черепно-мозговой травмой средней тяжести и симптомами сдавления головного мозга, признаками перелома основания черепа, проникающей черепно-мозговой травмой, открытой проникающей и непроникающей черепно-мозговой травмой, сочетанной черепно-мозговой травмой при легкой вне-мозговой травме (повреждение мягких тканей, костей голени и предплечья), черепно-мозговой травмой в сочетании с травмой позвоночника подлежат госпитализации в нейрохирургические или нейроtraumatологические отделения.

Пострадавших с легкой закрытой черепно-мозговой травмой и тех, у кого отмечалась кратковременная потеря сознания, если им не требуется оперативное вмешательство, госпитализируют в неврологические отделения. Пострадавших с черепно-мозговой травмой, сочетающейся с травмой крупных трубчатых костей (плеча, бедра, таза), направляют в травматологические отделения. Пострадавшие с черепно-мозговой травмой в сочетании с повреждением органов грудной и брюшной полости подлежат госпитализации в хирургические отделения. Пострадавших с осложненными переломами позвоночника госпитализируют в нейроtraumatологические отделения, с неосложненными переломами — в травматологические отделения. Пострадавших, у которых перелом позвоночника сочетается с повреждением внутренних органов грудной и брюшной полости, направляют в хирургические отделения. Изолированные повреждения периферических нервов и мягких тканей являются показанием к госпитализации в нейроtraumatологи-

ческие отделения, сочетанные повреждения черепов, длинных трубчатых костей и сосудов — в травматологические. Пострадавших с сочетанной черепно-мозговой травмой целесообразнее направлять в многопрофильные больницы.

Больных с острым нарушением мозгового кровообращения при отсутствии противопоказаний также госпитализируют в ранние сроки. Такая тактика получила обоснование в работах Н. К. Боголепова и соавт. (1964), В. В. Лебедева и соавт. (1964), Д. Г. Шефера и соавт. (1970) и других советских и зарубежных исследователей. Решение вопроса о госпитализации является принципиально важным звеном в лечении больных с острым нарушением мозгового кровообращения. Наиболее рациональная госпитализация в специализированные стационары, где, кроме неврологического отделения, имеется также нейрохирургическое и где можно осуществить комплексное патогенетическое лечение под динамическим врачебным контролем с применением современных лабораторных и инструментальных методов, позволяющих вносить коррективы в проводимую терапию при выявлении тех или иных отклонений. Это способствует снижению летальности и инвалидизации таких больных. Госпитализировать больных с острым нарушением мозгового кровообращения в непрофильные стационары недопустимо. Начатое на догоспитальном этапе лечение должно быть обязательно преемственным и продолжено в специализированном стационаре.

Внутричерепные кровоизлияния и ишемические нарушения мозгового кровообращения особенно тяжело протекают в первые дни болезни, когда наблюдаются нарушения сознания, расстройства дыхания и сердечно-сосудистой деятельности, отек легких и мозга, появляются трофические нарушения и т. д. В остром периоде инсульта летальность достигает 60%. 80% всех умерших приходится на первые 6 сут, поэтому в этот период особенно важны квалифицированный уход за больными и профилактика осложнений. Опасность транспортировки больных с острым нарушением мозгового кровообращения значительно меньше риска бездействия врачей. Опасность возобновления внутричерепного кровотечения во время транспортировки больных преувеличена.

В связи с наличием шоссе дорог, современного санитарного транспорта с медицинским оснащением, квалифицированных врачебных бригад скорой медицинской помощи, ранним началом лечебно-профилактических мероприятий риск транспортировки минимален. Это подтверждают и наблюдения, проводимые во время операций на геморрагическом очаге: у абсолютного большинства больных гемостаз из кровоточащих сосудов головного мозга уже в первые часы после возникновения инсульта настолько совершен, что даже манипуляции отсосом в этой зоне не провоцируют кровотечения. Из 150 больных, оперированных нами в последнее время по поводу геморрагического инсульта, кровотечения в зоне очага кровоизлияния отмечено лишь у 4 (2,6%)

больных. Аналогичные данные получены М. В. Павловец (1976), Н. М. Чеботаревой (1984) и др.

Госпитализацию больных с заболеваниями сосудов головного мозга в нейрохирургические отделения проводят дифференцированно, с учетом тяжести общего состояния [выраженности нарушений деятельности жизненно важных органов, состояния кожных покровов (гнойничковые заболевания, пролежни, трофические язвы и др.)]. Это относится преимущественно к больным, у которых заподозрены разрыв аневризмы сосудов мозга и нарушения мозгового кровообращения.

Больных симптоматической эпилепсией и с признаками органического поражения головного мозга госпитализируют в многопрофильные больницы, имеющие реанимационное, неврологическое и нейрохирургическое отделения. На догоспитальном этапе таким больным производят манипуляции с целью предотвратить асфиксию, а также осуществляют противосудорожную терапию.

## Глава II

### ОТДЕЛЕНИЕ НЕОТЛОЖНОЙ НЕЙРОХИРУРГИИ (СТРУКТУРА, ШТАТЫ, КОНТИНГЕНТЫ БОЛЬНЫХ)

Отделение неотложной нейрохирургии на 40—60 коек создается в составе многопрофильных больниц в городах с населением не менее 300 000 жителей. Наиболее рентабельно отделение на 60 коек; содержание и оснащение его обходится дешевле, чем 40-коечного, а эффективность работы выше. Задачи такого отделения выполняют в настоящее время нейрохирургические отделения республиканских и областных больниц, а также городских больниц Москвы, Ленинграда, Киева, Минска и других наиболее крупных и многонаселенных городов. В отделениях неотложной нейрохирургии объединяют нейрохирургические и нейротравматологические койки. Это позволяет рационально использовать штатные возможности отделения, организовать круглосуточную работу, применять дорогостоящую аппаратуру (ангиографические и томографические установки, электроэнцефалографы, эхоэнцефалографы, операционные микроскопы и др.). Структура и штаты отделения предусмотрены приказом Министерства здравоохранения СССР «О штатных нормативах медицинского, фармацевтического, педагогического персонала и работников кухонь городских и детских городских больниц, расположенных в городах с населением свыше 25 тыс. человек» № 600 от 6.06.79 г. При круглосуточном режиме работы предусмотрены дополнительные ставки операционной медицинской сестры и врачей-нейрохирургов.

В отделении функционируют три операционные: для плановых и экстренных больных, а также больных с гнойными осложнениями. В этих операционных размещается необходимая для диагностики и лечения аппаратура: отсосы, электрокардиограф,

эхоэнцефалограф для эхолокации с открытого мозга, электроэнцефалограф для кортико- и субкортикаграфического исследования, операционный микроскоп, аппарат для диатермокоагуляции, а также передвижной рентгеновский аппарат. Операционная освещается бестеневой лампой с автономными источниками света. В ней устанавливают один или два операционных стола. Во время операций применяют большой нейрохирургический набор и микрохирургический инструментарий, а также операционный микроскоп, бинокулярную лупу типа «Коралл 2 МТ», шпатель со световодом, лобный рефлектор со стекловолоконным световодом и оптикой. Для трепанации кости используют ультразвуковой аппарат или аппарат типа ОПК-20, для гемостаза — электрокоагулятор, гемостатическую марлю, губку и др., для аспирации — вакуумный отсос, для тракции за кости черепа при переломах шейных позвонков — цапг-аппарат Балабапова и др., для отмывания и опорожнения ложа патологического внутримозгового очага — систему хлорвиниловых трубок, банку Боброва, отсосы различной конструкции, для дренирования желудочков мозга — аппарат Арендта. В операционной или чистой перевязочной в стерильном состоянии находятся наборы для трахеостомии.

В операционных сосредоточена аппаратура для проведения наркоза. Недопустимо применять электрические приборы при использовании для осуществления наркоза взрывоопасных газообразных смесей, в частности смеси эфира с кислородом. Наиболее высока опасность взрыва в радиусе 30 см от головы больного, находящегося на операционном столе. Риск возникновения взрыва уменьшается по мере удаления от наркозной маски, но тем не менее он может произойти в любом месте операционной. Источником взрыва может быть работающий электрический прибор, а также статическое электричество. В связи с этим необходимо строго соблюдать правила техники безопасности в процессе эксплуатации нейрохирургической операционной. Операционную размещают в нейрохирургическом отделении или за его пределами, в составе общего операционного блока. Перевязочные находятся в самом нейрохирургическом отделении. Имеются две или три перевязочные: для перевязок чистых ран, проведения спинномозговых пункций и связанных с ними диагностических исследований, а также лечения гнойных ран. Целесообразно в нейрохирургическом отделении иметь палату интенсивной терапии на 5—6 коек, которые можно использовать для лечения больных в послеоперационном периоде, а также рентгенологический кабинет, кабинет функциональной диагностики, офтальмологический и оториноларингологический кабинеты. По возможности отделение неотложной нейрохирургии размещают вблизи диагностических подразделений больницы.

Штаты отделения включают: заведующего — нейрохирурга, 6—8 ординаторов — нейрохирургов и нейротравматологов, невропатолога, офтальмолога, оториноларинголога, 10—14 медицинских сестер, старшую сестру, сестру-хозяйку, 6—10 санитарок. Для



обеспечения круглосуточной работы требуются штатные единицы нейрохирурга, сменных операционных сестер и санитарок операционной.

Отделение оснащают функциональными кроватями, противопролежnymi установками, кабинеты оториноларинголога и нейроофтальмолога — соответствующей специальной диагностической аппаратурой, кабинет функциональной диагностики — эхоэнцефалографом, электроэнцефалографом, электрокардиографом, аппаратом для электродиагностики и хронаксиметрии и др. В отделении имеется рентгеновская аппаратура для проведения обзорной краниографии, спондилографии, церебральной ангиографии, компьютерной томографии. В палате интенсивной терапии сосредотачивают дыхательную аппаратуру, набор для интубации трахей, аппараты, используемые для наблюдения за дыханием и сердечно-сосудистой деятельностью и др.

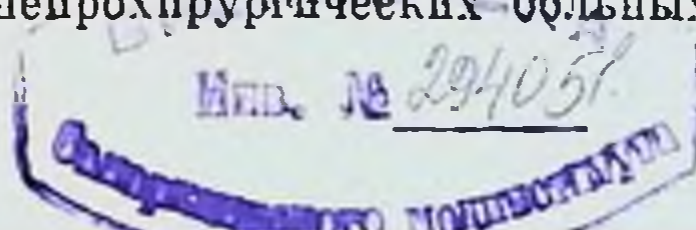
Для лечения наиболее тяжелого контингента нейрохирургических больных оправдано создание специализированной реанимационной службы с введением специалистов-реаниматологов нейрохирургического профиля, знающих течение патологических процессов в нервной системе. Клинический опыт показывает, что для 60-коечного нейрохирургического отделения требуется 6 реанимационных коек и соответствующее число реаниматологов. В крупных нейрохирургических учреждениях (научно-исследовательских институтах нейрохирургии в Москве, Ленинграде, Киеве, Минске и т. д.) выделены обособленные специализированные реанимационные отделения. В многопрофильных больницах крупных городов, например Риги, в общем реанимационном отделении выделены специализированные реанимационно-неврологические койки. Врачи-реаниматологи, обслуживающие эти койки, проходят специализацию по неврологии (6 мес) и нейрохирургии (2—3 мес). Совместная практическая работа нейрохирургов с реаниматологами неврологического профиля позволяет предотвратить развитие многих осложнений или ликвидировать их возникновение и в конечном итоге снизить летальность больных с тяжелой органической патологией центральной нервной системы. Кроме того, при такой организации работы можно выполнять более сложные нейрохирургические вмешательства.

В реанимационном отделении проводят не только интенсивную терапию, но и диагностические исследования; для этого в отделении имеются эхоэнцефалограф, электроэнцефалограф, рентгеновский аппарат со съемными отсеивающими решетками для проведения краниографии и церебральной ангиографии, аппарат Вальдмана, мониторы, позволяющие следить за дыханием и сердечно-сосудистой деятельностью больных, аппараты для регистрации внутричерепного давления. В малой операционной реанимационного отделения могут быть палатки диагностические трепанационные отверстия, произведена пункция боковых желудочков мозга, негативная и позитивная вентрикулография и др. Больных с трахеостомами помещают в специальную палату, где

проводят мероприятия по профилактике и лечению гнойной хирургической инфекции, устанавливают для ингаляций систему кислорода и капельницы для периодического орошения трахеи раствором антибиотиков, 2% раствором бикарбоната натрия и другими антисептиками. Такую палату изолируют, перед входом в нее надевают предназначенные только для этой палаты халаты, шапочки, бахилы; в палате 2 раза в сутки проводят влажную уборку с применением хлорамина, облучение помещения бактерицидными лампами.

Организация отделения неотложной нейрохирургии в крупных городах оправдывает себя. Такие отделения обладают значительными преимуществами перед травматологическими и общехирургическими отделениями, в которых имеются лишь отдельные койки для нейрохирургических больных (пострадавших). В приказе Министерства здравоохранения СССР № 614 от 8.08.68 г. «Об улучшении неотравматологической помощи населению СССР» отмечено, что исходы и результаты лечения пострадавших с нейротравмой в специализированных неотравматологических и нейрохирургических отделениях лучше, чем в травматологических и хирургических. В нейрохирургических отделениях, оснащенных диагностической аппаратурой, расхождение клинических и патологоанатомических диагнозов при внутричерепных гематомах наблюдается в 1—3% случаев, а в неспециализированных отделениях достигает 10—30% и более.

Задачи и объем работы отделений неотложной нейрохирургии изложены в соответствии с приказом Министерства здравоохранения СССР № 452 от 1.06.72 г. «О дальнейшем развитии и совершенствовании работы больниц скорой медицинской помощи», приложением к нему № 1 «Временное положение о больницах скорой помощи», приложением № 2 «Положение о городской станции скорой медицинской помощи» и положениями, опубликованными в монографии «Основы организации стационарной помощи в СССР» под ред. А. Г. Сафонова и Е. А. Логвиновой (1976). Основным объемом работы этих отделений составляют: 1) диагностические исследования, позволяющие до операции получить четкое представление о локализации патологического очага, его этиологической природе, объемном характере, взаимоотношении со стволовыми образованиями; 2) нейрохирургические вмешательства на головном и спинном мозге, а также периферических нервах. Кроме того, врачи отделения внедряют в практику новые способы диагностики и лечения; обучают принципам топической диагностики, организации экстренной помощи больным с органической патологией мозга врачей смежных специальностей, участвующих в лечении нейрохирургических больных (невропатологи, травматологи, рентгенологи, офтальмологи, оториноларингологи и др.). Они также обучают средний медицинский персонал (палатные и операционные сестры, фельдшера службы скорой медицинской помощи, рентгенолаборанты и др.) специальным приемам медицинского обслуживания нейрохирургических больных; проводят ор-



гашизацпоино-методическую работу среди медицинского состава стационаров, поликлиник, станций скорой и неотложной медицинской помощи района; регулярно осуществляют нейрохирургические консультации в неврологических и соматических отделениях базовой и районных больниц; периодически организуют научно-практические конференции под руководством и при участии сотрудников республиканских и союзных нейрохирургических центров.

В течение года в 60-коечном отделении неотложной нейрохирургии проходят лечение 1200—1500 больных. Из них 65% составляют больные с черепно-мозговой травмой, 25% — с острым нарушением мозгового кровообращения и спонтанным субарахноидальным кровоизлиянием, 10% — с осложненным течением опухолей, абсцессами мозга, спинальной травмой, травмой периферических нервов. Контингенты больных в отделениях плановой и неотложной нейрохирургии неодинаковы. Это объясняется тем, что в отделение неотложной нейрохирургии 90% больных доставляет машина «скорой помощи» с самыми различными диагнозами, тогда как плановое нейрохирургическое отделение, как правило, специализируется на лечении одной — двух нозологических форм патологии. На составе больных в отделении отражается также эндемическая патология, например паразитарные заболевания и др. По данным Е. А. Логиновой (1976), в областных центрах в госпитализации нуждаются 3,1% больных неврологического профиля на 1000 жителей, в промышленных городах — 3,8%, в сельских районах — 4,8% больных. Согласно приказу Министерства здравоохранения РСФСР «О дальнейшем улучшении специализированной нейрохирургической помощи населению Российской Федерации» № 187 от 6.07.71 г., потребность в нейрохирургических койках составляет 1,29 на 10 000 населения. При создании нейрохирургических отделений в областных и районных центрах в этот расчет следует вносить поправку, учитывая прележих. По разработке Е. А. Логиновой и соавт. (1972), эта поправка для областных центров составляет 10%, для городов областного подчинения — 36%, районных центров — 50%.

В городах с населением менее 300 000 жителей и в районных центрах пострадавших с нейротравмой госпитализируют в травматологическое или общехирургическое отделение, а с легкой закрытой черепно-мозговой травмой, не требующей хирургического вмешательства, — в неврологическое отделение. Во всех случаях предпочтение отдают многопрофильным больницам.

Организация отделений неотложной нейрохирургии — весьма перспективное направление и имеет большое значение как для практического здравоохранения, так и для развития неотложной нейрохирургии как науки. С организацией таких отделений расширяется диапазон нейрохирургической помощи в связи с возможностью осуществлять лечение больных с тяжелыми неврологическими заболеваниями, консервативное лечение которых не дает стойкого клинического эффекта; совершенствуется диагно-

стическая и лечебная аппаратура; разрабатывается нейрохирургическая техника и тактика лечения ряда острых заболеваний центральной нервной системы, хирургическое лечение которых ранее считалось невозможным, например, острой эмболии или тромбоза интракраниальных сосудов, апплентического статуса и т. д.

### Глава III

## НЕОТЛОЖНАЯ КОНСУЛЬТАЦИЯ НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

Одним из условий организации неотложной нейрохирургической помощи является проведение в ранние сроки консультации больных с ургентной нейрохирургической патологией в непрофильных стационарах (травматологическом, хирургическом, неврологическом, терапевтическом и др.). Наиболее часто больные с нейрохирургической патологией (особенно с опухолями мозга, осложненными дислокацией больших полушарий или мозжечка, острыми сосудистыми заболеваниями мозга — инсультами, разорвавшимися аневризмами) поступают в неврологические отделения городских и районных больниц. В терапевтических отделениях среди больных с нейрохирургическими заболеваниями большинство составляют больные с сосудистой патологией мозга, в травматологических отделениях — пострадавшие с черепно-мозговой травмой, травмой периферических нервов, позвоночника и спинного мозга, в реанимационных отделениях — больные с ушибами мозга и внутричерепными гематомами, геморрагическим инсультом и разорвавшимися аневризмами мозговых сосудов, находящиеся в коматозном состоянии.

Консультативные осмотры проводят нейрохирурги специализированной территориальной службы. Больных в районных и небольших городских больницах осматривают нейрохирурги областных и республиканских нейрохирургических отделений. Транспортных больных для уточнения диагноза и оперативного лечения переводят в нейрохирургическое отделение, нетранспортных оперируют по жизненным показаниям на месте, в травматологической или хирургической операционной. В крупных городских, областных и республиканских больницах в консультативных осмотрах принимают участие специалисты нейрохирургических институтов, клиник и кафедр нейрохирургии медицинских институтов. Таким образом, на всех этапах нейрохирургической службы проводится консультативная работа. В качестве консультантов нейрохирургов включают в штат врачей-специалистов санитарной авиации. Для выполнения консультаций и транспортировки больных используют различный санитарный транспорт. Для перевозки больных на небольшие расстояния по шоссейным дорогам используют санитарные машины, в зонах развитых железных дорог — железнодорожный транспорт, около судоходных рек — водный транспорт.

В Москве для обслуживания 8-миллионного населения на базе нейрохирургического отделения Института скорой помощи им. Н. В. Склифосовского организована выездная консультативная нейрохирургическая бригада, функционирующая круглосуточно. В среднем в течение суток она обслуживает 6 вызовов. Это количество вызовов определено следующим расчетом: в пути на один вызов бригада находится в течение 50 мин — 1 ч, на обследовании больного (общесоматический и неврологический осмотр, обзорная краниография, эхоэнцефалоскопия, электрокардиография и др.) уходит 2—2½ ч, на подготовку к операции и ее проведение — 3—5 ч. Оперативное лечение проводят в среднем 2% консультируемых больных (операции на месте). В общем бригада ежедневно занята в течение 20—23 ч. В штате консультативной бригады пять нейрохирургов, четыре фельдшера и три шофера. В распоряжении бригады имеется специальная, закрепленная за ней автомашина. Бригада выезжает в следующем составе: нейрохирург, фельдшер и шофер-санитар.

В задачи бригады входят: 1) срочный выезд в городские больницы, как правило, непрофильные отделения, при подозрении на острую патологию центральной нервной системы; 2) клинико-неврологический осмотр, при необходимости инструментальное обследование и определение тактики ведения больного (пострадавшего); у нетранспортабельных больных — этиологическая топическая диагностика патологического процесса, проведение операции по жизненным показаниям (удаление внутричерепной гематомы, паружное дренирование боковых желудочков и др.); 3) перевод транспортабельных больных с нейрохирургической патологией в специализированный стационар или профильное отделение: в ближайшее нейрохирургическое или нейротравматологическое отделение для выполнения неотложной операции, в нейрохирургическое отделение, специализирующееся на лечении сосудистой, онкологической или другой патологии, для дальнейшего обследования и уточнения лечебной тактики; 4) оказание первой врачебной и квалифицированной помощи больным и пострадавшим в период транспортировки их в профильное отделение; 5) обучение врачей и фельдшеров скорой помощи приемам первой врачебной помощи при неотложной нейрохирургической патологии; 6) активный контроль за послеоперационным лечением нейрохирургических больных в непрофильных стационарах до улучшения общего состояния и нормализации функций жизненно важных систем, после чего возможна транспортировка больных; 7) анализ ошибок, допущенных при лечении нейрохирургических больных в непрофильных отделениях, и разработка рекомендаций по их устранению.

В консультативной бригаде одного из врачей назначают старшим. Фельдшер овладевает навыками интубации трахей, работы хирургической медицинской сестры, рентгенолаборанта, помогает нейрохирургу при выполнении ангиографии мозга и др.

Консультативную бригаду в дневное время вызывает заве-

## Оснащение машины консультативной нейрохирургической бригады

Оборудование	Количество	Стерильное
Нейрохирургический набор	2	1
Биксы с инструментом и перевязочным материалом	10	5
Набор для:		
вспекции	3	2
трахеостомии	3	2
нагнетания крови в артерию	3	2
ангиографии мозга	2	1
пункции желудочков	2	1
интубации трахеи	2	2
Лобный рефлектор с оптикой	1	
Осветитель ОС-100	1	
Эхоэнцефалограф	2	
Дыхательный мешок типа «Оксимат», «Амбу», набор масок, переходников	2	
Отсос (пожой, воздушный, электрический)	2	
Аппарат наркозный типа АН-8 с двумя баллонами по 10 л	1	

дующий отделением городской больницы, а после окончания рабочего дня — дежурный врач. Вызовы регистрируют в книге учета: время вызова, номер больницы, название отделения, фамилия врача и его служебный телефон, фамилия больного и номер его истории болезни, возраст больного и повод для вызова, а после возвращения бригады заносят сведения о состоянии больного, данные, полученные при обследовании и выполнении операции, диагноз, место эвакуации больного. После улучшения общего состояния больного переводят в специализированное отделение. Для выполнения консультативной работы бригада оснащается малым нейрохирургическим набором, другим оборудованием и медикаментами (табл. 1). Оснащение позволяет врачу-консультанту выполнить ангиографию мозга в прямой и боковой проекции на стандартном рентгеновском аппарате. Для получения серии ангиограмм применяют приставку сброса кассет ручным или полуавтоматическим способом (приставку монтируют на каталке, снабженной подъемным устройством, что позволяет присоединять ее к рентгеновскому столу). При отсутствии ангиографической приставки несерийные ангиограммы можно получить путем двукратного введения контрастного вещества и на обычных кассетах, подкладывая их в переднезадней или боковой проекции. Для улучшения качества ангиограмм желательно применять рассеивающие решетки.

Из медикаментов в специализированной машине имеются наркотические и ненаркотические анальгетики, диуретические препараты, витамины С и группы В, дыхательные и сердечно-сосу-

дистые аналептики, низкомолекулярные декстраны, глюкокортикостероиды, полиглюкин, растворы глюкозы, новокаина, ганглиоблокаторы, гипотензивные и спазмолитические средства и др.

Объем работы консультативной бригады определяется изложенными выше задачами и зависит от типа непрофильного отделения. В больницах терапевтического профиля, где нет операционной службы, консультанты выполняют в основном диагностическую работу и при наличии соответствующих показаний переводят больных в нейрохирургическое или нейротравматологическое отделение других больниц. При наличии в больнице операционного блока объем работы увеличивается. Здесь, кроме диагностических исследований, выполняют оперативные вмешательства. Операции на выезде проводят по тем же принципам и на основании тех же организационных и тактических установок, которые действуют в базовом нейрохирургическом отделении. Вместе с тем неотложная консультативная работа имеет ряд особенностей: 1) в срочном порядке консультируют, как правило, тяжелобольных с нарушенным сознанием, выраженными общемозговыми расстройствами, смазанной очаговой симптоматикой, наличием стволовых нарушений; 2) время консультации ограничено, поэтому применяют наиболее информативные и наименее травматичные диагностические методы и на основании полученных результатов решают вопросы хирургической тактики; 3) в связи с тяжелым состоянием больного ограничено также время подготовки больного к операции, в течение которого проводят коррекцию нарушений функций жизненно важных систем; 4) необходимо одновременно выполнять диагностические исследования и реанимационные мероприятия. Хирургическое вмешательство в связи с большой частотой дислокационных явлений при объемных образованиях мозга, особенно травматического генеза, когда смещение и вклинение полушарий большого мозга или мозжечка возникают остро, протекают бурно, с грубыми стволовыми расстройствами, должно быть проведено возможно быстрее и в полном объеме. Поэтому диагностические исследования должны быть прекращены тотчас после того, как будет установлен диагноз. Параллельно с увеличением дооперационного времени увеличивается и детальность; 5) важно обеспечить преемственность в лечении и дальнейшее клиническое наблюдение за больным после консультации, а тем более после оперативного вмешательства, проведенного по жизненным показаниям.

Во время консультаций диагностируют разнообразные патологические формы поражения центральной нервной системы. Наиболее часто встречаются осложнения черепно-мозговой травмы, особенно внутричерепные гематомы, реже сосудистая патология головного мозга (табл. 2). На частоту патологических форм оказывает влияние сезонность заболеваний и травматических повреждений. В осенне-зимний период преобладает черепно-мозговая травма, в летний — позвоночно-спинальная травма, в осенне-весенний период учащаются сосудистые заболевания мозга.

Частота выявления нейрохирургической патологии во время консультативной работы в непрофильных отделениях

Нозологическая форма	Частота, %
Черепно-мозговая травма:	
изолированная	38,9
сочетанная	2,2
Позвоночно-спинальная травма	1,2
Ишемический инсульт	10,8
Геморрагический инсульт	12,0
Аневризмы мозговых сосудов	18,0
Абсцесс головного мозга	3,9
Опухоли мозга	6,0
Арахноидит	0,9
Эпилепсия	1,2
Прочие заболевания центральной нервной системы	4,9
Всего ...	100,0

Систематически проводимая консультативная нейрохирургическая помощь позволяет выявлять больных с острой нейрохирургической патологией часто еще до периода декомпенсации, приближает специализированную нейрохирургическую службу к нуждающимся в ней больным, уменьшает количество неоперабельных и некурабельных больных, повышает нейрохирургические знания у врачей широкого профиля, повышает их ответственность за состоянием непрофильного больного и ответственность врача скорой помощи за правильностью госпитализации больного или пострадавшего. Все это вместе взятое снижает летальность среди наиболее тяжелого контингента нейрохирургических и нейротравматологических больных.

## Глава IV

### ДИАГНОСТИКА ОСТРОЙ НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ

В неотложной нейрохирургии установить точный диагноз особенно в первые часы после начала заболевания или травмы сложно. Сложность установления диагноза обусловлена рядом обстоятельств:

1. Отсутствием у ряда больных анамнеза, вследствие их бессознательного состояния и начала заболевания на улице или в учреждении, при отсутствии родственников больных. Часто трудно установить даже генез бессознательного состояния, обусловленность его травмой или заболеванием.



2. Общим тяжелым состоянием пострадавших с нарушением витальных функций, что делает не всегда возможным применение всего нейрохирургического комплекса обследования.

3. Тяжелым коматозным состоянием больных с исчезновением рефлексов, что крайне затрудняет неврологическую диагностику.

4. Сочетанием повреждений черепа с повреждениями внутренних органов и опорно-двигательного аппарата. Последнее иногда делает практически невозможным неврологический осмотр больного.

5. Состоянием опьянения, которое резко отягощает как общий, так и особенно неврологический осмотр и интерпретацию неврологического осмотра (отдельные неврологические симптомы и синдромы являются общими как для опьянения, так и для ряда заболеваний и травм головного мозга).

6. Отсутствием патогномичных симптомов или синдромов для большинства заболеваний и травм головного мозга.

7. Состоянием гипоксии мозга и обусловленном ею психомоторным возбуждением, препятствующим осмотру больного.

Поэтому в неотложной нейрохирургии особенно важен общесоматический осмотр больного или пострадавшего.

В неотложной нейрохирургии диагностические исследования у тяжелобольных и пострадавших проводят одновременно с реанимационными мероприятиями и интенсивной терапией. Такое исследование начинают с изучения анамнеза заболевания, выяснения механизма травмы. Системно по органам оценивают соматический статус, методически проводят пальпацию, перкуссию и аускультацию внутренних органов, осуществляют неврологический осмотр. На основании выявленных изменений составляют план применения дополнительных методов исследования с учетом их информативности, тяжести состояния больных, предполагаемой локализации и характера патологического процесса. В зависимости от тяжести состояния больных (пострадавших) обследование проводят в полном, уменьшенном или минимальном объеме. Обследование в полном объеме проводят у больных с неглубоким нарушением сознания, при отсутствии нарушений функций жизненно важных систем, а также нарастающей общемозговой и очаговой симптоматики. При поражении головного мозга, помимо соматического и неврологического осмотра, применяют крапивографию, обзорную и в специальных укладках, эхоэнцефалографию, электроэнцефалографию, тепловидение, люмбальную пункцию (при отсутствии противопоказаний) и анализ церебральной жидкости, ангиографию мозга, компьютерную томографию, при поражении спинного мозга — спондилографию, обзорную и в нестандартных проекциях, миелографию восходящую и (или) нисходящую с помощью рентгеноконтрастных и радиоизотопных препаратов, вепоспондилографию и др.

При наличии синдрома выраженной компрессии мозга и появлении симптомов дислокации объем обследования уменьшают. При поражении головного мозга диагностические методы приме-

взяют в таком порядке: хирургический и неврологический осмотр, эхоэнцефалография, обзорная краниография, ангиография или компьютерная томография мозга (рентгеновская или ядерно-магнитная), люмбальная пункция (по показаниям), при поражении спинного мозга — обзорная спондилография, люмбальная пункция с ликвородинамическими пробами, восходящая или нисходящая миелография. Обследование в минимальном объеме проводят у больных, находящихся в тяжелом состоянии, у которых отмечаются глубокое угнетение сознания (или при быстром нарастании общемозговых расстройств), выраженный синдром компрессии мозга, нарастание стволовых расстройств, в том числе нарушений функций жизненно важных систем. Обследование включает клиничко-неврологический осмотр, эхоэнцефалографию, трепанацию (для выявления внутричерепной гематомы). При любом объеме обследования инструментальную диагностику прекращают по установлению диагноза и сразу же приступают к патогенетическому, в том числе оперативному, лечению.

Начальным и ведущим методом диагностики является неврологический осмотр. В дополнение к нему применяют инструментальные методы. При этом, по выражению Н. Н. Бурденко, «диагностическое мероприятие не должно быть опаснее хирургического вмешательства и не должно отягощать состояние больного». Правильно выбранный в неотложной ситуации дополнительный диагностический метод позволяет быстро получить достоверную информацию о патологическом процессе в мозге и решить вопрос о необходимости оперативного вмешательства, его объеме и характере. При тяжелой черепно-мозговой травме большое значение имеют краниография и рентгенологическое исследование черепа и мозга. У большинства больных (пострадавших) из-за тяжелого общего состояния приходится ограничиваться обзорной краниографией в прямой, переднезадней и боковой (на стороне повреждения мягких тканей) проекции, при травме лобно-лицевой области, костей носа, челюстей, околоносовых пазух производят краниографию в заднепередней проекции. При двигательном беспокойстве больного (пострадавшего) вводят 10—20 мл 0,25% раствора новокаина внутривенно (до 0,05 г). Седативное действие новокаина проявляется через 10—15 мин и продолжается 20—25 мин.

В литературе встречаются рекомендации для снятия двигательного возбуждения применять хлоралгидрат, гексенал, морфин, ампазип и другие препараты. Однако многие из этих препаратов при применении в дозах, достаточных для снятия возбуждения приводят или к увеличению недостаточности витальных функций, или к затруднению динамического неврологического наблюдения.

На обзорных краниограммах можно выявить линейные, вдавленные, оскольчатые, дырчатые переломы свода черепа, расхождение швов, затемнение околоносовых пазух и ячеек височных

костей (гемосинус), смещение обызвествленного шишковидного тела, пневмоцефалию (при повреждении воздухоносных пазух), паружную, подапневротическую эмфизему головы, переход перелома со свода на основание черепа. Для того чтобы уточнить, на какой стороне расположен линейный перелом, а также получить характеристику вдавленного перелома (площадь, глубина вдавления костных отломков свода), выполняют тангенциальные и контактные снимки (если позволяет состояние больного). У больных с декомпенсированным течением интракраниальных опухолей на краниограммах могут быть выявлены признаки внутричерепной гипертензии: истончение костей черепа, деструктивные изменения турецкого седла, остеопороз или деструкция задних клиновидных отростков, усиление рисунка пальцевых вдавлений, у детей — расхождение черепных швов, местные изменения костей черепа вследствие соприкосновения их с опухолью (гиперостозы, очаги деструкции, узурсы). Помимо краниографии, в условиях неотложной нейрохирургии широко применяют ультразвуковую диагностику патологических процессов в головном мозге, особенно одномерную косвенную эхоэнцефалоскопию.

При наличии объемного патологического процесса в одном из полушарий большого мозга нередко смещаются срединные структуры мозга и соответственно отраженный от них эхосигнал (М-эхо) в контралатеральную от очага сторону. «Ошибки» наблюдаются в 5—15% случаев. Причинами их могут быть: 1) локализация патологических объемных образований в обоих полушариях большого мозга, когда смещение М-эха не превышает 2 мм (физиологически допустимый предел); 2) наличие крови в желудочках мозга и межоболочечных пространствах, когда трудно определить М-эхо; 3) выраженная гидроцефалия, при которой М-эхо трудно дифференцировать от эхо-сигналов, отраженных стенками расширенных желудочков. Частота выявления полушарных патологических очагов повышается при повторных исследованиях и изучении в динамике результатов эхолокации мозга. Ультразвуковая эхоэнцефалоскопия более информативна при проведении ее не только в горизонтальной плоскости (из типичных точек), но также в вертикальной и сагиттальной плоскостях. Полное исследование выполняют из 14 точек (рис. 1).

При одномерной прямой эхоэнцефалоскопии регистрируют ультразвуковые сигналы от патологического очага (гематома, контузионный очаг, опухоль, абсцесс, инородное тело, участок шемического размягчения). Такие сигналы отличаются высокой амплитудой, имеют вид частотола, прилежат к начальному или конечному эхокомплексу. При увеличении отека мозга уменьшается амплитуда эхосигналов. С прекращением циркуляции крови в церебральной жидкости исчезает пульсация эхосигналов по всем отведениям.

О наличии объемного патологического очага в субтенториальном пространстве можно судить по смещению эхосигнала от энифиза вперед. У здоровых отношение расстояния от начального

комплекса до эпилептического сигнала к общему расстоянию (от начального до конечного комплекса) составляет 60%, а при смещении эпилептического комплекса вперед оно уменьшается. Эхолокацию структур задней черепной ямки проводят со лба в переднезаднем направлении и с затылочной области, ниже наружного затылочного бугра, в заднепереднем направлении с ориентацией ультразвука на скат.

Двухмерная эхоэнцефалоскопия позволяет получить на экране отражение патологического очага в полушариях большого мозга в двух

взаимно перпендикулярных плоскостях. Доступная и безопасная методика эхоэнцефалоскопии постоянно совершенствуется, предлагаются новые способы использования ультразвука, например, многоосевая эхоэнцефалоскопия [Михелашвили Д. М., 1978, 1983].

При диагностике патологических образований мозга применяют также тепловидение (тепловизоры БТВ-1, ТВ-03) — метод регистрации инфракрасных излучений от различных участков головного мозга. Тепловизоры регистрируют температурные отклонения до 0,2°C, при частоте кадров 16 Гц быстро проводят исследование и анализ термограмм головы. Противопоказаний к применению метода практически нет. С его помощью можно установить локализацию патологического очага, что особенно важно в неотложных ситуациях [Колесов С. Н., 1980; Лихтерман Л. Б. и др., 1982]. На термограммах контрастируются внутричерепные гематомы различной локализации, контузионные очаги (рис. 2). Тепловидение удачно дополняет эхоэнцефалоскопию, позволяющую получить информацию о положении срединных структур мозга.

При отсутствии смещения М-эха у больных с подозрением на поражение полушарий большого мозга, а также объемного очага в височных долях и задней черепной ямке (по данным клинко-неврологической картины, термограммам) может быть произведена люмбальная пункция, позволяющая измерить давление cerebrospinalной жидкости, выявить в ней примесь крови и гноя (цвет, прозрачность, клеточный и белковый состав, содержание хлоридов и сахара). Церебральную жидкость пункцируют под мандреном, капельно до нормализации ликворного давления. Особая осторожность требуется при повышении внутричерепного давления. Выпускают не более 1—3 мл церебральной жидкости. Выве-



Рис. 1. Расположение точек эхолокации головного мозга при исследовании в полном объеме (с 14 точек). Для каждой из точек эхолокации характерен определенный тип ЭХОЭГ (в форме).  
По Загрекову И. А.

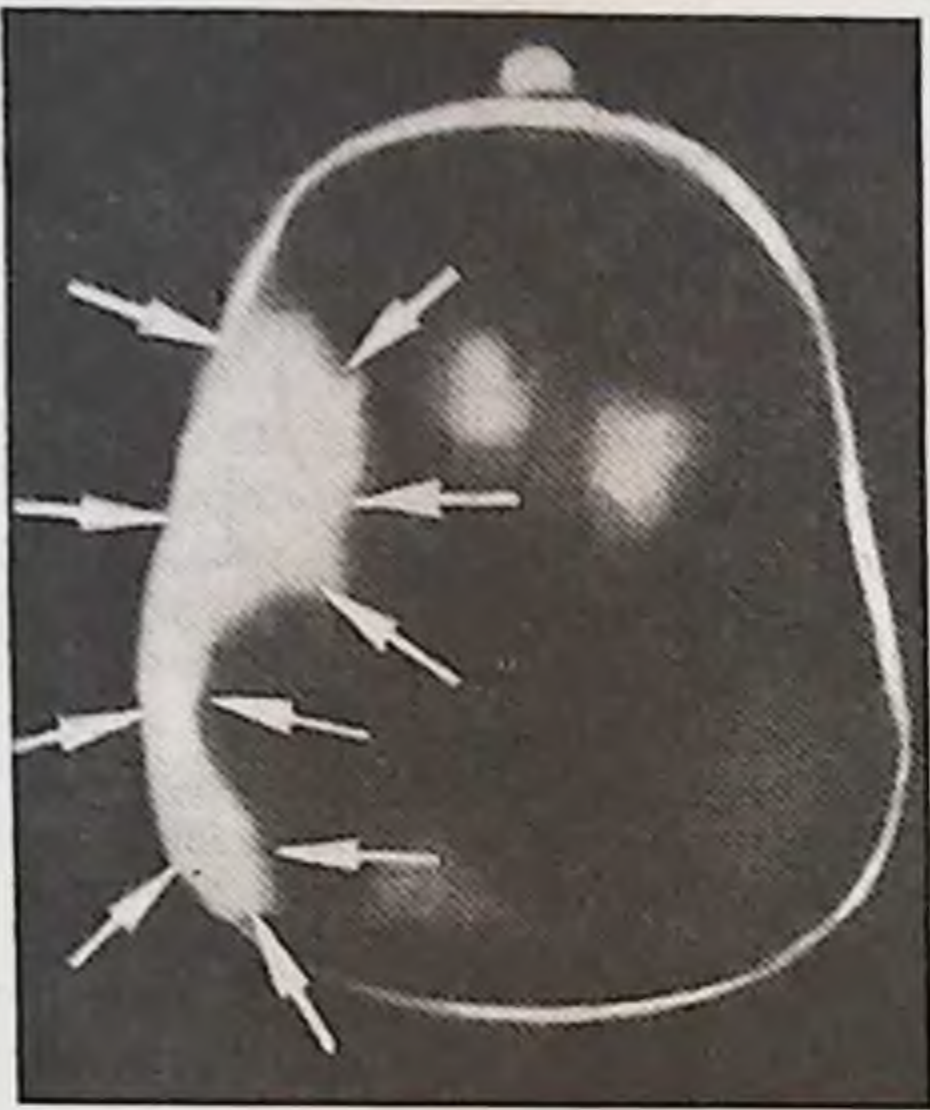


Рис. 2. Термограмма головного мозга. Субдуральная гематома и обширные контузионные очаги в лобной и левой височной долях в виде зоны повышенного свечения (указано стрелками). По Лихтерману Л. Б.

денце ее противопоказано при острых внутричерепных объемных процессах, сопровождающихся симптоматикой поражения ствола мозга, развитием дислокационного синдрома. При подостром течении патологического объемного процесса у больных, находящихся в компенсированном состоянии, люмбальную пункцию без выпускания церебральной жидкости используют для проведения замедленной направленной пневмоэнцефалографии [Гейнцман Я. П., 1953]. Для этого через люмбальный или субокципитальный прокол медленно ( $1-2 \text{ см}^3$  в минуту) вводят  $6-8 \text{ см}^3$  воздуха, делают контрольную пневмоэнцефалографию, регистрируют наличие и

расположение воздуха в субарахноидальных пространствах. Изменяя положение головы больного, последующие порции воздуха направляют в базальные цистерны (пневмоцистернография) и желудочки мозга. С диагностической целью требуется ввести  $20-30 \text{ см}^3$  воздуха [Иргер И. М., 1982]. Однако и у таких больных эта манипуляция опасна.

При формировании внутричерепного объемного процесса выведение цереброспинальной жидкости и пневмоэнцефалография могут способствовать вклинению височных долей в тенториальное отверстие или миндалии мозжечка в большое затылочное отверстие с дислокационным поражением ствола. Опасность пневмоэнцефалографии возрастает при острой церебральной патологии, когда остро развиваются внутричерепная гипертензия, дислокация полушарий и ствола. В таких случаях осложнения могут развиваться и после прямого введения воздуха в желудочки мозга (пневмовентрикулография) вследствие колебания в них давления. Менее травматична позитивная вентрикулография, выполняемая с помощью масляных йодосодержащих препаратов (липиодол, майодил, павтопак и др.), водорастворимых веществ (копрей, димерикс, амипак и др.) или их сочетаний. Перед введением в желудочки мозга контрастное вещество смешивают с цереброспинальной жидкостью или изотоническим раствором хлорида натрия, приготовлявая суспензию методом взбалтывания, «буксажа».

Водорастворимые контрастные вещества у половины больных способствуют уменьшению выраженности вестибулярных нарушений вследствие дегидратирующего эффекта [Благовещенская Н. С., Пучков В. Л., 1980]. При добавлении к ним майодипла у 5—7% больных, наоборот, ухудшается течение болезни: возникают или усиливаются вестибулярные нарушения. Других расстройств, в том числе нарушений функций жизненно важных систем, не наблюдали. Нередко смесь, состоящую из 3—4 мл конрея и 2—2,5 мл майодипла, применяют для контрастирования боковых и III желудочков, особенно задних отделов, водопровода мозга (силвиев водопровод) и I желудочка. В случае обнаружения объемного образования операцию производят в первые часы после вентрикулографии. При контрастировании пространств головного мозга, в которых содержится спинномозговая жидкость, более часто возникают опасные осложнения, чем при каротидной ангиографии.

Церебральная ангиография — метод рентгеноконтрастного исследования сосудов головного мозга. Метод широко применяют в неотложной нейрохирургии, особенно церебральной ангиологии. Он позволяет выявить артериальные и артериовенозные аневризмы, артериосинусные соустья, объективизирует наличие внутричерепных объемных образований различного генеза, помогает определить уровень окклюзии мозговых сосудов и нередко ее этиологию, установить локализацию зоны ишемического инфаркта, определить форму, положение и просвет общей и внутренней сонной артерий на шее, систему вертебробазиллярных артерий. Ангиографию мозга с успехом применяют при черепно-мозговой травме, острых нарушениях мозгового кровообращения различного происхождения, опухолях мозга в стадии декомпенсации и при кровоизлияниях, абсцессах мозга и другой патологии. Она выполнима у больных с глубоко угнетенным сознанием, выраженной внутричерепной гипертензией, артериальной гипертензией, признаками дислокационного поражения ствола мозга. Ангиографию не противопоставляют компьютерной томографии, а используют как ее дополнение. Она незаменима при диагностике поражений сосудов мозга. Ангиографию мозга применяют с целью: 1) установить этиологию субарахноидального кровоизлияния; 2) определить вид инсульта, пораженный сосудистый бассейн, зону объемного кровоизлияния, состояние мозговых сосудов и условия кровообращения; 3) диагностировать объемный патологический процесс у больных и пострадавших в тех случаях, когда очаговая симптоматика скудна и недостаточна для того, чтобы предположить наличие патологического процесса в головном мозге и определить его локализацию. Ее проводят также у больных со слабовыраженной очаговой и общемозговой симптоматикой при отсутствии клинического эффекта от проводимого лечения (невозможно исключить объемный патологический процесс или сосудистую патологию мозга). Развитие акINETического мутизма или апаллического состояния у ранее контактных больных даже при

отсутствии у них очаговых патологических симптомов также является показанием к ангиографии.

Противопоказаниями к ангиографии являются грубые центральные расстройства дыхания в виде резкого тахипноэ, периодических ритмов Чейна—Стокса, Биота, остановки спонтанного дыхания или выраженной тахикардии, снижение артериального давления ниже 60 мм рт. ст. вследствие иных причин (при этом выявляется феномен псевдокаротидотромбоза; исследование может быть применено в специальных целях, например, для диагностики «смерти мозга»). Ни артериальная гипертензия, ни коматозное состояние сами по себе не являются противопоказанием к ангиографии. Противопоказаниями к ангиографии являются также состояния и заболевания, являющиеся противопоказанием к проведению хирургического вмешательства у данного больного, а также непереносимость к йодсодержащим препаратам.

Ангиографическое исследование мозга у больных (пострадавших) с нарушенным сознанием, психомоторным возбуждением, расстройствами дыхания и сердечно-сосудистой деятельности проводят под барбитуровым внутривенным или интракаротидным наркозом. Для внутривенного гексеналового (тиопенталового) наркоза требуется до 1—1,5 г сухого вещества, для интракаротидного [Уткин А. А., 1975] — 125—300 мг, или 5—12 мл 2,5% раствора. После барбитурового наркоза нередко наблюдаются улучшение общего состояния больных, уменьшение глубины угнетения сознания, стабилизация дыхания и сердечно-сосудистой деятельности. Лечебный эффект барбитуратов связывают с уменьшением сосудистого спазма, снижением давления цереброспинальной жидкости [Столкарц И. З., 1977] в среднем на 26% при внутричерепной гипертензии [Schultheimesch I. et al., 1978], нормализацией регионарного мозгового кровотока и артериовенозной разницы по кислороду [Simeone F. et al., 1979], защитным действием их на мозг [Steen P. et al., 1978].

Осложнения, связанные с ангиографией мозга, зависят от качества рентгеноконтрастного препарата, его количества, техники пункции артерии, индивидуальных особенностей организма. При каротидной ангиографии могут образовываться паравазальные гематомы (недостаточный гемостаз); они, как правило, не нарушают дыхания, сердечно-сосудистой деятельности, мозгового кровообращения и рассасываются без специального лечения. Иногда возникают судорожные подергивания мышц на контралатеральной стороне тела, общие судорожные припадки, переходящие или стойкие парезы и параличи конечностей [Иргер И. М., 1982]. Анализируя результаты 7933 каротидных и вертебральных ангиографий, произведенных у 5484 больных, Perret и Nischiock (1966) отметили осложнения у 7,6% больных при летальности 0,82% (цит. по Иргеру И. М., 1971). В 2% случаев наблюдаются проникновение пункционной иглы под пилтиму и расслоение стенки артерии контрастным веществом [Grant M. et al., 1968]. У 0,5% пострадавших с черепно-мозговой травмой и у 1% больных с ин-

сультами после ангиографии углубляется нарушение сознания. Частота осложнений при сосудистых заболеваниях головного мозга увеличивается, если эти заболевания сочетаются с тяжелой формой гипертонической болезни и атеросклероза; у таких больных часто выявляется органическая патология сонных артерий (патологическая извитость, петлеобразование, хроническая окклюзия на шее с одной или обеих сторон). При наличии такой патологии ухудшается переносимость ангиографического исследования, увеличивается опасность развития осложнений при повышенной ломкости сосудов, учащаются паравазальные кровоизлияния и расщепления стенки сосуда, контрастное вещество выходит за ее пределы. Тем не менее нарушения динамики кровотока по сонным артериям вследствие ангиографии наблюдаются редко.

При ишемических нарушениях мозгового кровообращения вследствие патологического стенозирования одной из внутренних сонных артерий мозг становится особенно чувствительным к гипоксии. В этих условиях длительное прижатие пораженной сонной артерии пальцами в момент ее пункции может привести к углублению ишемических изменений, вызвать парестии общемозговой и очаговой симптоматики. J. Skalpe и соавт. (1980) диагностировали осложнения после церебральной ангиографии у 0,4—1,9% больных; нарушения сознания и пирамидные гемипарезы носили преходящий характер, сохранялись от нескольких часов до недели и были связаны с тромбоэмболией мозговых сосудов; осложнения зависели от возраста больных, техники ангиографии и продолжительности процедуры.

J. Вауег и соавт. (1980) считают критическим периодом для развития осложнений первые сутки после ангиографии. В течение 4 лет они не наблюдали после исследования летальных исходов и нарушений функций мозга.

Церебральную ангиографию по Сельдингеру, как правило, невозможно осуществить в районных, городских и областных больницах, так как она требует специальной аппаратуры. После такого исследования также могут возникнуть осложнения. На первый план выступают осложнения со стороны сосудов нижних (при проведении катетера через бедренную артерию) или верхних (при катетеризации плечевой артерии) конечностей, особенно у больных с острым нарушением мозгового кровообращения и атеросклерозом. Они заключаются в тромбообразовании на месте введения катетера в артерию, развитии тромбоза в дистальном направлении, возникновении стойкого сосудистого спазма магистральных артерий; частота этих осложнений составляет 0,5%. Консервативное лечение в таких случаях, как правило, неэффективно, ишемический процесс в конечности продолжает развиваться и может привести к некрозу и гангрене, если в самые ранние сроки (2—5 ч) не удалить внутривартеральный тромб зондом Фогарти или другим способом. При неэффективности тромбэктомии или быстром нарастании некротических изменений выполняют ампутацию конечности.



Для исследования вертебробазилярной системы производят пункцию позвоночной артерии на шею либо катетеризацию этой артерии через бедренную или плечевую артерию по Сельдингеру. У больных и пострадавших с неотложной нейрохирургической патологией малейшие нарушения кровотока при проведении сосудистого катетера или введении контрастного препарата в артерию вертебробазилярной системы могут привести к усилению ишемических нарушений в стволе мозга и вызвать расстройства дыхания и сердечно-сосудистой деятельности. В связи с этим при ишемическом и геморрагическом исходе в случае развития стволых нарушений вертебральная ангиография противопоказана.

Учитывая диагностическую ценность церебральной ангиографии и небольшой процент осложнений, при строгом соблюдении показаний и противопоказаний к ее применению этот метод следует считать в настоящее время методом выбора в условиях неотложной нейрохирургической помощи. В экстренных ситуациях риск не диагностировать заболевание, при котором неотложная операция может спасти жизнь больного, значительно больше опасности развития осложнений после ангиографии.

К рентгенологическим методам исследования относятся компьютерная томография мозга. На аксиальных срезах мозга контрастируется желудочковая система на фоне полушарий большого мозга, однородных по плотности в отношении рентгеновских лучей. Рентгеновская плотность многих опухолей, оболочечных и внутримозговых кровоизлияний выше плотности окружающего мозгового вещества, и на томограммах мозга они имеют вид просветлений. Кистозные образования, участки инфаркта и отека менее плотные, чем непораженное вещество мозга, и на томограммах выглядят более темными. В процессе развития патологических образований, в том числе кровоизлияний и массивных очагов ушиба, изменяются их рентгеновская плотность и контрастность изображения на томограммах. В частности, рентгеновская плотность посттравматических внутричерепных гематом вследствие распада гемоглобина и всасывания железа, т. е. в определенной фазе динамических изменений, снижается до плотности непораженного вещества мозга (около 2 нед после травмы), и они становятся невидимыми на томограммах (изоденсивны), что может привести к диагностическим ошибкам [Коновалов А. Н. и др., 1983; Кузьменко В. А. и др., 1985].

При инфарктах мозга, инфарктах с геморрагическим компонентом, внутримозговых кровоизлияниях компьютерная томография позволяет выяснить характер, объем и топическое расположение очага, наличие гидроцефалии и дислокации мозга [Верещагин Н. В. и др., 1980, 1984, и др.]. У больных, страдающих эпилептическими припадками, на компьютерных томограммах нередко удается выявить атрофические изменения, очаги кровоизлияний, инфаркты, опухоль и другие органические процессы как анатомическую основу и причину симптоматической эпилепсии. Компьютерная томография помогает уточнить диагноз одиночных и мно-

жественных абсцессов мозга, опухолевых кист и неопухолевых кистозных образований, больших и гигантских артериовенозных аневризм.

В последние годы в клинической практике применяют принципиально новый метод компьютерного томографического исследования, основанный на эффекте ядерно-магнитного резонанса, — ЯМР-томография. Феномен ядерно-магнитного резонанса наблюдается у ядер с нечетным числом протонов. В организме человека наиболее чувствительны к ЯМР ядра водорода. Резонансная частота для ядер водорода находится в радиочастотной области спектра ниже частот рентгеновского излучения и видимого света, поэтому ЯМР-излучение не оказывает разрушительного действия и, по существующим в настоящее время представлениям, безвредно для организма. Для получения изображения используют постоянное и переменное магнитное поля. Частота переменного поля соответствует частоте естественного колебания ядер водорода. Процесс, протекающий в ядрах после снятия радиочастотного импульса, называется релаксацией. Явления релаксации характеризуются двумя параметрами:  $T_1$  и  $T_2$ . По изменению этих параметров судят о содержании ядер водорода (воды) в тканях и, косвенно, о их химическом составе. Метод высоко оценен клиницистами [Беленков Ю. Н. и др., 1984; Верещагин Н. В. и др., 1984; Корвинецко В. Н., 1985; Лебедев В. В. и др., 1985, и др.].

Можно получить ЯМР-томографические срезы в акспальной, сагиттальной, фронтальной и других плоскостях с изображением различных отделов мозга, в том числе основания и образований задней черепной ямки. На ЯМР-томограммах не бывает изодемпного изображения. На рис. 3 представлена ЯМР-томограмма большого с тяжелым ушибом мозга и признаками отека затылочных долей, ствола и образований задней черепной ямки. Спустя 2 нед на контрольных томограммах (рис. 4) отмечен регресс отека мозга.

Комплексное обследование больного проводят при поражении не только головного, но и спинного мозга, прежде всего в связи с нарушением его проводимости вследствие сдавления. Из диагностических методов наибольшее распространение получили спондилография, миелография, веноспондилография, эпидурография и др.

Обзорную спондилографию выполняют в переднезадней и боковой проекции без подготовки кишечника (при исследовании поясничного отдела). Боковые рентгенограммы делают, используя горизонтальный ход луча (в положении пострадавшего на спине). Спондилографию дополняют рентгеноскопией или рентгенографией легких для определения величины дыхательных экскурсий диафрагмы и электрокардиографией для выявления патологических изменений.

Спиналомозговая пункция позволяет получить данные о уровне давления церебральной жидкости, примеси крови (ушиб мозга), проходимости субарахноидального пространства спинного мозга



Рис. 3. ЯМР-компьютерная томограмма головного мозга (сагиттальный срез). Ушиб с выраженным отеком преимущественно затылочной доли и структур задней черепной ямки.

Рис. 4. ЯМР-компьютерная томограмма того же больного спустя 2 нед. Уменьшение отека вещества мозга.

(ликвородиампческие пробы Квекенштедта, Стуккея, Пуссеппа и др.), ее используют для контрастирования субарахноидальных пространств (негативная и позитивная миелография). Негативную миелографию осуществляют путем введения через люмбальный прокол 40—60 см<sup>3</sup> воздуха (кислород, закись азота) в зависимости от уровня исследования с одновременным выведением несколько меньшего количества цереброспинальной жидкости. Недостатком пневмомиелографии является недостаточная контрастность газа на спондилограммах. О характере патологического процесса и его локализации судят по деформации контрастированного газом подпаутинного пространства спинного мозга.

Миелография с применением позитивных рентгеноконтрастных препаратов может быть нисходящей и восходящей. Нисходящую миелографию выполняют с помощью контрастных веществ (1—5 мл), относительная плотность которых выше плотности цереброспинальной жидкости (майодил, пантопак, нейротраст, йодолипол, плотность которого 1,35, и др.). Эти вещества вводят субокципитальным путем выше уровня компрессии спинного мозга в большую цистерну мозга в положении больного с приподнятым верхним отделом туловища. Наблюдая за продвижением контрастного вещества по переднему, заднему и боковым отделам субарахноидального пространства (на рентгеновском экране с оптическим преобразователем), определяют величину пульсации (затухание пульсации по мере приближения к препятствию), устанавливают, обтекает ли контрастное вещество препятствие или останавливается

ся и скапливается (при полном блоке) над органическим препятствием (верхняя граница компримирующего процесса).

Восходящая миелография может быть выполнена после того, как через люмбальный прокол будет введено контрастное вещество и поднят пожной конец рентгеновского стола, при этом продвижение контрастного вещества контролируют на экране оптического преобразователя или путем этапной спондилографии. Выполняют обзорные или прицельные рентгеновские снимки; наиболее информативны снимки, сделанные с использованием горизонтального хода луча в положении больного на спине или животе. Восходящая миелография, выполняемая с помощью рентгеноконтрастных препаратов, относительная плотность которых выше, чем цереброспинальной жидкости (10% раствор йодолипола), вводимых через люмбальный прокол, широкого распространения не получила из-за раздражающего действия этих препаратов, способных проникать в субарахноидальные пространства и желудочки головного мозга. Она может быть применена при полном блоке подбололочного пространства спинного мозга накануне операции. Во время операции значительная часть контрастного вещества вытекает в рану.

Радиоизотопная миелография [Куприн Е. Н., 1959; Лясс Ф. М., 1982] — метод сканирования спинного мозга с помощью радиоактивных изотопов. В зависимости от технического оснащения и способа регистрации радиоактивных излучений может быть получена информация о проходности субарахноидальных пространств (после введения пузырька радиоактивного газа через люмбальный прокол гамма-радиометром регистрируют его излучение, интенсивность излучения фиксирует записывающее устройство, выше уровня ликворного блока радиоактивное излучение не выявляется), а также изображение спинного мозга на сканограмме (с помощью коллиматора). Сканограмму совмещают со спондилограммой и в результате определяют нижний уровень патологического очага или блока путей, содержащих цереброспинальную жидкость. Исследования проводят при вертикальном положении тела больного или значительно поднятом верхнем отделе туловища.

Веноспондилография — метод рентгеноконтрастного исследования венных сплетений позвоночного канала. Веноспондилографию проводят под внутрикостной анестезией (в остистый отросток соответствующего позвонка вводят 10—20 мл 0,5% раствора новокаина) с помощью контрастных препаратов (верографии, урографии, глицерина и др.), количество которых составляет 5—10 мл. На уровне перелома, в зоне деформации позвоночного канала и сдавления спинного мозга на рентгенограммах выявляется дефект заполнения венных сплетений. Противопоказаниями к выполнению исследования являются повышенная чувствительность больного к йодсодержащим препаратам, наличие ран, трофических расстройств, воспаления кожи в месте введения.

Селективная ангиография спинного мозга [Ajadian N., 1968] позволяет диагностировать по изменению сосудистого рисунка

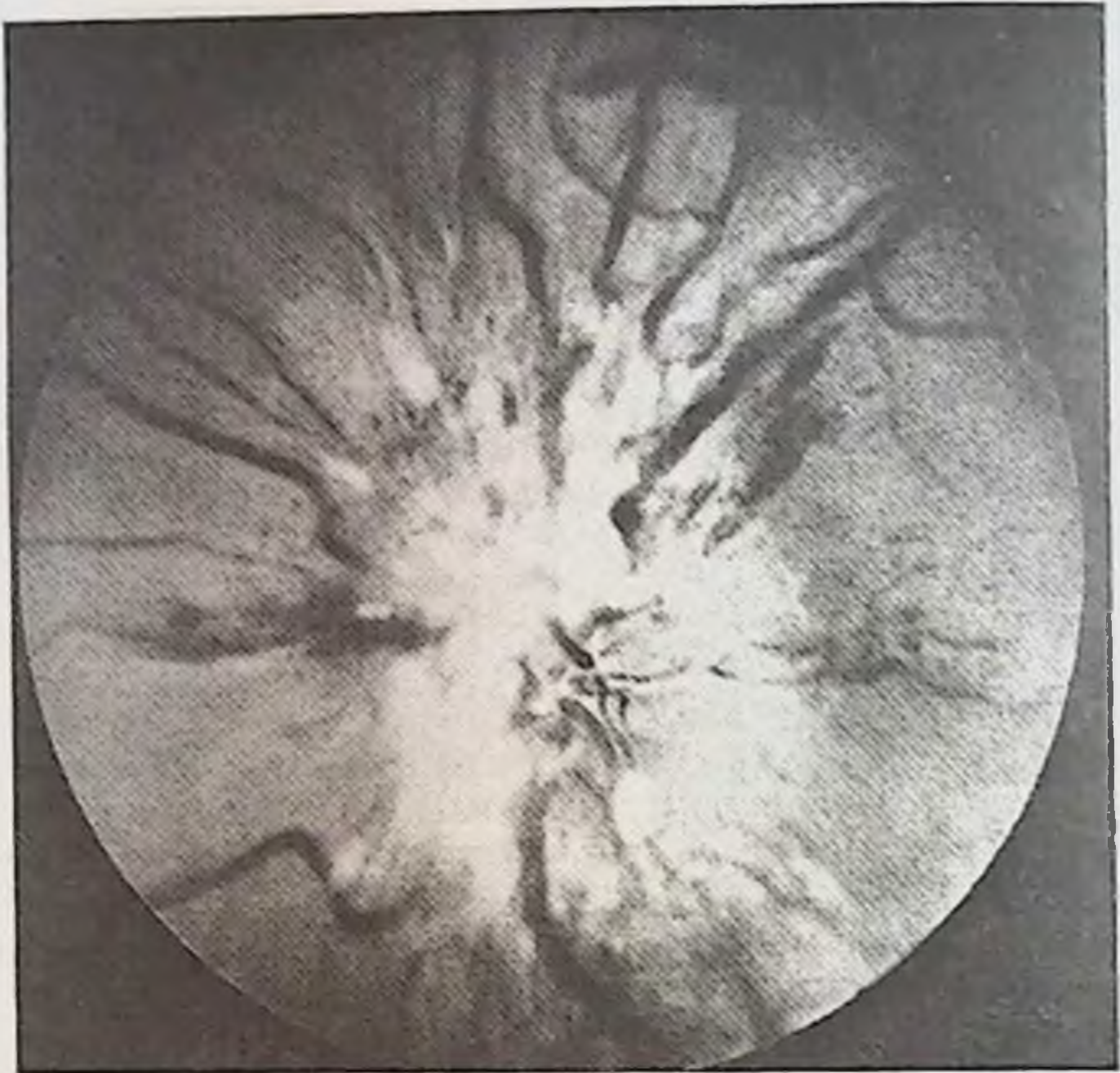


Рис. 5. Глазное дно: застойный сосок диска зрительного нерва.

мозга, характерного для различных объемных образований, его сдавления и повреждения. Технические сложности ограничивают возможность внедрения метода в городские и районные больницы.

К широкодоступным методам обследования нейрохирургических больных можно отнести офтальмологическое исследование, проведение которого нередко затруднено из-за отсутствия контакта с больным, его двигательного беспокойства, неадекватного, негативного поведения, невозможности фиксировать взор по заданию врача и др. Офтальмоскопия позволяет уточнить реакцию зрачков на свет, определить парез взора и отдельных глазодвигательных мышц, вертикальную дивергенцию глазных яблок, травматические и патологические изменения глазных яблок, застойные изменения на глазном дне. У здоровых лиц на глазном дне диск зрительного нерва имеет четкие границы, соотношение диаметра артерий и вен составляет 2:3. При ангиоспазме диаметр вен сохраняется, а артерии представляются суженными. При ангиопатии артерии спазмированы, вены расширены, контуры их могут быть неравномерными. Зстойный сосок зрительного нерва, например, при опухолях мозга, осложненных внутримозговым кровоизлиянием, характеризуется ступенчатостью границ дисков нерва, расширением вен, сужением артерий, плазморрагией и даже кровоизлияниями в сетчатке, нередко сливающимися между собой (рис. 5).

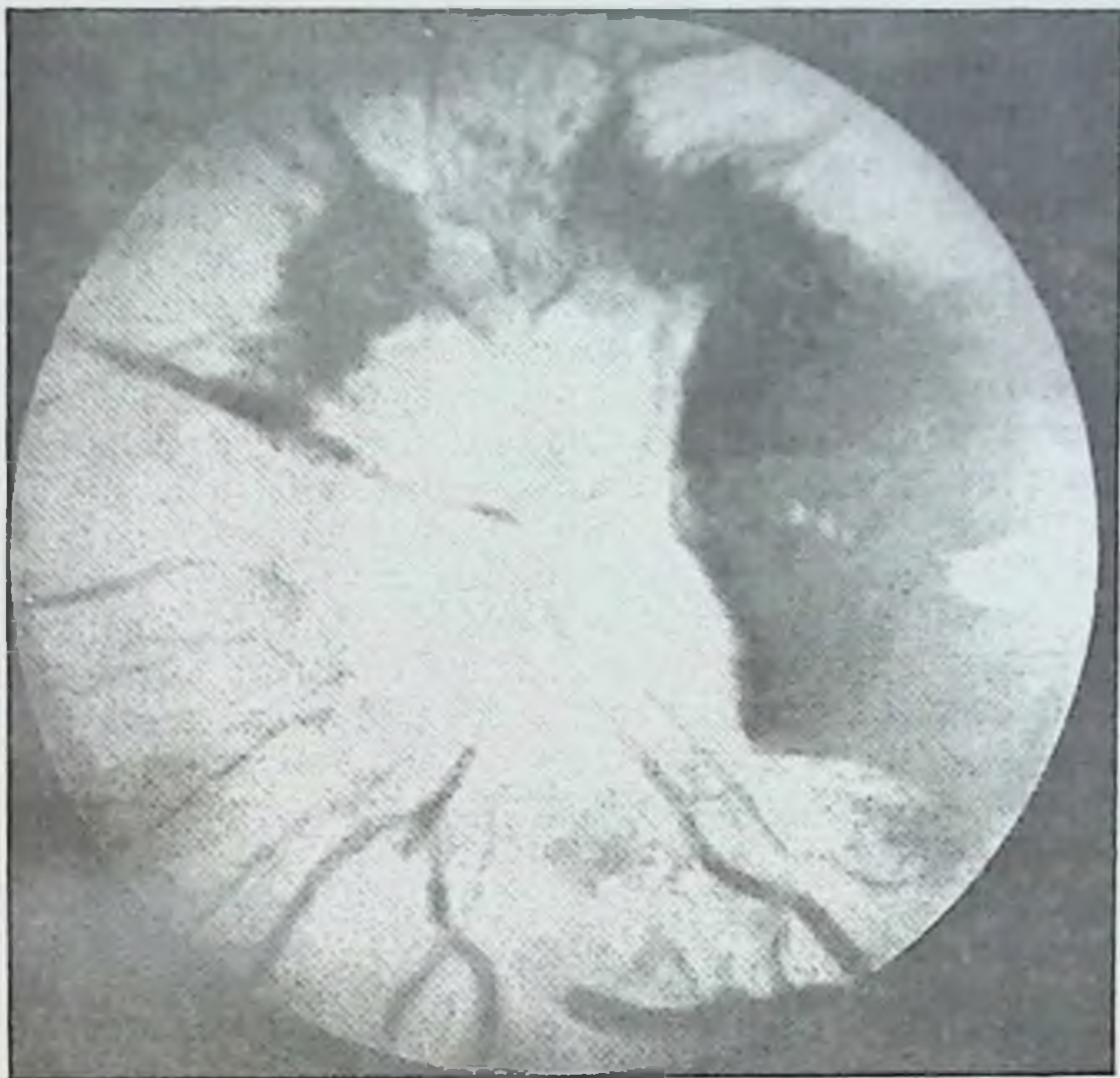


Рис. 6. Глазное дно: нейроретинопатия сетчатки с кровоизлияниями в виде озер.

Развитие отека диска зрительного нерва (нейроретинопатия) с выраженными экссудативными очагами и массивными кровоизлияниями в сетчатке является неблагоприятным прогностическим признаком, особенно при острой сосудистой патологии головного мозга (рис. 6). У пострадавших с тяжелым ушибом мозга изменения на глазном дне (ангиоспазм, сменяющийся по мере нарастания внутричерепной гипертензии ангиопатией сетчатки, ретинопатией, застойной нейроретинопатией) можно наблюдать уже к исходу первых суток. После нормализации внутричерепного давления эти изменения постепенно регрессируют. Застойные изменения на глазном дне, имеющие большое значение для диагностики, неспецифичны и свидетельствуют о наличии внутричерепной гипертензии, вызванной развитием объемного патологического внутричерепного процесса. Его радикальное удаление не вызывает мгновенного регресса явлений застоя на глазном дне: регресс начинается спустя 1—3 нед и продолжается в течение 1—1½ мес.

Из инструментальных методов обследования в постложной нейрохирургии применяют те, которые позволяют наиболее быстро, с наименьшей травмой для больного и наибольшей информативностью уточнить патогенетический характер и локализацию патологического процесса. При диагностике патологического процесса

в головном мозге наибольшее количество данных удастся получить в том случае, если в дополнение к неврологическому осмотру проводят эхоэнцефалоскопию и ангиографию; в ряде случаев перед операцией выполняют позитивную вентрикулографию и вертебральную ангиографию. Диагностический процесс значительно упрощается при наличии компьютерного рентгеновского или ЯМР-томографа. При черепно-мозговых повреждениях и подозрении на интракраниальную гематому, а также в том случае, если невозможно уточнить диагноз с помощью одного из описанных выше инструментальных методов, производят наложение трехфланцевых отверстий по правилам, описанным в главе VII. Это мероприятие является последним этапом диагностики и первым (начальным) этапом хирургического лечения травматических внутричерепных гематом супра- и субтенториальной локализации. При неотложной диагностике сдавления спинного мозга осуществляют комплексное обследование: неврологический осмотр, спондилографию, ликвородинамические пробы, в дополнение к которым при необходимости проводят миелографию, вепоспондилографию, исследование с помощью радиоизотопов.

## Раздел II

# ДИСЛОКАЦИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА И ОККЛЮЗИЯ ЛИКВОРНЫХ ПУТЕЙ

## Глава V

### ДИСЛОКАЦИОННЫЙ СИНДРОМ ПРИ ОСТРОЙ НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ

Дислокационный синдром — это комплекс клинико-морфологических признаков смещения полушарий большого мозга или полушарий мозжечка в естественные внутричерепные щели со вторичным поражением ствола мозга. В практике неотложной нейрохирургии дислокационный синдром наблюдается при развитии объемных патологических процессов в большом мозге и мозжечке (внутричерепные гематомы и контузионные очаги, инсульты и опухоли, абсцессы и гранулемы), а также нарастающей отека мозга и острой гидроцефалии. При различной этиологии острых патологических процессов в дислокацию включаются одни и те же мозговые структуры со стереотипными клиническими проявлениями. Прогноз для жизни зависит от степени поражения центров функционирования жизненно важных систем (преходящего, обратимого или стойкого, деструктивного, необратимого). Л. А. Клумбис (1976) на примере черепно-мозговой травмы показал, что динамика расстройств сознания, дыхания и гемодинамики зависит от степени вовлечения в дислокационный патологический процесс стволовых структур мозга. Дислокационный синдром может привести к смерти как сам по себе вследствие сдавления ствола мозга на разных уровнях с нарушением при этом функций жизненно важных систем, так и опосредованно, из-за нарушения вегетативной деятельности и метаболизма (осложнения дислокации мозга). В связи с этим изучение этиологии, патогенеза, разработка и совершенствование методов диагностики и лечения дислокации мозга является первостепенной задачей неотложной нейрохирургии.

Если в физиологических условиях существует градиент давлений основных внутричерепных компонентов — мозга, цереброспинальной и перитенториальной жидкости, характеризующийся отношением 2 : 1 : 0,1 [Сировский Э. Б., 1984], то при формировании объемных патологических образований одни структуры внутричерепного содержимого находятся под повышенным давлением, другие — под пониженным, т. е. в полости черепа одновременно существуют области с повышенным, нормальным и пониженным давлением (дистензия). Дистензия в наибольшей степени прояв-





Рис. 7. Смещения различных отделов мозга под влиянием внутричерепного острого объемного процесса: под серповидный отросток, в вырезку намета мозжечка и затылочно-шейную дуральную воронку.

мозга в наибольшей степени развивается перифокально в соответствующей доле и полушарии мозга, вызывая дислокацию со стороны поражения в неповрежденную сторону, под серповидный отросток, в направлении вырезки намета мозжечка, большое затылочное отверстие и т. д. (рис. 7).

Различают два основных вида дислокаций (смещений):

1) дислокации с деформацией того или иного участка мозга, но без борозды ущемления (в отличие от дислокаций второго вида их можно условно назвать простыми);

2) сложные дислокации, характеризующиеся образованием грыжевидных вклинений соответствующих участков мозга.

Простые дислокации могут быть разнообразными. Чаще всего наблюдается смещение желудочков большого мозга, например, при травматических внутричерепных гематомах, абсцессах, опухолях одного из полушарий большого мозга. При этом близлежащий участок гомолатерального бокового желудочка сдавливается и оттесняется в противоположную сторону; контралатеральный желудочек, наоборот, несколько расширяется, что связано, по-видимому, с нарушением оттока цереброспинальной жидкости, и т. д. Иногда при супратенториальных гематомах, опухолях и других объемных процессах наблюдается смещение ствола мозга по оси, в продольном и переднезаднем направлении.

При опухолях мостомозжечкового угла, особенно невриномах

ляется при острых заболеваниях и травматических повреждениях головного мозга, а также после хирургических вмешательств. Важным элементом анатомо-физиологической картины внутричерепной дислокации (смещения) тех или иных участков мозга по отношению друг к другу (пораженных к здоровым) и к твердой мозговой оболочке (ее выростам, дупликатурам) и костям черепа. Такие смещения, как правило, бывают асимметричными и редко — симметричными, так как патологические образования наиболее часто имеют одностороннюю локализацию, а отек

слухового нерва, дислокация иногда резко выражена; она проявляется в грубой деформации ствола и смещении его в противоположную сторону, что имеет большое клиническое значение.

Не менее важны грыжевидные вклинения мозгового вещества. Вклинения с хорошо выраженной бороздой могут образовываться только по отношению к плотным неподатливым анатомическим образованиям, каковыми являются отростки твердой мозговой оболочки: намет (палатка) мозжечка, большой серповидный отросток (серп большого мозга), а также затылочно-шейная дуральная воронка [Хоминский Б. С., 1956].

Условия для образования грыжевидного вклинения создаются в тех цистернах субарахноидального пространства, где имеются описанные выше плотные анатомические образования: в большой и охватывающей (окружающей ножку мозга) цистернах, а также цистерне, расположенной между полушариями большого мозга. Повышенное внутричерепное давление в этих цистернах приводит сначала к их сдавлению, а затем к образованию грыжевидного вклинения. При этом неподатливый свободный край вырезки наметка мозжечка или серповидного отростка вызывает образование более или менее глубокой борозды на вклинившемся участке мозга.

Резко выраженные грыжевидные вклинения не только заполняют собой базальную или межполушарную цистерну, но также могут вызывать деформацию противоположного полушария мозга (образование углублений) при вклинении под серповидный отросток или поверхности мозжечка при височно-тенториальном вклинении.

Различают четыре основных вида грыжевидных вклинений: 1) височно-тенториальное; 2) мозжечково-тенториальное; 3) вклинение миндалин мозжечка в затылочно-шейную дуральную воронку (в большое затылочное отверстие); 4) вклинение медиальных отделов лобной и теменной долей под серповидный отросток [Хоминский Б. С., 1962].

Височно-тенториальное вклинение, которое в литературе называют также «вклинение в тенториальное отверстие», «тенториальное», «конус височного давления», «височная грыжа», «выпячивание в щель Биша», представляет собой выпячивание в тенториальное (пахноново) отверстие медиальных участков парагиппокампальной извилины, а также отчасти переднего участка язычной извилины и перешейка сводчатой извилины.

Вклинение в щель Биша и в тенториальное отверстие — это фактически одно и то же. Тенториальное отверстие, охватывающая базальная цистерна и щель Биша — это образования, топографоанатомически связанные между собой.

Резко выраженное височно-тенториальное вклинение анатомически имеет вид массивного вала полулунной формы, достигающего в длину 6 см, отграниченного четкой бороздой и располагающегося вдоль всей полукруглости ствола (полулунное вклинение). Смещение вещества височной доли может произойти и на мень-

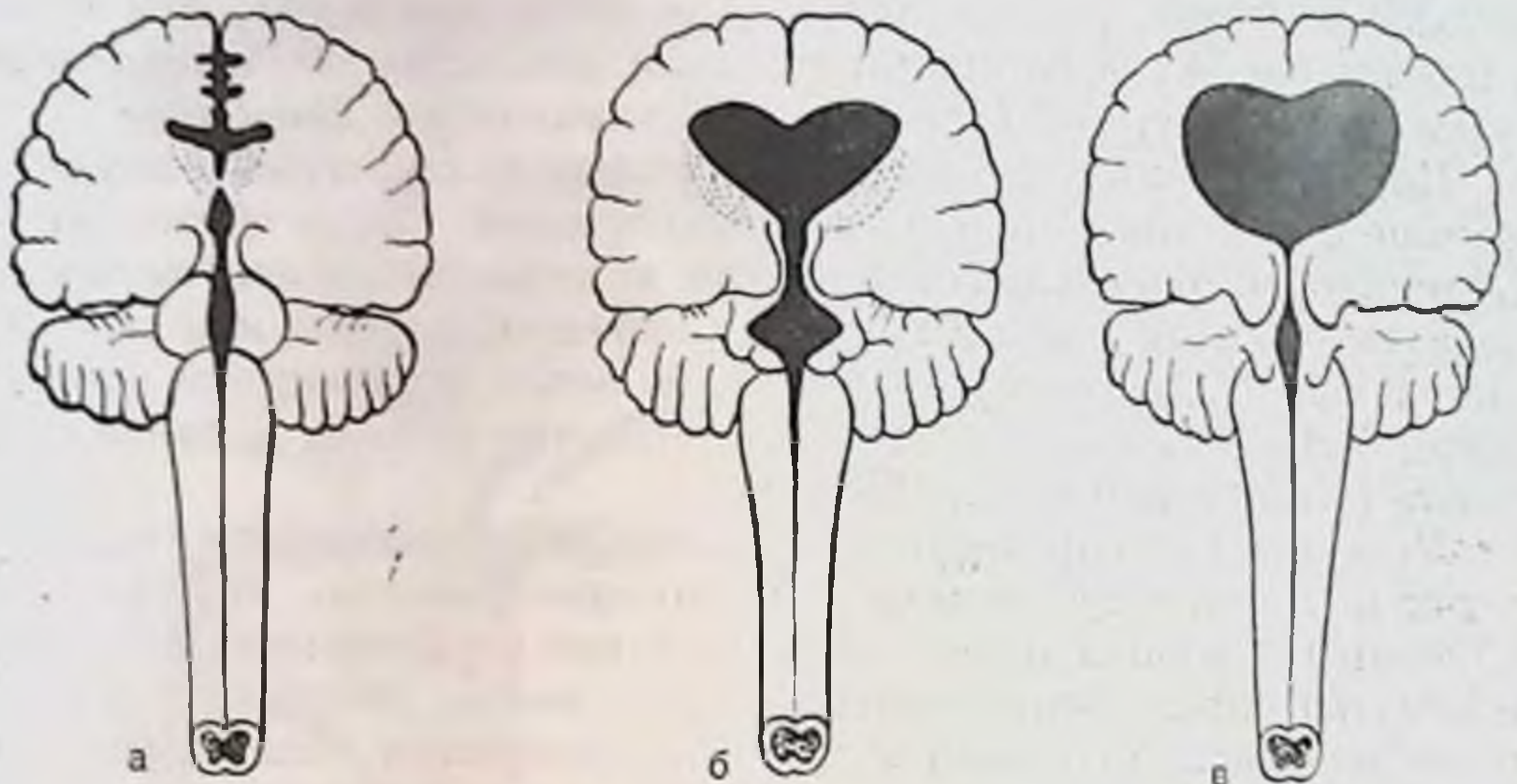


Рис. 8. Блокада ликворопроводящих путей головного мозга с развитием окклюзионной гидроцефалии.

**а** — проходимость ликворопроводящих путей не нарушена, желудочки мозга обычных размеров. Ликворное давление в желудочках мозга и спинальном саке одинаковое; **б** — стеноз ликворопроводящих путей на уровне тенториальной вырезки или большого затылочного отверстия. Желудочки гидроцефальны. В зависимости от степени стеноза ликворное давление в спинальном саке равно или ниже ликворного давления в желудочках мозга; **в** — окклюзия ликворопроводящих путей на этих же уровнях. Выраженная гидроцефалия. Ликворное давление в желудочках мозга намного выше давления ликвора в спинальном саке, где, при длительно существующей окклюзии, оно может быть равно 0.

шем протяжении. В таких случаях в зависимости от локализации участка смещения различают переднее вклинение (в супраселлярную область), переднебоковое (вдоль переднего квадранта среднего мозга), заднебоковое (вдоль заднего квадранта среднего мозга), заднее (сверху и сзади от среднего мозга).

В зависимости от размеров и локализации вклинения могут наблюдаться выраженные в различной степени смещения ствола в противоположную сторону, а также его сдавление и деформация. В случаях резко выраженных вклинений может сдавливаться и водопровод мозга (силвиев водопровод), приобретающий щелевидную форму. Сдавление водопровода мозга и заполнение мозговым веществом височной доли охватывающей цистерны обуславливают нарушение коммуникации цереброспинальной жидкости (рис. 8) и развитие выраженной гидроцефалии.

Наряду со значительно выраженным височно-тенториальным вклинением на стороне патологического очага иногда наблюдается небольшое вклинение и на противоположной стороне. Двустороннее височно-тенториальное вклинение, выраженное в значительной степени, возможно при наличии патологических очагов, расположенных в обоих полушариях большого мозга.

Нередко в результате височно-тенториального вклинения на стороне патологического очага при смещении ствола в противоположную сторону контралатеральная ножка мозга оказывается сдавленной вследствие прижатия к плотному и неподатливому



Рис. 9. Фронтальный срез через мост и ножки мозга: точечные и сливные кровоизлияния, характерные для дислокационного поражения ствола.

краю вырезки намета мозжечка; от давления на ней может образоваться борозда, «зарубка» Керногана.

На ущемленном участке парагиппокампальной извилины часто возникают мелкоточечные кровоизлияния. Одновременно при височно-тенториальном вклинении в покрышке, ножках мозга, мосту мозга (варолев мост), с одной стороны от водопровода мозга или симметрично с обеих его сторон нередко находят крупноточечные и пятнистые (сливные) кровоизлияния, возникновение которых, по-видимому, связано с рефлекторными нарушениями кровообращения в стволе, сдавлением артерий, затруднением венозного оттока, разрывом вен или диапедезом эритроцитов из кровяного русла (рис. 9).

Височно-тенториальное вклинение чаще всего наблюдается при патологических процессах в височной доле, реже — при поражении лобной или затылочной доли и в единичных случаях, причем в слабо выраженной форме, — при локализации очагов в теменной доле.

Клиническое и патологическое значение височно-тенториального вклинения изучено не только при опухолях головного мозга, но также при черепно-мозговой травме и острых сосудистых поражениях мозга [Мусатова И. В., 1974; Лебедев В. В., 1974, 1982; Соловьев А. Г., 1976, 1979; Проскурнина Т. С., 1980; Munro D., Sisson W., 1952, и др.]. К. Вейсая (1936), М. Ю. Раппопорт (1948) и др. описывают развитие височно-тенториального вклинения у больных с опухолями супратенториальной локализации после люмбальной пункции с выведением большого количества цереб-

ральной жидкости или после введения воздуха в боковые желудочки мозга с диагностической целью. Эти диагностические манипуляции еще чаще осложняются височно-тензорпальным вклинением у пострадавших с внутричерепными гематомами или массивными ушибами мозга.

Мозжечково-тензорпальное вклинение — это выпячивание в тензорпальное отверстие со стороны задней черепной ямки участков мозжечка (полушария, червь), смещающихся между свободным краем намета мозжечка и четверохолмием ствола (пластинка крыши).

При мозжечково-тензорпальном вклинении могут возникать кровоизлияния в ущемленном участке мозжечка, мосту мозга, ножках мозга, в четверохолмии, а также нарушаться циркуляция цереброспинальной жидкости на уровне вырезки намета мозжечка и возникать окклюзионная гидроцефалия. Мозжечково-тензорпальное вклинение описано в литературе при опухолях задней черепной ямки, а также при острой субтензорпальной патологии, в частности при геморрагическом инсульте с кровоизлиянием в полушарие мозжечка [Cuneo R. et al., 1979].

Мозжечково-тензорпальное вклинение, протекающее со сдавлением и деформацией ствола мозга, обуславливает стволые нарушения, нередко опасные для жизни. Сдавление большой мозговой вены (вена Галена) и других вен приводит к нарушению кровотока, а заполнение веществом мозжечка охватывающей цистерны — к нарушению тока цереброспинальной жидкости.

Вклинение миндалин мозжечка в затылочно-шейную дуральную воронку наблюдается наиболее часто при развитии патологических очагов (опухоль, абсцесс, гематома и др.) в задней черепной ямке, реже — при локализации их в супратензорпальном пространстве. Клинико-анатомическое описание вклинения впервые дал Н. Cushing (1917). Определение его как «вклинение в большое затылочное отверстие» не совсем точное. В действительности вклинение происходит в затылочно-шейную дуральную воронку, укрепленную снаружи костным кольцом большого затылочного отверстия и двух верхних шейных позвонков с их мощным связочным аппаратом. При медленном, постепенном формировании объемного патологического очага нижний полюс миндалин мозжечка, вклинивающихся в затылочно-шейную дуральную воронку, может опускаться до уровня дужки  $C_{III}$  и ниже.

Клиническое и танатологическое значение этого вида вклинения особенно велико. Вклиниваясь между твердой оболочкой головного мозга и продолговатым мозгом, это грыжевое образование, достигнув определенной величины, сдавливает продолговатый мозг, вызывая тяжелые нарушения его функций, приводящие к летальному исходу.

При сдавлении бульбарных отделов ствола мозга миндалинами мозжечка нередко находят точечные кровоизлияния на дне IV желудочка, в продолговатом мозге. На вклинившихся миндалинах может образоваться странгуляционная борозда.

Вклинение под серповидный отросток твердой мозговой оболочки происходит между плотным краем серповидного отростка и мозолистым телом вследствие градиента давления в боковых желудочках [Symon L. et al., 1974]. Соответственно расположению свободного края серповидного отростка вклинившийся участок мозга оказывается более широким в лобном отделе и, постепенно сужаясь кзади, заканчивается на уровне заднего отдела теменной доли. Топографически это вклинение частично совпадает с поясной извилиной. Оно выявляется при раздвигании верхней продольной щели мозга. Вклинение под серповидный отросток наблюдается при локализации патологического процесса в лобной и теменной долях, несколько реже — в височной доле одного из полушарий, а также при экстрацеребральном его расположении.

При медиальной дислокации пораженного полушария большого мозга под серповидный отросток может быть выявлена борозда странгуляции в области поясной извилины, а в гипоталамической зоне нередко возникают мелкоточечные кровоизлияния, которые могут наблюдаться также в подкорковых ганглиях. Морфологические изменения происходят в боковых желудочках: на стороне расположения патологического очага желудочек становится узким, щелевидным, а в противоположном полушарии несколько расширяется.

Грыжевидные вклинения у больных с объемным патологическим процессом могут встречаться как в изолированном виде, так и в комбинации друг с другом. При супратенториальном расположении патологических очагов височно-тенториальное вклинение может сочетаться с вклинением под серповидный отросток, а иногда и со смещением миндалин мозжечка в затылочно-шейную дуральную воронку и т. д. При локализации патологических очагов в задней черепной ямке вклинение в затылочно-шейную дуральную воронку иногда сочетается с вклинением мозжечка в вырезку мозжечкового намета.

Количественно величину дислокации мозговой ткани Б. С. Хоминский (1954) предложил определять в зависимости от наличия странгуляционной борозды, свидетельствующей об ущемлении мозга, а С. М. Бляков и Н. А. Смирнов (1967) выделили три морфологические фазы дислокации: выпячивание, вклинение и ущемление.

Выпячивание — начальная стадия (фаза) дислокации, при которой не образуется борозда странгуляции. Вклинение — более выраженное смещение мозгового вещества, характеризующееся преобладанием высоты смещенного участка мозга над его шириной. Ущемление — завершающая стадия (фаза) дислокации, при которой ширина смещенного участка мозга больше ширины перешейки.

Образовавшееся грыжевидное выпячивание любого вида не является чем-то окончательным, стабильным. В дальнейшем оно может увеличиваться, обуславливая более выраженную симптоматику. В то же время после хирургического удаления объемного

патологического очага (опухоль, гранулема, абсцесс, внутричерепная гематома) образовавшееся вклинение может «расправиться», хотя иногда оно сохраняется, несмотря на удаление очага и устранение внутричерепной гипертензии.

Патогенез дислокационного синдрома сложен и многообразен, имеет некоторые отличительные черты при супра- и субтенториальных, экстра- и интрацеребральных патологических процессах. Важную роль в патогенезе дислокационного синдрома играют следующие механизмы: сдавление полушарий большого мозга, раздражение или угнетение гипоталамо-гипофизарных центров, сдавление полушарий мозжечка и подопровода мозга, разобщение супра- и субтенториальных пространств, развитие внутричерепной гипертензии, нарастание отека и набухания мозга, нарушение кровообращения в вертебробазилярной системе. Начальным и ведущим патогенетическим звеном является объемное увеличение патологического процесса. С ним связаны местные (в прилежащем веществе мозга) патофизиологические и патоморфологические изменения (гипоксия, метаболический ацидоз, спазмы и расширения кровеносных сосудов, извращение кровотока, отек-набухание нервных волокон и глимальной ткани, некротические и некробиотические изменения по типу асептического или септического, например при абсцессах мозга).

Развитие патологического очага происходит на фоне общемозговых расстройств, возникающих в связи с черепно-мозговой травмой, разрывом кровеносных сосудов (при геморрагическом инсульте) и аневризмы, окклюзией артерий, питающих мозг, ишемией мозга, кровоизлиянием в опухоль, обострением перифокального энцефалита или менингоэнцефалита, окружающего абсцесс.

Очаговые и общемозговые изменения патогенетически взаимосвязаны. Стремительное развитие очаговых и общемозговых патологических изменений, особенно прогрессивное нарастание внутричерепной гипертензии, обуславливает быстрое развитие дислокационного синдрома при тяжелой черепно-мозговой травме, внутричерепных кровоизлияниях и другой неотложной нейрохирургической патологии. При различной этиологической природе патологического объемного процесса в той или иной области головного мозга его дислокация и вклинения, как правило, носят односторонний характер, отличаясь только выраженностью и темпом развития. От размеров вклинения, а еще больше от быстроты развития дислокации мозга зависит ее клиническое значение.

Клиническая картина дислокации мозга характеризуется признаками вторичного поражения его ствола на различных уровнях, возникающими на фоне очаговой полушарной симптоматики или мозжечковых нарушений (в зависимости от локализации патологического очага). У больных и пострадавших, находящихся в коматозном состоянии, симптомы очагового поражения мозга скрываются за грубыми нарушениями стволовых функций.

«Из всех видов ущемлений мозгового вещества вклинение в тенториальное отверстие является наиболее сложным и многооб-

разным» [Вершинин О. А., 1963]. Для клинической картины височно-темпорального вклинения характерны глазодвигательные нарушения (горизонтальный, вертикальный, ротаторный нистагм, симптом Гартвига — Мажанди, вертикальная дивергенция глазных яблок, угнетение реакции зрачков на свет и др.), двусторонняя пирамидная недостаточность, нарушение регуляции мышечного тонуса (повышение тонуса мышц-разгибателей, горметония, децеребрационная ригидность), дисэнцефальные расстройства (учащение дыхания, пульса, повышение температуры тела до высоких цифр, гиперемия и сальность кожи лица и др.) на фоне глубокого угнетения сознания.

При мозжечково-темпоральном вклинении в клинической картине преобладают понтомезэнцефальные нарушения, в том числе наблюдаются сужение зрачков без реакции на свет, горизонтальный, понтичный и вертикальный нистагм, претектальный парез взора, а также острые гипертензионные кризы (вследствие сдавления водопровода мозга) с одновременным угнетением сознания до комы.

Смещение миндалин мозжечка в затылочно-шейную дуральную воронку клинически проявляется бульбарными расстройствами, в том числе нарушениями функций жизненно важных систем, прежде всего наиболее чувствительной из них — функции дыхания в виде периподического дыхания типа Чейна — Стокса, волнообразного, Биота и вплоть до апноэ, в результате чего быстро происходит утрата сознания, развиваются анаболические реакции, нормотермия со склонностью к пойкилотермии, снижается сосудистый тонус, появляются артериальная гипотензия, тахикардия или брадикардия. В большинстве случаев прежде всего нарушается дыхание, затем снижается артериальное давление и нарушается терморегуляция. Признаки поражения бульбарных отделов ствола мозга нередко сочетаются с очаговыми неврологическими симптомами (мозжечковыми, реже полушарными).

Дислокация пораженного полушария большого мозга под серповидный отросток в начальном периоде клинически проявляется нарушением психических функций, выраженным в различной степени, психомоторным беспокойством, иногда с галлюцинациями и делирием, который может сменяться онейроидным состоянием. В дальнейшем наступает угнетение психических функций, появляются адинамия, акинезия, нарастает сонливость. Несмотря на значительное смещение полушария большого мозга под серповидный отросток, клиническая картина дислокации может разворачиваться медленно. В случаях далеко зашедшего процесса, при глубокой декомпенсации, возникает сопор, который может смениться комой.

В практической работе дифференцировать вид дислокационного синдрома по клинико-неврологическим признакам не всегда возможно, хотя при неврологическом исследовании учитывают, что для дислокации под серповидный отросток характерно угнетение дисэнцефальных функций, для височно-темпорального и мозжечко-



во-тензорнального вклинения — поражение ствола мозга на тензорнальном уровне, прежде всего четверохолмный синдром, для смещения миндалин мозжечка в затылочно-шейную дуральную воронку — поражению бульбарных отделов ствола.

Время появления и степень выраженности клинических симптомов дислокационного синдрома зависят от характера и локализации патологического процесса, времени возникновения и уровня разобщения ликворных пространств, преморбидного состояния мозга (например, на фоне предшествующего токсического, алкогольного отека-набухания мозга или отека, вызванного серией эпилептических припадков и др.). Дислокационный синдром часто проявляется быстрым нарастающим симптоматикой.

При тяжелой черепно-мозговой травме дислокационный синдром может развиваться настолько стремительно, что в первые часы после травмы приводит к смертельному исходу. В случаях подострого клинического проявления внутричерепной гематомы или массивного очага ушиба дислокация мозга может возникнуть на 5—7-е, иногда на 12-е сутки после травмы.

Несмотря на разные сроки возникновения, дислокация при черепно-мозговой травме становится прогрессирующей и обратное развитие ее без хирургического вмешательства практически не наблюдается.

При геморрагическом исходе с ограниченным латеральным кровоизлиянием симптоматика дислокационного синдрома может быть менее выраженной и, если не присоединяются осложнения в

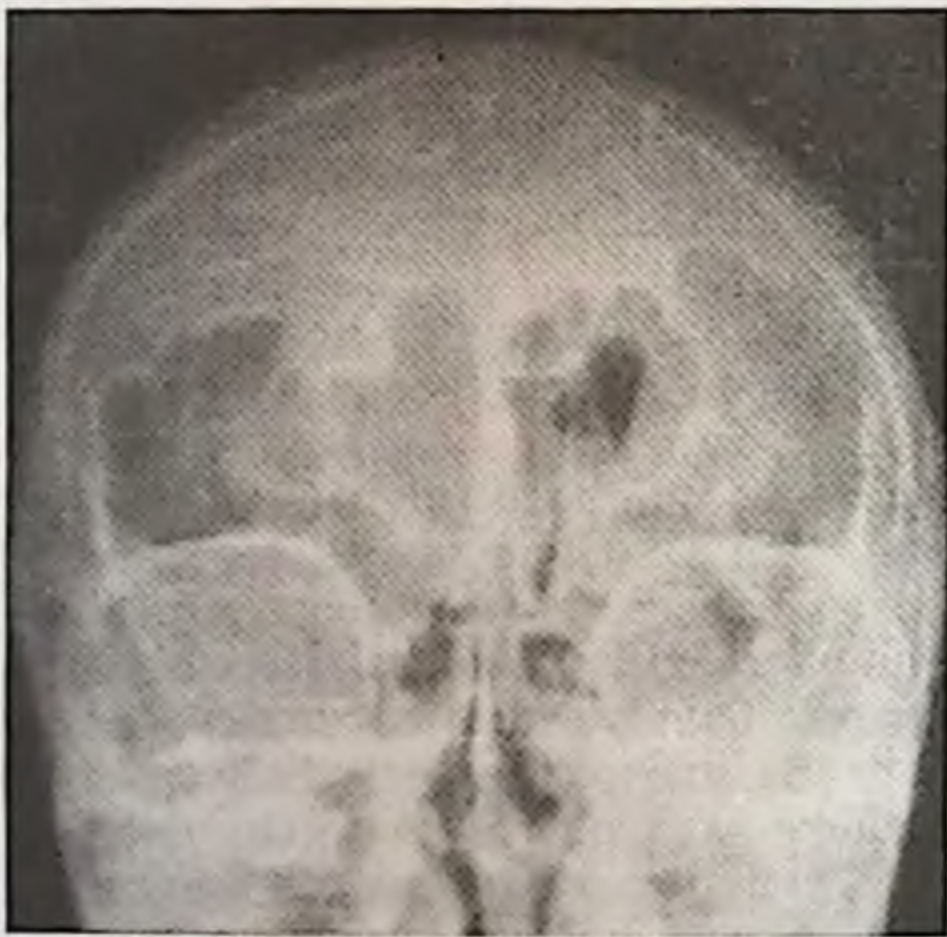


Рис. 10. Пневмоентрикулограмма. Острый объемный патологический процесс в правом полушарии большого мозга: боковые в III желудочки смещены в контралатеральную (левую) сторону.

виде повторного кровотечения, прорыва крови в желудочковую систему, может полностью регрессировать. При массивных кровоизлияниях (в связи с гипертонической болезнью) в полушариях большого мозга или полушариях мозжечка дислокационный синдром часто возникает в ранние сроки, при этом признаки вторичного поражения ствола мозга резко выражены и, как правило, необратимы.

При локализации патологического процесса в полушариях большого мозга дислокация пораженного полушария под серповидный отросток сама по себе не создает непосредственной угрозы нарушения

функций жизненно важных систем, однако она нередко предшествует височно-тензорнальному вклинению (в выраженной форме сопровождает его), обуславливающему прогрессирующее нарушение дыхания, сердечно-сосудистой деятельности и обменных процессов.

Из всех видов дислокаций височно-тензорнальное вклинение наиболее сложное и многообразное [Вершинин О. А., 1963]. Оно нередко сопровождается аксиальной дислокацией ствола мозга, особенно при преимущественном поражении лобных долей.

В диагностике дислокационного синдрома основное значение имеет динамика клинко-неврологических признаков поражения ствола (нарушение сознания, кардиореспираторные расстройства, глазодвигательные нарушения, пирамидная недостаточность, двустороннее изменение мышечного тонуса, нарушение вегетативных функций). В клинической картине дислокационного синдрома нередко обнаруживаются симптомы его разных видов.

Из различных видов дислокаций мозга неврологическая симптоматика наименее выражена при смещении пораженного полушария под серповидный отросток. О наличии этой дислокации мозга свидетельствует смещение М-эха более чем на 2—3 мм в контралатеральную (от расположения патологического очага) сторону, смещение желудочковой системы — на вентрикулограммах (рис. 10), смещение за срединную линию вертикального сегмента передней мозговой артерии — на прямых ангиограммах мозга (рис. 11), смещение срединных структур мозга, желудочковой системы — на компьютерных томограммах.

Клинко-неврологическая картина височно-тензорнального вклинения может быть подтверждена данными церебральной ангиографии. На прямых ангиограммах обнаруживают выпрямление передней ворсинчатой артерии, дугообразный прогиб ее ствола



Рис. 11. Каротидная ангиограмма (прямая проекция). Артериовенозная аневризма в левой височной области и большая внутримозговая гематома височной доли. Вертикальный сегмент передней мозговой артерии смещен штыкообразно (под фалькс) вправо от срединной линии.



Рис. 12. Каротидная ангиограмма (боковая проекция). Височно-тенториальное вклинение. Угловое смещение кнпзу пачального сегмента задней мозговой артерии.

внутри, медиальное смещение дистального сегмента базальной вены мозга, на боковых снимках — сжатие, извитость передней ворсинчатой артерии, смещение к основанию черепа задней соединительной артерии, дугообразно провисающей кнпзу, деформация задней мозговой артерии, образующей острые углы в зоне дислокации, смещение базальной вены мозга в оральном сегменте кверху, а в среднем сегменте ниже проекции пачета мозжечка (рис. 12). А. С. Сарпбекян (1984) разработал рентгенометрический способ оценки смещения задней мозговой-задней соединительной артерии (рис. 13). Нанесенная на прозрачный трафарет координационная сетка накладывается на ангиограмму. В норме указанные артерии в своей передней трети располагаются в секторе ВС, а при тенториальной дислокации в зависимости от степени ее выраженности опускаются в сектор СД или даже ниже.

На компьютерных томограммах, сделанных через проекцию тенториальной вырезки, получают изображение смещенных в нее участков мозга. На вертебральных ангиограммах смещение миндалин мозжечка в затылочно-шейную дуральную воронку проявляется провисанием, прогибом нижней задней мозжечковой артерии ниже уровня большого затылочного отверстия.

Ангиографическое исследование мозга проводят не ради уточнения вида дислокации, а для определения характера и локализации патологического процесса. Анализ ангиограмм в ряде случаев позволяет выявить признаки дислокации мозга того или иного вида.

Для функциональной оценки стволовых структур исследуют вызванный слуховой стволковой потенциал (ВССП). Наблюдение за его динамикой позволяет оценивать эффективность проводимого лечения. Компоненты ВССП соответствуют распространению импульса по определенному отрезку пути слухового анализатора: I компонента отражает функцию дистального отдела слухового нерва, II — проксимального отдела (кохлеарного ядра), III — верхних олив и трапецевидного тела, IV — латерального лемниска, V — нижних бутров четверохолмия [Starr A., Achor J., 1975; Rowe J. M., 1978; Chiappa K. H. et al., 1979]. Сопоставление клипической картины, результатов эхолокации и ангиографии мозга позволяет выделить четыре варианта ВССП: от нормального до глубокого нарушения функционального состояния ствола (рис. 14).

Для лечения дислокационного синдрома применяют комплекс консервативных и оперативных мероприятий. Наличие дислокационного синдрома в клипической картине у больных с неотложной нейрохирургической патологией служит абсолютным противопоказанием к выполнению люмбальной и субокципитальной пункции. Выведение даже незначительного количества цереброспинальной жидкости ведет к снижению ее давления в субарахноидальном спинальном пространстве, резкому повышению его в супра- и субтенториальном пространстве и ущемлению ствола мозга на мезэнцефальном или бульбарном уровне (клипические признаки поражения ствола могут появиться в момент выведения цереброспинальной жидкости или спустя несколько часов). По наблюдениям С. Е. Kaufmann и К. Clark (1970), Е. Tsude и соавт. (1980), для развития височно-тенториального вклинения достаточно преобладания супратенториального давления над субтенториальным на 10 мм рт. ст., а для образования вклинения миндалин мозжечка в затылочно-шейную дуральную воронку разница давления в субтенториальном и спинальном пространстве может быть еще меньшей.

Так как давление спинномозговой жидкости в люмбальном саке при вклинении и разобщении субарахноидальных пространств спинного и головного мозга всегда выше, чем в полости черепа (желудочках мозга), а в ряде случаев может даже равняться 0, то

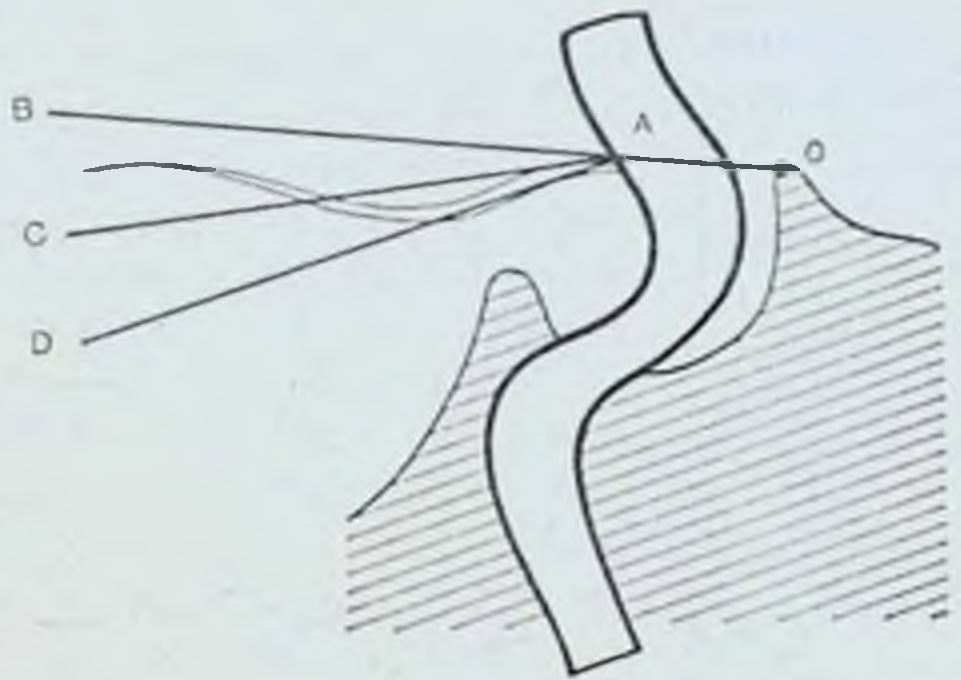


Рис. 13. Проекционные линии расположения задней мозговой и задней соединительной артерий (схема).

O — клиновидный отросток; OAB — линия, соединяющая клиновидный отросток с местом отхождения задней соединительной-задней мозговой артерии от внутренней сонной артерии; AC и AD — линии, находящиеся под углом  $10^\circ$  к линии OAB и к друг другу. Штриховкой показано турецкое седло. По Сарибекяну А. С.

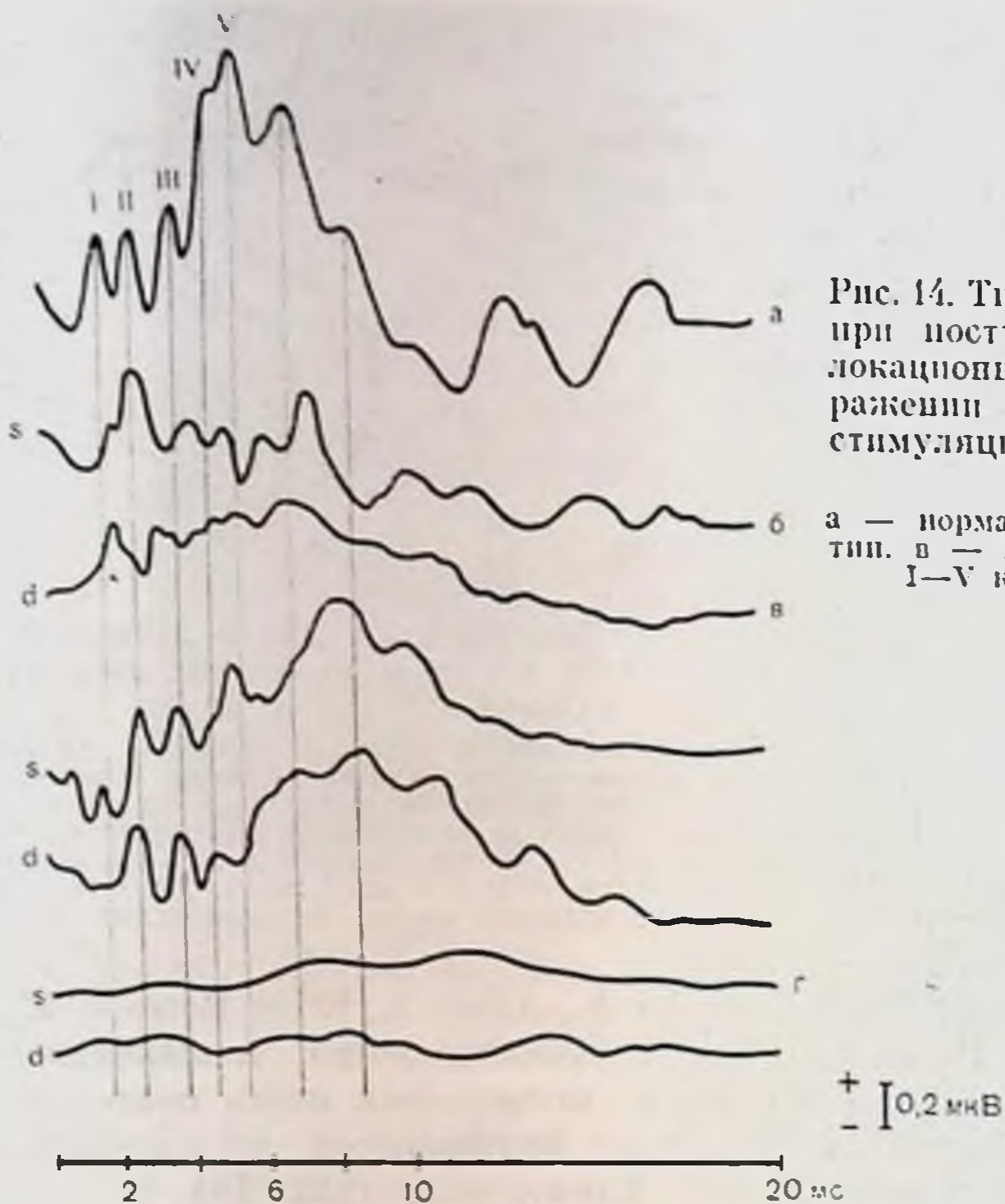


Рис. 14. Типы нарушения ВССП при посттравматическом дислокационном синдроме и поражении среднего мозга при стимуляции слева и справа (s, d).

а — нормальный ВССП, б — 1-й тип, в — 2-й тип, г — 3-й тип; I—V компоненты ВССП.

для ликвидации вклинения через люмбальный прокол можно ввести 0,85% раствор натрия хлорида (на бидистиллированной воде) в количестве 50—100 мл. При этом в начале введения жидкость обычно поступает в люмбальный сак беспрепятственно. Затем ощущается препятствие введению жидкости, которое после некоторого насилия вновь ликвидируется, что, по-видимому, соответствует ликвидации окклюзии ликворопроводящих пространств. После этого у многих больных отмечается нормализация ранее нарушенного дыхания и сердечно-сосудистой деятельности. Однако этот эффект кратковременен (до 30 мин), после чего (если не удален патологический очаг) симптомы дислокации появляются вновь.

Такую методику «реклинация» рекомендуют Lalonde и Gardner (цит. по P. Wertheimer и J. Descotes, 1961), Н. С. Мисюк и соавт. (1967), Г. А. Педаченко и соавт. (1978), Ю. В. Зотов и В. В. Щедренко (1981, 1984) и др. Вводят изотонический раствор хлорида натрия, донорскую цереброспинальную жидкость или солевой раствор, близкий ей по составу. Г. А. Педаченко считает, что реклинация неэффективна без предварительного удаления внутримозгового объемного процесса и может даже способствовать углублению нарушений функций жизненно важных систем. Н. С. Мисюк и соавт. отметили кратковременный клинический эффект (20—

60 мин) реклинации у больных с внутримозговыми гематомами нетравматического генеза (гипертонический инсульт). Аналогичные результаты получены в Московском научно-исследовательском институте скорой помощи им. Н. В. Склифосовского: при эндолюмбальном введении изотонического раствора хлорида натрия больным с травматическими и нетравматическими внутричерепными гематомами и массивными контузионными очагами (с грубыми расстройствами функций жизненно важных систем) кратковременно стабилизировались дыхание и сердечно-сосудистая деятельность, в результате чего улучшилось общее состояние больных, что позволило с успехом провести оперативное вмешательство — удаление внутричерепного патологического процесса.

Поэтому, как самостоятельный способ лечения реклинацию не применяют, но ее можно произвести в до- и послеоперационном периоде. При дислокации мозга и сдавлении ствола, сопровождающихся ускоренной резорбцией цереброспинальной жидкости в спинальном субарахноидальном пространстве, эндолюмбальное введение жидкости способствует выходу ущемленных миндалин мозжечка из затылочно-шейной дуральной воронки, участков височной доли из тензорпальной щели и позволяет устранить сдавление соответственно бульбарных или мезэнцефальных отделов ствола. Для получения клинического эффекта (нормализация ритма дыхания, артериального давления, сердечной деятельности, температуры тела и др.) вводят от 40 до 150 мл жидкости. При нормальном или повышенном уровне давления цереброспинальной жидкости в субарахноидальном спинальном пространстве введение дополнительного объема жидкости нерационально, так как это может привести к нарастанию внутричерепного давления. Наиболее эффективна реклинация в послеоперационном периоде, после удаления патологического процесса.

Хирургическое лечение дислокационного синдрома с признаками мезэнцефального или бульбарного поражения патогенетически обосновано наличием: 1) внутричерепной гипертензии; 2) внутричерепного объемного патологического процесса; 3) сдавлением ствола мозга. В связи со сложностью патогенетического механизма дислокационного синдрома хирургическое вмешательство должно быть многоплановым, комплексным, направленным на нормализацию внутричерепного давления и устранение сдавления ствольных структур. Выполняя хирургическое вмешательство, производят наружную и внутреннюю декомпрессию. Наружная декомпрессия — это удаление костных отломков, инородных интракраниальных тел, декомпрессионная краниотомия и вскрытие твердой мозговой оболочки, удаление объемных патологических образований (гематома, опухоль, абсцесс и другие — экстра- и интрацеребральные). Внутренняя декомпрессия — дренирование желудочков мозга, тензорпотомию, фальксотомию. При наружной декомпрессии осуществляют полное удаление объемного патологического процесса (обязательный начальный этап операции), а затем производят внутреннюю декомпрессию.

Способы наружной декомпрессии подробно описаны в соответствующих главах, в данном разделе приведены лишь общие положения. Декомпрессивную краниотомию осуществляют резекционным способом или путем выпиливания и удаления костного лоскута с последующей его консервацией. Ее производят в височных областях черепа (одно- и двусторонняя подвисочная краниотомия), лобной (одно- и двусторонняя лобная краниотомия), лобно-теменно-височных (расширенная краниотомия, одно- и двусторонняя) и затылочной (при патологии в задней черепной ямке) областях. В наиболее тяжелых острых случаях краниотомия позволяет повысить декомпрессивный эффект, которого добиваются при удалении внутричерепного объемного процесса. Самостоятельного значения она не имеет, поскольку может способствовать нарастанию отека-набухания мозга (при наличии объемного патологического процесса), тогда как эффект уменьшения внутричерепной гипертензии, отмечающийся при выполнении декомпрессивной краниотомии, нестойкий и незначительный [Шлыков А. А., 1978; Педаченко Г. А. и др., 1978; Лебедев В. В. и др., 1981; Hemmer R., 1970; Ransohoff J. et al., 1971, и др.].

Максимальная форма декомпрессивной краниотомии — циркулярная краниотомия и гемикраниэктомия, представленные в руководстве по оперативной нейрохирургии [Kirschner M. et al., 1955], не получили распространения на практике из-за опасных для жизни осложнений: разрыва полушарий, резкого пролабирования вещества мозга и его ущемления, развития гидроцефалии со сложными ликвородинамическими нарушениями, отсутствия профилактического эффекта при ущемлении на тенториальном уровне, кровоизлияний в ствол мозга, разобщения конвекспитальных и базальных ликворных пространств, смещения ствола мозга и мозжечка кверху, вклинения ствола в вырезку намета мозжечка и др. [Glark K. et al., 1968; Ransohoff J. et al., 1971; Britt R., Hamilton R. D., 1978]. Z. S. Vepes и W. F. Collins (1975) отметили снижение летальности тяжелобольных с травматическим поражением передних отделов полушарий большого мозга после широкой бифронтальной декомпрессивной краниотомии, но при этом у больных были выявлены грубые психические расстройства, а D. Stula и H. R. Muller (1980) наблюдали после расширенных краниотомий не только нарушения поведения, но также гемипарезы и эпилептические припадки.

В неотложной нейрохирургической практике при наличии дислокационного синдрома с признаками мезэнцефального или бульбарного поражения к декомпрессивной краниотомии предъявляют следующие требования:

- 1) трепанационное отверстие должно быть больших размеров (7—8×8—10 см), захватывать лобно-височную область свода черепа при супратенториальной патологии;

- 2) твердую мозговую оболочку вскрывают по периметру костного отверстия, отступя от него 0,5 см. В случаях пролабирования мозга в трепанационное отверстие этот «бортик» является проклад-

кой между краем кости и мозгом, предотвращая его травмирование о костный неровный край. При крестообразном вскрытии твердой мозговой оболочки, операционное поле (отверстие) по отношению к костному окну уменьшается приблизительно на  $\frac{1}{3}$  (рис. 15). В конце операции твердую мозговую оболочку не зашивают, а ее дефект покрывают пластическим материалом, укрепляя трансплантат только с одной стороны дефекта. Тогда в послеоперационном периоде в случае выбухания мозга он не будет встречать на своем пути сопротивления, а дефект останется прикрытым трансплантатом. Для

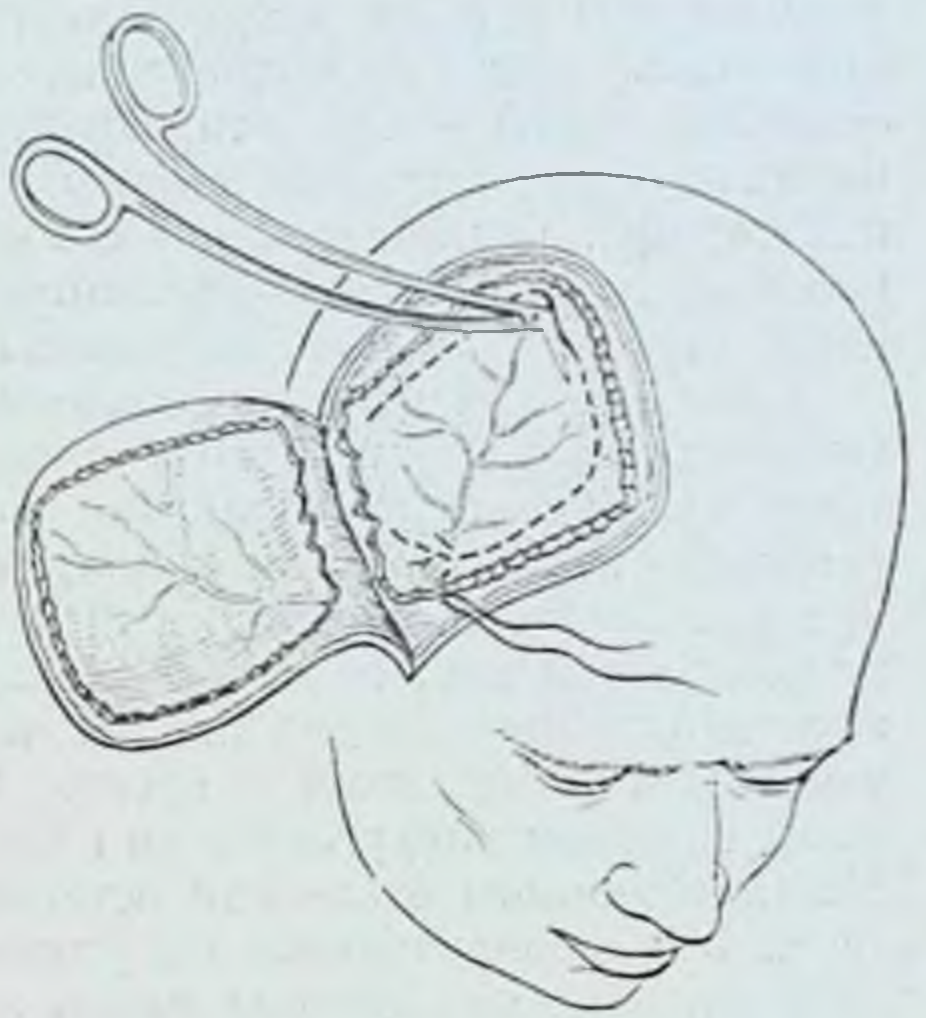


Рис. 15. Вскрытие твердой мозговой оболочки по периметру костного дефекта при широкой костно-пластической краниотомии.

обнажения полушарий мозжечка и обеспечения подхода к другим образованиям задней черепной ямки производят резекционную, а иногда костно-пластическую трепанацию затылочной кости. Твердую мозговую оболочку вскрывают по периметру костного дефекта или радиально над каждым из полушарий мозжечка. На уровне большого затылочного отверстия прошивают и пересекают затылочный и циркулярный синусы. Дефект твердой мозговой оболочки часто не ушивают из-за опасности сдавления ствола мозга в послеоперационном периоде. Однако можно производить пластику дефекта, как и над полушариями большого мозга, что позволяет предупредить послеоперационную наружную ликворею и развитие воспалительных осложнений (пластический материал укладывают и фиксируют с одной стороны, что создает достаточное резервное пространство);

3) послойно ушивают мышцы в затылочной области, особенно при наличии дефекта твердой мозговой оболочки (ликворный свищ). После подвисочной краниотомии накладывают однорядные швы на рассеченную височную мышцу и края кожно-апоневротической раны;

4) декомпрессионную краниотомию производят над зоной расположения внутричерепного патологического процесса: в лобной области — при поражении лобных долей, для обеспечения подхода к переднему сегменту артериального круга большого мозга (вильев круг); в височной области (и смежных областях) — при локализации процесса в височной и смежных долях, латеральной



(сильвиевой) борозде, средней черепной ямке; по обе стороны от сагиттального шва (с сохранением на одной стороне связи с височной мышцей) — при распространении патологического процесса на межполушарную щель и т. д. При травме сагиттального синуса или подозрении на возможное его повреждение производят резекционную или лоскутную крапотомию, обнажая не только зону повреждения, но и смежные участки синуса.

Удаление объемного патологического образования до развития выраженной стволовой симптоматики является наиболее эффективным средством профилактики вторичного, дислокационного поражения ствола. В случае развития дислокационного синдрома при выполнении операции в первые 12 ч от момента появления признаков дислокации отмечаются лучшие результаты и более благоприятный прогноз для жизни, чем при осуществлении вмешательства в более поздние сроки. Не менее важно правильно выбрать объем хирургического вмешательства: при неполном удалении объемного очага или оставлении перифокальной зоны некроза в послеоперационном периоде сохраняется локальный и полушарный отек-набухание мозга, задерживается обратное развитие его дислокации. В связи с этим операция всегда по возможности должна быть радикальной.

Объем и характер хирургического вмешательства в определенной степени зависят от вида дислокации мозга. Переднемедialная дислокация, как правило, купируется после удаления патологического очага в полушарии большого мозга без рассеечения серповидного отростка. Его пересекают (фальксотомия) при локализации патологического очага в лобных долях и наличии выраженного отека их с пролабированием мозга в операционную рану. Фальксотомию производят с целью профилактики акиального, транстенториального вклинения ствола мозга [Лебедев В. В., 1974; Угрюмов В. М., Зотов Ю. В., 1974; Исаков В. В. и др., 1974; Арутюнов А. И. и др., 1975; Черненко В. Г. и др., 1975; Василь Н. Я. и др., 1978; Щедренок В. В., 1980]. Операцию выполняют при бифронтальном доступе и широком обнажении пораженных лобных долей. Одновременно перевязывают и пересекают верхний сагиттальный синус.

Наличие в клинической картине признаков височно-тенториального вклинения является показанием к тенториотомии [Лебедев В. В., Соловьев А. Г., 1976; Щедренок В. В., 1976, 1981, 1982; Педаченко Г. А. и др., 1978; Зотов Ю. В., Щедренок В. В., 1984; Naffziger H. S., 1928; Gurdjian E. S., Webster J., 1958]. Ее выполняют после удаления патологического очага в полушариях большого мозга. Для доступа к пазухе мозжечка используют основную рану в височной области [Munro D., Sisson W., 1952; Щедренок В. В., 1982, 1984] или накладывают дополнительное фрезевое отверстие в расчетной точке черепа [Лебедев В. В., Соловьев А. Г., 1976; Соловьев А. Г., 1978; Педаченко Г. А. и др., 1978].

Тенториотомия, производимая через операционную рану в височной области, часто бывает травматичной, особенно в условиях

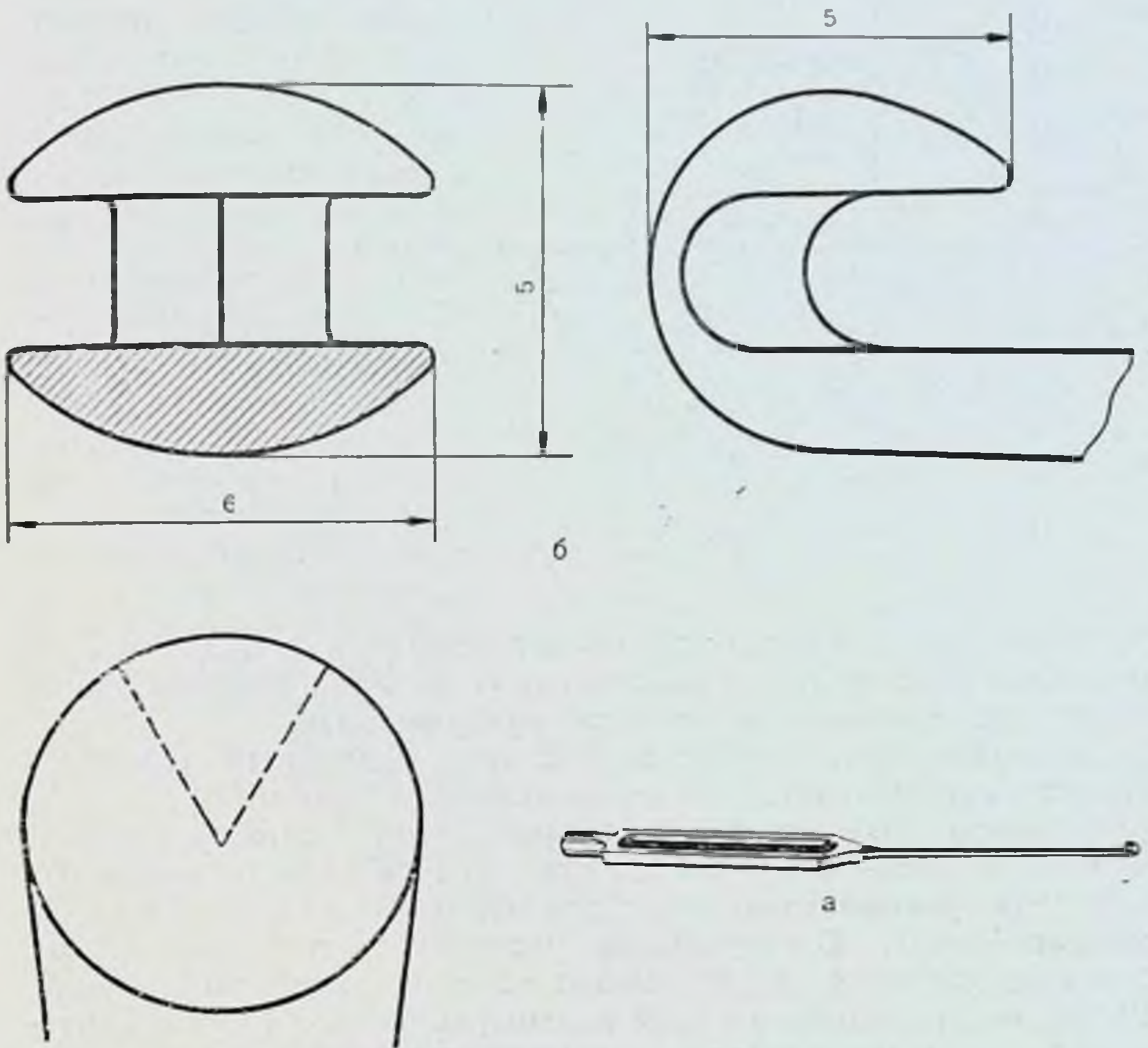


Рис. 16. Тенториотом.  
а — общий вид; б — схема крючка.

развития дислокации, острой внутричерепной гипертензии, выбухания височной доли мозга в костный дефект, когда обнажение ножки мозга и свободного края вырезки пагета мозжечка технически невыполнимо без повреждения окружающих отделов мозга. Эти трудности до последнего времени сдерживали внедрение тенториотомии в практику лечения височно-тенториальной дислокации у больных с острой нейрохирургической патологией. В Институте скорой помощи им. Н. В. Склифосовского (В. В. Лебедев, А. Г. Соловьев) разработана и внедрена методика малотравматичной тенториотомии с помощью специального инструмента — тенториотома (рис. 16).

Тенториотомию выполняют из отдельного фрезевого отверстия размером 1—2 см (рис. 17). Для определения места наложения такого отверстия на голове больного проводят три линии:

1) нижнюю горизонтальную в соответствии со схемой Кроулейпа;

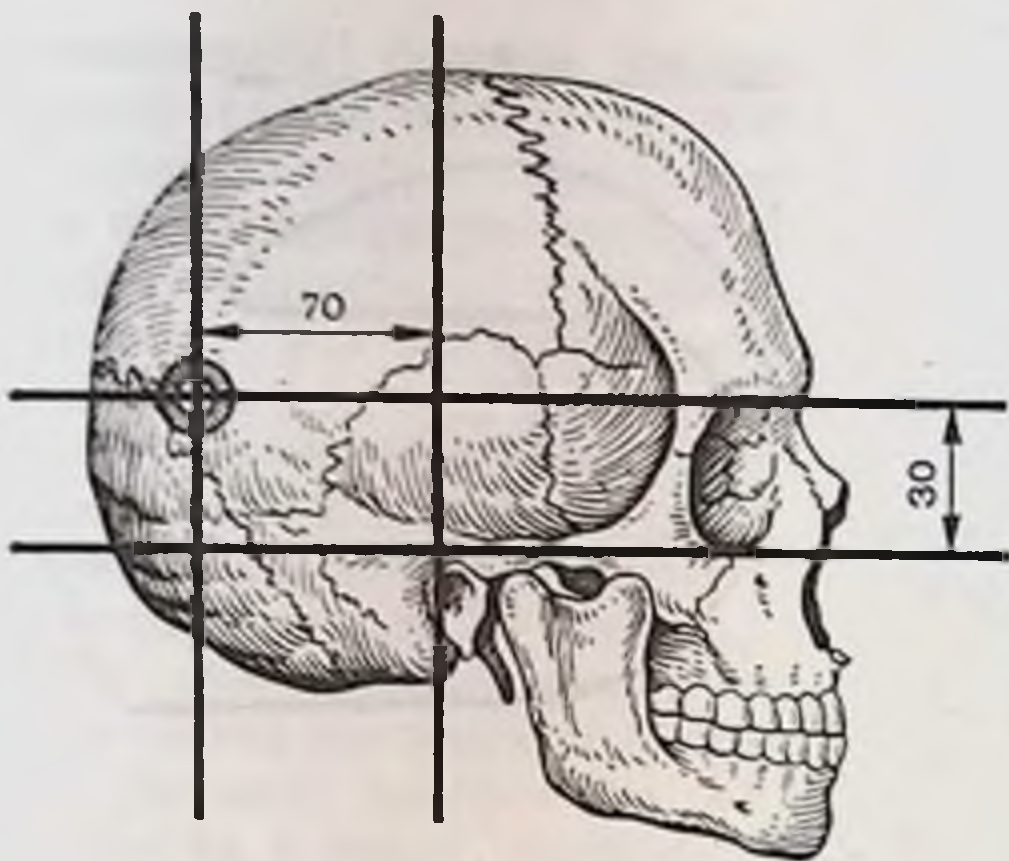


Рис. 17. Определение места наложения фрезевого отверстия для введения тендориотома и проведения тендориотомии (схема).

2) верхнюю горизонтальную — параллельно и выше нижней горизонтальной на 3 см (как правило, она совпадает с горизонтальной линией, проведенной через верхний край орбиты);

3) вертикальную — через задний край наружного слухового отверстия, перпендикулярно горизонтальным линиям.

От точки пересечения вертикальной линии с верхней горизонтальной на последней в затылочном направлении откладывают 6 см (для брахицефалов), 7 см (для мезоцефалов) или 7,5 см (для долихоцефалов). В полученной расчетной точке накладывают фрезевое отверстие и вскрывают твердую мозговую оболочку. Шпателем приподнимают край полушария большого мозга. Тендориотом проводят по верхней поверхности намета мозжечка в направлении наружного края противоположной глазницы до соскальзывания крючка тендориотома с переднего, свободного края намета (как правило, это происходит на глубине 6,5—8 см) в вырезку намета мозжечка.

Тендориотом (см. рис. 16) изготовлен из металла и состоит из рукоятки, стержня и головки в виде крючка с ножом на внутренней стороне кривизны. Весь инструмент, за исключением ножа и электрического контакта на рукоятке, покрыт слоем диэлектрика. Изоляция позволяет осуществлять диатермокоагуляцию намета, не повредив вещество мозга. На стержне инструмента имеются сантиметровые деления для определения глубины погружения тендориотома в полость черепа и длины рассечения намета.

Для проведения тендориотомии крючком инструмента захватывают свободный край намета и включают ток диатермии; извлекая тендориотом, рассекают намет мозжечка на протяжении не более 3 см. После этого крючок тендориотома снимают с края намета и инструмент извлекают (рис. 18).

При выполнении тендориотомии по данной методике осложнений, угрожающих жизни больного, как правило, не возникает. У 3—5% больных наблюдается незначительное кровотечение из

области проведения тенториотома, в единичных случаях происходит отрыв мелких вен, переходящих с конвексимальной поверхности височной доли на поперечный синус.

Тенториотомию производят на стороне пораженного полушария, а при появлении клинических признаков сдавления контралатеральной ножки мозга (возникновение пирамидного гемипареза на стороне мидриаза, соответствующего стороне расположения патологического очага) — на противоположной от очага стороне.

Одним из объективных критериев при выборе стороны, на которой будет произведена тенториотомия, является исследование вызванных стволовых потенциалов (рис. 19). Тенториотомию осуществляют на стороне преимущественного поражения ствола мозга, при I—II типе ВССП, т. е. при возникновении начальных признаков дислокационного поражения ствола, наличии смещения задней мозговой и задней соединительной артерий, характерного для дислокации, и даже при отсутствии изменения их пробега. Применение тенториотомии при комплексном лечении дислокационного синдрома способствует снижению летальности на 10—12%.

При мозжечково-тенториальном вклинении и вклинении миндалин мозжечка в затылочно-шейную дуральную воронку комплексное хирургическое лечение может включать последовательное проведение декомпрессивной затылочной краниотомии, резекции задней дуги атланта, дренирование заднего рога бокового желудочка, удаление объемного патологического очага, вскрытие дуральной воронки в большом затылочном отверстии, извлечение или резекцию смещенных миндалин мозжечка. В случае сдавления ножки мозга операция может быть дополнена рассечением свободного края мозжечкового намета. Операция у тяжелобольных может осложниться нарушением кровообращения в стволовых структурах в связи с редислокацией ствола, кровотечением из питающих

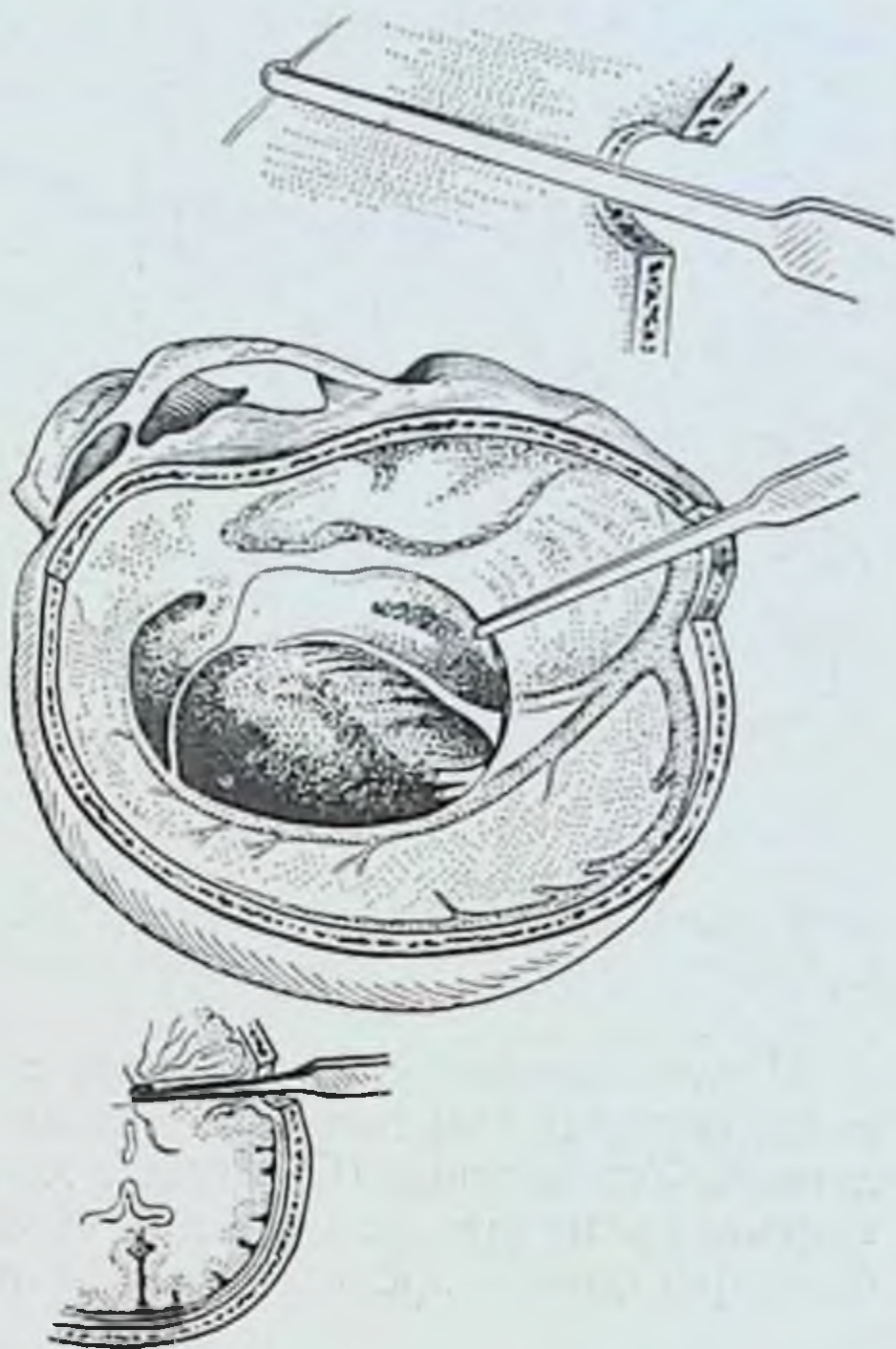


Рис. 18. Тенториотомия (схема).

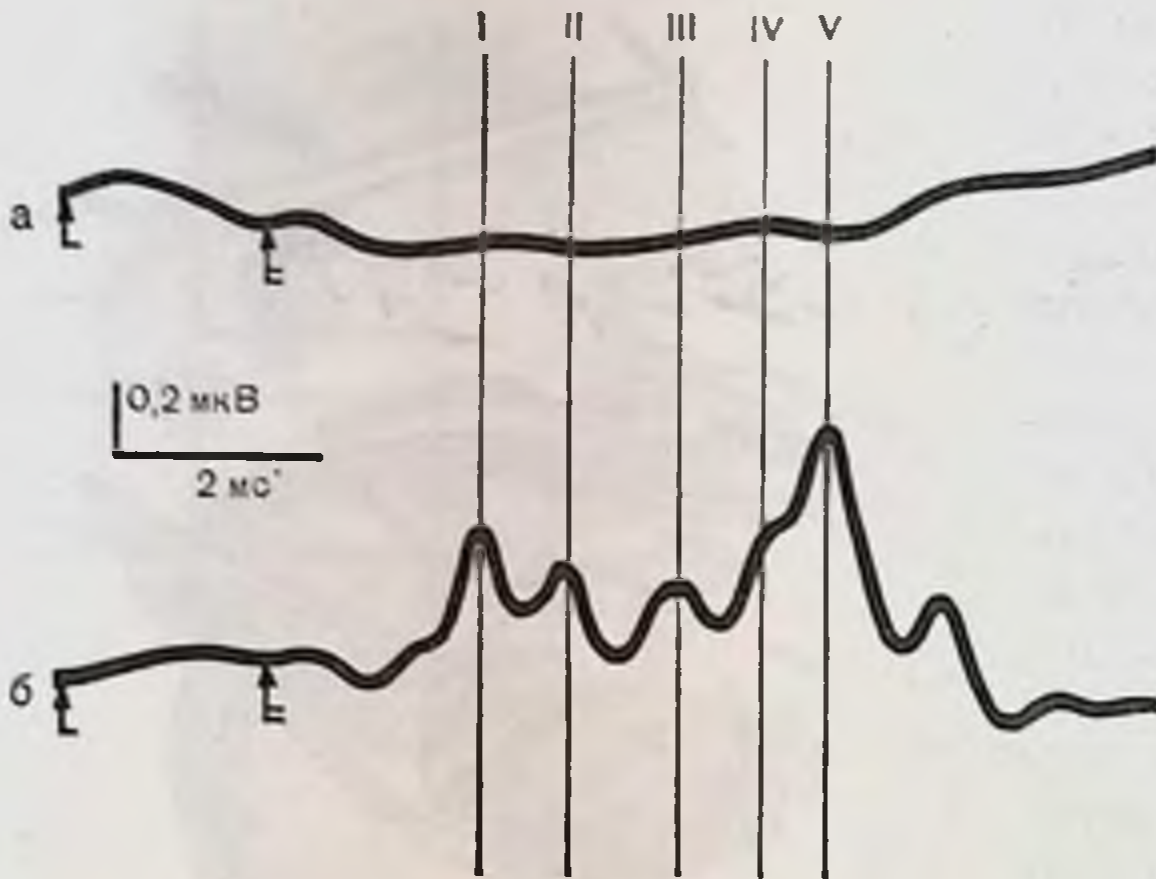


Рис. 19. ВССП для определения стороны проведения тензориотомии. Отсутствие компонентов ВССП при акустической стимуляции справа (а) и их деформация слева (б) у больного с ушибом правой височной доли тяжелой степени.

I—V — компоненты ВССП.

ствол сосудов, клипированием ветвей пп ствола задней нижней мозжечковой артерии, петлеобразно окружающей смещенные миндалины.

После операции устанавливают постоянный контроль за дыханием, сердечно-сосудистой деятельностью и внутричерепным давлением. Установлено (Сарибекян А. С., 1985), что при межполушарном градиенте давления менее 8 мм рт. ст. течение болезни благоприятное, а при большем градиенте выведение цереброспинальной жидкости из желудочков приводит к углублению нарушения сознания, дыхания, неустойчивости сердечно-сосудистой деятельности.

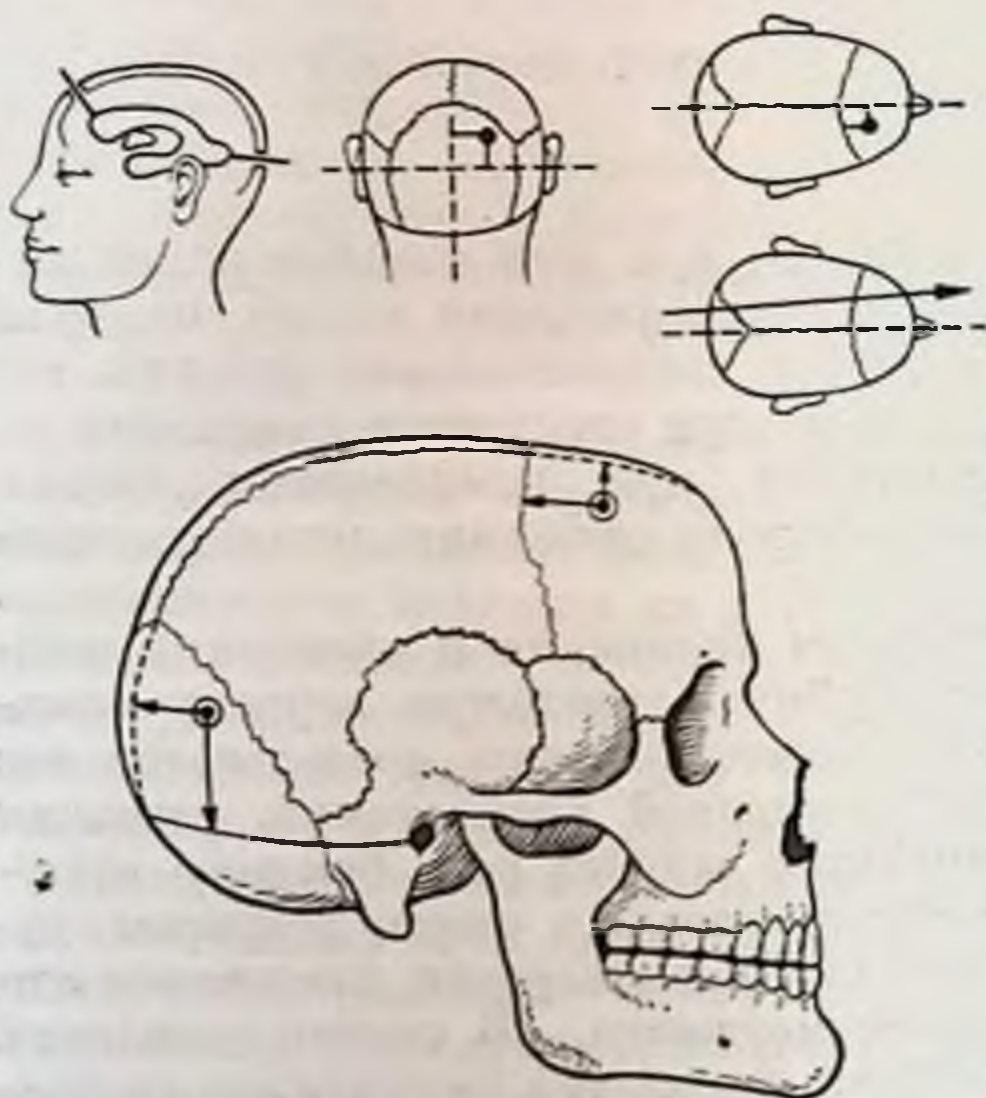


Рис. 20. Типичные места наложения фрезевых отверстий для проведения пункции боковых желудочков мозга.

Боковые желудочки мозга дренируют через передние или задние рога. В качестве дренажа используют хлорвиниловую или силиконовую трубку диаметром 1,5—2 мм с металлическим мадреном, запаянным концом и одним — двумя боковыми отверстиями. Дренаж одновременно выполняет функцию мозговой канюли, им пунктируют мозг в типичных точках (для передних рогов — точка Кохера, для задних — точка Дэнди; рис. 20). Цереброспиналь-

ная жидкость оттекает в бабку Боброва, устанавливаемую на уровне лобных бугров; давление поддерживают на уровне 120—160 мм вод. ст.

В послеоперационном периоде для контроля над градиентом давления в желудочках мозга осуществляют его непрерывное измерение.

Для длительного сохранения дренажной системы в стерильном состоянии (профилактика инфицирования) некоторые авторы, в частности G. E. Perget и G. Graf (1977), предлагают отводить дренажную трубку в подпапневротическую клетчатку (вентрикулопапневротический шунт). Однако внутренняя дренажная система затрудняет контроль за давлением цереброспинальной жидкости по ее резорбции. Созданию внутренних дренажей препятствует нарушение резорбции цереброспинальной жидкости в субарахноидальных пространствах.

Таким образом, диагностика и лечение дислокационного синдрома связаны с большими трудностями, в то же время они чрезвычайно важны и перспективны в плане комплексного лечения и улучшения прогноза при неотложной тяжелой патологии головного мозга.

## Глава VI

### ОККЛЮЗИОННАЯ ГИДРОЦЕФАЛИЯ

Окклюзионная гидроцефалия — это патологическое состояние, вызываемое окклюзией ликворных путей, обуславливающей затруднение оттока цереброспинальной жидкости в субарахноидальные пространства, характеризующееся избыточным накоплением цереброспинальной жидкости в расширенных желудочках мозга, повышением внутричерепного давления и сопровождающееся вторичной атрофией мозгового вещества. Различают врожденную и приобретенную гидроцефалию.

В пренатальном периоде инфекционное начало вызывает образование воспалительных инфильтратов преимущественно в мозговом веществе и эпепдиме, реже в оболочках мозга, вследствие чего могут суживаться или закрываться отверстия и пути, по которым цереброспинальная жидкость в нормальных условиях оттекает из желудочков в базальные цистерны. Однако воспаление является лишь одной из причин врожденной гидроцефалии. Чаще она связана с различными нарушениями формообразовательных процессов при автамниозе беременных, гипо- или гипертиреозе, диабете и других вредных факторах, действующих в эмбриональном периоде развития [Клосовский Б. Н., Космарская Е. Н., 1962; Gribert F. et al., 1979; McCullough D. C. et al., 1982. и др.]. Согласно исследованиям Б. Н. Клосовского и Е. Н. Космарской, до 4 мес внутриутробной жизни существует физиологическая гидроцефалия, отсутствуют отверстия Мажанди и Лушки. После открытия этих отверстий физиологическая водянка быстро ликвидируется, за

исключением боковых желудочков мозга. Цереброспинальная жидкость из боковых желудочков в III поступает с трудом, и физиологическая гидроцефалия боковых желудочков уменьшается медленно. В этих условиях окклюзионная гидроцефалия может развиваться вследствие:

1) задержки образования или отсутствия отверстий Мажанди и Лушки;

2) чрезмерного роста эпендимного слоя в водопроводе мозга, закрывающего его просвет;

3) задержки или остановки обратного развития полости прозрачной перегородки, закрывающей отверстия Монро.

Подобная врожденная гидроцефалия нередко сопровождается различными пороками развития: макро- или микрогиприей, отсутствием мозолистого тела, аплазией мозжечка и др.

Постнатальная гидроцефалия может развиваться на почве воспалительных явлений в эпендимном слое желудочков и водопровода мозга. Причиной окклюзионной гидроцефалии после рождения может служить закупорка отверстий или ликворных путей опухолями, туберкуломами, цистицерком, эхинококком, кистозными образованиями, посттравматическими или воспалительными рубцами, артериовенозной аневризмой, кровоизлиянием в мозжечок и др. [Гренц Н. И. и др., 1979; Raimondi A. J. et al., 1981; Seelig J. M. et al., 1981; Pribil S. et al., 1983].

В начальном (остром) периоде черепно-мозговой травмы окклюзия ликворных путей с последующей острой внутренней гидроцефалией иногда вызывается сгустками крови (вследствие вентрикулярной геморрагии или прорыва крови из внутримозгового очага кровоизлияния). Чаще наблюдается нарастающий отек полушарий большого мозга со сдавлением водопровода мозга.

В зависимости от уровня окклюзии ликворных путей различают несколько форм закрытой гидроцефалии:

1) гидроцефалия одного или обоих боковых желудочков мозга в результате окклюзии отверстий Монро или III желудочка (при воспалительных процессах в прозрачной перегородке, наличии опухоли, внутрижелудочковых кровоизлияниях).

2) гидроцефалия обоих боковых желудочков и III желудочка мозга вследствие окклюзии водопровода мозга (при воспалительных процессах в водопроводе мозга, опухолях шишковидного тела, четверохолмия, кровоизлияниях и т. п.);

3) гидроцефалия обоих боковых и III желудочков мозга, а также расширение водопровода мозга вследствие окклюзии на уровне IV желудочка (при опухолях или цистицеркозе IV желудочка, опухолях мозжечка, мостомозжечкового угла и др.);

4) гидроцефалия боковых и III желудочков мозга, водопровода мозга и IV желудочка вследствие окклюзии отверстий Мажанди и Лушки (при воспалительных процессах в области большой цистерны).

Окклюзия водопровода мозга или отверстий Мажанди и Лушки вызывает образование симметричной водянки с равномерным рас-

ширением боковых и III желудочков. Окклюзия отверстия Монро или части бокового желудочка обуславливает асимметричную водянку с расширением одного из боковых желудочков целиком или его части. Асимметричная водянка нередко встречается при рубцевании и атрофии мозговой ткани вблизи желудочка.

Окклюзионная гидроцефалия сопровождается развитием «гидроцефального отека мозга» [Киселева З. Н., Волжина Н. С., 1957]. Этот вид отека по существу представляет собой избыточное содержание тканевой жидкости в веществе атрофированного мозга вследствие пропитывания мозгового вещества большим количеством цереброспинальной жидкости из желудочков [Гусовский Я. М., 1959].

Для патологоанатомической картины окклюзионной гидроцефалии характерна относительная сохранность cito- и вазоархитектоники коры полушарий большого мозга по сравнению с белым веществом; толщина белого вещества уменьшается и в то же время оно находится в состоянии отека, постепенно распространяющегося вплоть до эпидимы. В результате атрофических процессов в паренхиме мозга кровеносные сосуды приобретают штопорообразную и петлеобразную форму, около них возникают кровоизлияния. В ряде случаев может произойти расслаивание части белого вещества на две пластинки, причем нижняя, не связанная больше с сосудами, идущими с поверхности мозга, отделяется цереброспинальной жидкостью от верхней пластинки, связанной с корой и поверхностными сосудами, и постепенно атрофируется и рассасывается [Norfield D. N., Russel K. J., 1939; Кюсовский Б. Н., Киселева З. Н., 1965].

Окклюзионная гидроцефалия может возникнуть остро и развиваться постепенно. При этом различают прогрессирующую стадию и стадию стабилизации патологического процесса.

Дети с врожденной гидроцефалией нередко умирают во время родов. Для больных детей характерны маленькое, сморщенное, «старческое» лицо на фоне большой головы, истончение костей черепа, расхождение краниальных швов, напряженный, не пульсирующий родничок, экзофтальм, у них часто наблюдаются спастические парезы или параличи, экстрапирамидные мозжечковые и стволовые расстройства.

У взрослых и детей старшего возраста увеличение размеров головы, как правило, не происходит, более выражены симптомы внутричерепной гипертензии. Характерны приступы распирающей головной боли, особенно в ночное время и по утрам, сопровождающихся тошнотой и рвотой на высоте приступа. Вследствие повышения внутричерепного давления головная боль усиливается при кашле, чиханье, движении глазных яблок в стороны, физическом напряжении, сдавлении шейных вен и т. п. Обычно выражены стволовые симптомы: спонтанный нистагм (с тоническим компонентом), двустороннее снижение корнеальных рефлексов, часто выявляют двустороннюю недостаточность отводящих нервов.

В клинической картине окклюзионной гидроцефалии часто от-



мечаются нарушение функций различных черепных нервов (чаще III и IV), пирамидные параличи (обычно двусторонние), гиперкинезы, нарушение координации и статики, эпилептические припадки, симптомы поражения дисцефальной области. У всех больных наблюдаются нарушения зрительных функций различной степени выраженности, в частности снижается острота зрения вплоть до слепоты, ослабляются реакция зрачков на свет и конвергенция.

При окклюзии водопровода мозга может развиваться синдром III желудочка. Он характеризуется общемозговыми симптомами и дисцефальными нарушениями: повышением артериального давления, учащением дыхания, гипергидрозом, нарушением терморегуляции, несхарным мочеиспусканием, сонливостью.

Острая закупорка отверстий Мажанди и Лушки клинически проявляется приступами типа Брюса. Они характеризуются внезапным появлением головокружения с ощущением вращения туловища в сторону поворота головы, рвотой, резкой головной болью, коллаптоидным состоянием с ослаблением пульса, бледностью кожи лица, иногда висагмом. Приступ обычно начинается в связи с изменением положения головы или резким и быстрым ее поворотом. Чтобы уменьшить мучительное ощущение головокружения, больные придают голове вынужденное положение, принимают характерную позу. На высоте гидроцефально-гипертензионных кризов часто возникают стволовые тонические судороги. Во время такого криза может наступить внезапная смерть больного вследствие остановки дыхания и сердечно-сосудистой декомпенсации.

Опухоли, гематомы, кисты и другие патологические образования, расположенные в передних отделах бокового желудочка и закупоривающие отверстие Монро, обуславливают характерную клиническую картину окклюзионной гидроцефалии соответствующего желудочка. Развивающийся гипертензионно-гидроцефальный криз проявляется сильными болями в области лба и затылка, тошнотой, рвотой, вынужденным положением головы в виде наклона ее в сторону или запрокидывания, симптомами раздражения чувствительной порции тройничного нерва и пареза лицевого нерва по центральному типу, двигательными и чувствительными расстройствами в легкой степени в виде онемения и слабости в руке или ноге с менингеальными симптомами (с преобладанием напряжения затылочных мышц над симптомом Кернига). На высоте криза часто наблюдаются кратковременная утрата сознания, гипертермия (возможно появление и других симптомов воздействия патологического очага на образования III желудочка), быстрое снижение остроты зрения. Для окклюзионной гидроцефалии характерны застойные изменения на глазном дне.

На обзорных краниограммах при хроническом развитии патологического процесса, окклюзирующего ликворные пути, отмечаются усиление пальцевых вдавлений, истончение костей, расширение диплоических вен, порозность спинки турецкого седла, у детей — расхождение черепных швов. При асимметричной водянке или валянке объемного патологического процесса в одном из полу-

нарний большого мозга могут наблюдаться краниографические симптомы смещения мозга под серповидный отросток.

Исследование цереброспинальной жидкости имеет определенное практическое значение, так как на основании результатов определения ее состава и давления в ряде случаев можно уточнить форму заболевания и судить о его стадии. Люмбальная и вентрикулярная цереброспинальная жидкость при различных формах гидроцефалии, как правило, бесцветная, прозрачная. Плотность ее колеблется в пределах от 1,0001 до 1,0008. Люмбальное давление в большинстве случаев повышено до 250—300 мм вод. ст. Однако величина его не отражает давления в желудочковой системе выше окклюзии. Вентрикулярное давление может быть значительно выше люмбального.

В остром периоде гидроцефалии, протекающей на фоне воспалительного процесса, отмечается повышение клеточного состава цереброспинальной жидкости при нормальном или несколько увеличенном содержании белка. При хронической гидроцефалии с окклюзией в задней черепной ямке в поясничной цереброспинальной жидкости обнаруживается белково-клеточная диссоциация, а состав вентрикулярной цереброспинальной жидкости при этом остается в пределах нормы [Хохлова В. В., 1969].

Для уточнения формы гидроцефалии и степени нарушения коммуникации цереброспинальной жидкости в клинических условиях выполняют диагностические пробы. W. Dandy (1914, 1921) предложил применять красящие вещества (метиленовый синий, индигокармин, фенолфталеин, уранин и др.), которые вводят в боковой желудочек мозга, после чего определяют время появления красителей в люмбальной цереброспинальной жидкости. В нормальных условиях этот период составляет 3—5 мин. Через 2 ч после введения 35—60% красителя выводится с мочой в неизменном виде. Выделение менее 30% красителя является показателем нарушения резорбции цереброспинальной жидкости, а менее 10% — ее коммуникации. Однако проба с красящими веществами в ряде случаев недостоверна [Арендт А. А., 1948], поэтому показано проведение ликвородинамических проб. В клинической практике зарекомендовала себя ликвородинамическая проба Арендта, основанная на принципе сообщающихся сосудов: больного укладывают на бок в строго горизонтальном положении, производят вентрикулярную, а затем люмбальную пункции, измеряют давление цереброспинальной жидкости и высоту уровня жидкости в трубках водных манометров. В сообщающихся сосудах жидкость устанавливается на одном и том же уровне. Затем попеременно наклоняют стол, т. е. сначала опускают головной конец (соответственно поднимается ножной) на 30°, после чего поднимают его (и опускают ножной) на 30°. Одновременно проверяют, устанавливается ли цереброспинальная жидкость в трубках на одном уровне. Если выравнивание уровней происходит в замедленном темпе или прерывисто, скачками, то это отмечают в результатах исследования. После этого стол устанавливают в первоначальное,

горизонтальное положение и берут для анализа 5—10 мл люмбальной и вентрикулярной цереброспинальной жидкости. При этом наблюдают за уровнем жидкости в противоположной трубке. После получения пробных порций снова определяют давление цереброспинальной жидкости в обеих трубках.

Для определения уровня окклюзии, состояния желудочковой системы выше окклюдированного процесса и его характера производят вентрикулографию с воздухом, майодилом или контрастом. На вентрикулограммах выявляются расширение желудочков мозга выше окклюзии (симметричное или асимметричное), дефект заполнения желудочка, соответствующий локализации патологического очага (внутрижелудочковая опухоль, киста, гематома и др.). О наличии опухоли в желудочке мозга свидетельствует значительное увеличение содержания белка в вентрикулярной цереброспинальной жидкости по сравнению с люмбальной. Кровянистая цереброспинальная жидкость в боковом желудочке может быть признаком вентрикулярной геморрагии и наличия сгустков крови, окклюдированных ликворных путей.

Подвижные первичные внутрижелудочковые опухоли на тонкой ножке (эпендимомы, хореоидпапилломы, коллоидные кисты) обуславливают смещение дефекта заполнения на вентрикулограммах в разных проекциях. При развитии опухолей в области дна IV желудочка с оральным направлением роста и вращением в водопровод мозга на вентрикулограммах определяются сдавление желудочка и водопровода мозга в дорсальном направлении, а также симметричная, резко выраженная водянка III и боковых желудочков с дефектом заполнения водопровода мозга.

На ангиограммах мозга, помимо признаков гидроцефалии (обеднение сосудистого рисунка, выпрямленные, напряженные сосуды, как бы огибающие расширенные полости желудочков), могут отмечаться признаки объемного патологического образования, являющегося причиной нарушения коммуникации цереброспинальной жидкости.

На компьютерных томограммах (рис. 21) часто отчетливо видны взаимоотношения расширенной части или всей желудочковой системы и объемного патологического процесса, определяются уровень окклюзии, степень выраженности «гидроцефального отека мозга» [Грещ Н. И. и др., 1979; Janny P. et al., 1981; Lobato R. D. et al., 1981; Tapeda M. et al., 1982].

При выявлении окклюзионной гидроцефалии показано хирургическое лечение. В неотложной ситуации у больных, находящихся в тяжелом состоянии, наиболее обосновано выполнение паллиативной операции в виде пункции или наружного дренирования расширенного желудочка мозга с целью нормализации внутричерепного давления. Может быть произведено внутреннее дренирование гидроцефального желудочка с отведением цереброспинальной жидкости в венозную систему, подкожную жировую клетчатку, мышцы, мышечную клетчатку, брюшную полость и т. д. Иногда создают новые пути оттока цереброспинальной жидкости в суб-

арахноидальное пространство головного и спинного мозга следующими способами:

1) с помощью порэнцефалии бокового желудочка;

2) путем прокола мозолистого тела в переднем его отделе с костно-пластическим доступом (операция Антона — Браманна-I) и без формирования костного лоскута (операция Антона — Браманна-II);

3) путем прокола мозолистого тела в заднем его отделе (операция Созон — Ярошевича);

4) посредством разреза мозолистого тела с костно-пластическим доступом к нему (операция Бурденко);

5) перфорацией конечной пластинки и дна III желудочка (операция Стукея);

6) перфорацией дна III желудочка через боковой желудочек (операция Денди — Путмана) или подвисочным доступом (операция Денди);

Все эти операции направлены на создание оттока цереброспинальной жидкости из III и боковых желудочков в субарахноидальное пространство головного мозга при окклюзии водопровода мозга.

При окклюзии одного из отверстий Мювра и односторонней водянке производят перфорацию закрытого отверстия Мювра (операция Де Мартея) или прозрачной перегородки через боковой желудочек. Если гидроцефалия обусловлена спаечным процессом в области отверстий Мажанди и Лушки, то производят трепанацию задней черепной ямки и рассекают червь мозжечка (операция Денди — Фрейжера), или создают постоянный дренаж из бокового желудочка в большую цистерну (вентрикулоцистерностомия по Торкильдсену), или рассекают спайки в области отверстия Мажанди и большого затылочного отверстия и восстанавливают ток цереброспинальной жидкости (методика Денди). Вентрикулоцистерностомия по Торкильдсену наиболее часто применяют при окклюзии водопровода мозга.

Пункцию передних рогов боковых желудочков выполняют из фрезевого отверстия, наложенного в типичном месте или со стороны глазной впадины в верхней крыше орбиты по методике Дольотти — Фирмена — Уотса.

Трансорбитальную пункцию бокового желудочка осуществляют



Рис. 21. Компьютерная томограмма мозга. Гидроцефальное расширение желудочков мозга, их взаимоотношение с опухолью (эпендимома).

следующим образом. Кожу лобно-орбитальной области и конъюнктиву глаза обрабатывают антисептиками. Верхнее веко отодвигают вперед и вверх. Глазное яблоко отдают книзу. Иглу № 18 со скошенным под углом  $45^\circ$  концом вводят в роstralную часть орбиты, на глубине 1 см от надбровной дуги прокалывают крышу орбиты и продвигают иглу на 3 см в направлении коронарного шва и срединной линии черепа. В глазничном отростке лобной кости можно сделать много отверстий, через которые происходит отток цереброспинальной жидкости в ретробульбарную клетчатку, где благодаря наличию развитой лимфатической сети цереброспинальная жидкость хорошо всасывается.

При окклюзии III желудочка и водопровода мозга применяют операцию Антона — Браманва — Бурденко и ее модификации. Техника операции состоит в следующем. Костно-пластическую трепанацию производят в правой лобно-теменной области. Твердую мозговую оболочку вскрывают в виде лоскута основанием к сагиттальному синусу. Проникают в межполушарную щель между серповидным отростком и внутренней поверхностью полушария большого мозга на глубину 6—7 см, до мозолистого тела, которое не прокалывают, а разрезают на протяжении 2—2,5 см (в передней его половине).

Хороший лечебный эффект нередко отмечается после проведения операции Стукея, которую можно выполнить следующим образом. Костно-пластическую краниотомию производят в правой лобной области (по принципу хирургического доступа к гипофизу). Приподнимают правую лобную долю, обнажают область хиазмы зрительных нервов. Перфорируют выбухающую над хиазмой конечную пластинку III желудочка по срединной линии на протяжении 3—4 мм. Затем перфорирующий инструмент проводят в полость III желудочка в сагиттальной плоскости, прободают дно желудочка и проникают в межножковую цистерну.

В случаях распространенного спастического процесса в задней черепной ямке, являющегося причиной окклюзионной гидроцефалии, производят трепанацию затылочной кости, вскрывают твердую мозговую оболочку и по возможности освобождают от спаек отверстие Мажанди и Лушки. Если таким способом восстановить отток цереброспинальной жидкости из IV желудочка не удастся, то пересекают червь мозжечка. При непроходимости водопровода мозга бужирование его является травматичной и малоэффективной операцией. В этом случае целесообразно произвести вентрикулоцистерностомию по Торкильдсену, которая заключается в проведении хлорвинилового дренажа в задний рог бокового желудочка и фиксации другого его конца в области большой цистерны мозга. По материалам Ленинградского нейрохирургического института им. А. Л. Поленова и Института скорой помощи им. Н. В. Склифосовского, операции Стукея и Торкильдсена, выполненные по соответствующим показаниям, позволяют получить длительно сохраняющийся лечебный эффект.

В последние годы широко пропагандируется операция по созда-

нию желудочково-предсердного шунта Пуденса с пунктируемым приспособлением для промывания системы и поддержания давления цереброспинальной жидкости на нормальном уровне. Операцию производят следующим образом. В задний рог бокового желудочка (в тишечном месте) вводят синтетическую трубку, которую специальным шунтом с закрытой камерой соединяют с трубкой, проведенной через общую лицевую и яремную вены в правое предсердие.

В том случае, если окклюзионная гидроцефалия связана с напичком в полости III желудочка коллоидной кисты или краниофарингиомы с опухолевыми кистами больших размеров, то у тяжелобольных с целью восстановления коммуникации ликвора может быть произведена пункция опухолевой кисты. Для этого после пункции переднего рога бокового желудочка и эвакуации 40—60 мл ликвора иглу проводят глубже, обычно на глубину до 8—10 см, с небольшим уклоном к срединной линии. Место и направление пункции могут быть разными в зависимости от локализации кисты. Содержимое кисты эвакуируют, полость кисты несколько раз промывают теплым изотоническим раствором хлорида натрия. Пункции кист можно повторять через различные промежутки времени. Частота пункций зависит от нарастания внутричерепной гипертензии.

Иногда, если позволяет состояние больных, может быть удалена опухоль, растущая в полости III желудочка и имеющая тонкую ножку. Для обеспечения доступа к таким опухолям целесообразно применить методику, разработанную Б. Г. Егоровым. В операционной ране находят основание прозрачной перегородки, которую рассекают тупым инструментом, что позволяет войти в полость межжелудочковой перегородки. На правом и левом листах прозрачной перегородки располагается парная внутренняя вена мозга, несущая кровь из подкорковых узлов. При рассечении основания перегородки последовательно клипируют или коагулируют все вены. Затем тупым инструментом проникают строго по срединной линии между колонокамп свода, вскрывают полость III желудочка и производят ее ревизию. Обнаружив опухоль, решают вопрос о возможности ее удаления. При иноперабельных опухолях больших размеров, плотно фиксированных к стенкам III желудочка или с инфильтративным ростом, для борьбы с окклюзионной гидроцефалией и нормализации внутричерепного давления ограничиваются выполнением подвисочной декомпрессионной краниотомии, операции Стукея или вентрикулоцистерностомии по Торкильдсену.

В том случае, если опухоль III желудочка закупоривает отверстие Монро и выходит через него в полость бокового желудочка, то это отверстие расширяют и через него удаляют опухоль. Кистозную опухоль предварительно пунктируют. Таким способом удаляют небольшие опухоли. При более крупных опухолях, расположенных в передних отделах III желудочка, нередко удается произвести только частичное удаление опухоли для восстановления оттока

цереброспинальной жидкости [Шелля Р. Н., 1969]. При этом удаляют костный лоскут и через декомпрессивное «окно» в последующем (в плановом порядке) проводят рентгенотерапию.

Опухоли передних отделов бокового желудочка, закрывающие отверстие Монро, удаляют, используя подход к переднему рожу через лобную долю. По общим правилам проводят линейный разрез коры электроножом вдоль III лобной извилины (8-е и 9-е — цитоархитектонические поля) длиной не более 5 см, параллельно верхнему сагитальному синусу. Тупым путем раздвигают белое вещество, чтобы образуемый в мозге канал располагался параллельно продольной щели мозга или был несколько наклонен к проекции отверстия Монро. Края разреза мозга покрывают ватными компрессами (полосками), смоченными теплым изотоническим раствором хлорида натрия, и раздвигают шпателями. Обычно на глубине 5—6 см находится верхняя стенка бокового желудочка, которую также тупо раздвигают, а затем вскрывают его полость. Часть вентрикулярной цереброспинальной жидкости эвакуируют и приступают к удалению опухоли.

Не следует удалять опухоль цельным узлом, целесообразнее применить метод кускования с помощью биполярной коагуляции, постепенно уменьшая ее размеры.

При опухолях передних отделов бокового желудочка часто невозможно произвести радикальное оперативное вмешательство из-за больших размеров опухоли и наличия плотных сращений ее со стенками желудочков. В связи с этим по возможности удаляют ту часть опухоли, которая закупоривает отверстие Монро. При сочетании такого оперативного вмешательства с последующей ранней рентгенотерапией можно ожидать благоприятных результатов.

Радикально цельным узлом могут быть удалены небольшие опухоли, имеющие тонкую ножку. Такие опухоли часто локализируются около отверстия Монро. Их удаляют с помощью кюретки или щипцов Ройса, предварительно произведя коагулирование ножки опухоли. Если удалить опухоль и восстановить ток цереброспинальной жидкости через отверстие Монро не удастся, то рекомендуется произвести перфорацию прозрачной перегородки и дренировать гидроцефальный боковой желудочек.

Обязательным правилом при проведении оперативного вмешательства являются тщательный гемостаз, коагуляция или клипирование всех видимых сосудов, связанных с опухолью. Из полости бокового желудочка удаляют все кровяные сгустки. В рану мозга и желудочек вводят трубчатые дренажи.

При наличии кисты в полости IV желудочка производят разъединение спаек между миндалинами мозжечка или в области отверстия Мажанди. Мелкие кисты самопроизвольно выталкиваются током цереброспинальной жидкости. При больших размерах кисты целесообразно рассечь червь, вскрыть полость IV желудочка и удалить кисту целиком под контролем глаза, соблюдая осторожность, чтобы не вскрыть капсулу пузыря.

Если обнаруживают опухоль IV желудочка, то после рассечения червя устанавливают место исходного роста опухоли, ее топографию, особенности кровоснабжения. Полностью удалить опухоль удается редко. Радикально могут быть удалены астроцитомы и эпендимомы с исходным ростом из крыши IV желудочка. Хорпидные папилломы чаще удаляют кускованием. Особая осторожность требуется при выделении нижнего полюса опухоли, к которому прилежат ворсинчатые артерии, питающие ее. Холестеатомы после вскрытия капсулы удаляют с помощью ложечки. Удаление капсулы возможно при отсутствии сращения ее с дном ромбовидной ямки.

Иноцерабельными являются медуллобластомы, эпендимомы, сращенные с дном IV желудочка на значительном протяжении; эпендимомы бокового выворота, прорастающие в полость IV желудочка и боковую цистерну моста; злокачественные эпендимомы с инфильтративным ростом; астроцитомы, растущие из дна IV желудочка и не содержащие кист. Поскольку при наличии таких опухолей невозможно восстановить ток цереброспинальной жидкости по IV желудочку или водопроводу мозга, то производят вентрикулоцистерностомию по Торкпльдсену.

Эпендимомы, сращенные с дном ромбовидной ямки только в области верхнего или нижнего треугольника, удаляют кускованием субтотально, кусочек опухоли, спаянный с дном, оставляют. По возможности удаляют верхний полюс опухоли, чтобы создать свободный отток цереброспинальной жидкости из водопровода мозга.

После удаления опухоли или кисты IV желудочка при зашивании мышц и апоневроза уделяют внимание созданию герметичности, особенно в углах раны и у нижней вершины мышечного ромба. Перед зашиванием кожи накладывают узловые швы на поверхностную фасцию шеи и захватывают в шов апоневроз или надкостницу в тех местах, где кожа была отслоена от подлежащих тканей.

Если при опухолях задней черепной ямки возникает приступ острого ликворного блока с симптомами дислокационного поражения ствола (вследствие вклинения в большое затылочное отверстие), то неотложные мероприятия заключаются прежде всего в пункции боковых желудочков мозга (предпочтительно переднего рога правого бокового желудочка) и налаживании ликворного дренажа по Арвуду на 3—5 дней. Одновременно проводят мероприятия, направленные на нормализацию функций жизненно важных систем и борьбу с отеком мозга. Если в течение нескольких часов не наступает улучшение или, наоборот, общее состояние ухудшается вследствие вклинения стволовой части мозга в тенториальной вырезке, то показаны срочная трепанация задней черепной ямки и рассечение твердой мозговой оболочки с целью декомпрессии. Блокаду ликворных путей на уровне водопровода мозга устраняют одним из описанных выше способов. Удаление опухоли в подобных случаях целесообразнее произвести на втором этапе



после улучшения состояния больного, нормализации дыхания и сердечно-сосудистой деятельности [Васкин Н. С., Жагрян А. Г., 1969; Raimondi A. J., Tonita T., 1981, и др.].

Применение микрохирургической техники (операционный микроскоп, лупа, микрохирургической инструментальной) значительно расширяет возможности нейрохирургического вмешательства.

Таким образом, раннее восстановление коммуникации ликвора и нормализация функций жизненно важных систем позволяют улучшить общее состояние большинства больных с опухолями мозга и подготовить их в последующем к хирургическому вмешательству на патологическом объемном очаге или проведению лучевой терапии.

У больных с опухолями и другими патологическими объемными образованиями, расположенными вне желудочковой системы, развитие окклюзионной гидроцефалии может быть связано с дислокацией мозга. Хирургическая тактика при дислокациях мозга описана в главе III.

# Раздел III

## ТРАВМАТИЧЕСКИЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

### Глава VII

#### ОСТРАЯ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВАЯ ТРАВМА

Черепно-мозговая травма (ЧМТ) относится к наиболее распространенным видам повреждений, частота ее составляет 36—40% от всех видов травмы. В последние десятилетия в связи с развитием скоростного транспорта и расширением сети дорог увеличивается частота и тяжесть повреждений головного мозга. В Швейцарии за 5 лет частота черепно-мозговой травмы возросла с 25 до 40% [Bott B., 1974], в Западном Берлине — в 2 раза, а за 10 лет — в 4 раза. В Москве до 1984 г. частота ЧМТ составляла до 39% всех повреждений, а у 20% пострадавших повреждения черепа и мозга были тяжелыми. После принятия Постановления ЦК КПСС «О мерах по преодолению пьянства и алкоголизма» от 1985 г. число пострадавших с ЧМТ, в частности с тяжелыми повреждениями мозга, значительно уменьшилось.

Существующее мнение о том, что ЧМТ, полученная в состоянии алкогольного опьянения, протекает легче, чем у трезвых, необоснованно. Алкогольная интоксикация углубляет морфологические изменения мозга, вызванные травмой: отягощающее влияние алкоголя обусловлено биохимическими изменениями в тканях, в частности ферментативных процессов в клеточных мембранах с образованием свободных радикалов, вступающих в реакцию с продуктами тканевого метаболизма, развитием дегенеративно-дистрофических, геморрагических и гнойных осложнений [Ромоданов А. П. и др., 1982; Flamm E. S. et al., 1977]. ЧМТ чаще наблюдается в возрасте от 20 до 50 лет т. е. в период наибольшей трудоспособности, в 1½ раза чаще у мужчин, чем у женщин. У мужчин встречаются более тяжелые травмы, в 3 раза выше летальность. В связи с этим проблема лечения ЧМТ имеет социальное, экономическое и оборонное значение. В Канаде убытки от ЧМТ, полученной во время автомобильных происшествий, в течение 1 года составили 300 млн. долларов. В Москве на стационарное лечение пострадавших с ЧМТ в год расходуется более 2 млн. руб.

Основная причина ЧМТ — автодорожные происшествия, на втором месте — бытовые травмы, затем следуют производственные и спортивные. Последствия ЧМТ, особенно тяжелой (эпилептические припадки, травматическая энцефалопатия, вегетососудистая

дистония, парезы и параличи конечностей, нарушения речи и др.), снижают трудоспособность пострадавших и являются причиной инвалидизации. По данным А. П. Ромоданова (1985) такие осложнения встречаются в зависимости от тяжести ЧМТ у 50—100% пострадавших.

Первоочередной задачей лечения пострадавших с тяжелой черепно-мозговой травмой является снижение летальности на основе принципов этапности и преемственности в проведении специализированных диагностических и лечебных мероприятий, совершенствования догоспитального и госпитального этапов, разработки оптимальных способов консервативного и оперативного лечения, а также трудовой реабилитации в реабилитационных центрах, создание которых полностью себя оправдало.

Общая летальность при черепно-мозговой травме составляет 4—5%, при тяжелой травме — 68—70% [Лебедев В. В. и др., 1986; Müller D. et al., 1981]. При тщательно отработанной методике обследования и комплексного, в том числе хирургического, лечения летальность среди наиболее тяжелого контингента пострадавших может быть снижена до 28—30% [Лебедев В. В. и др., 1982; Зотов Ю. В. и др., 1984].

**Классификация.** В многочисленных классификациях черепно-мозговой травмы, предлагавшихся в разное время, выделены три ее формы: сотрясение, ушиб, сдавление. Такое деление было предложено Petit (1774). В 1978 г. на основе классификации Пти Всесоюзной проблемной комиссией по нейрохирургии была создана и принята в СССР единая классификация острой закрытой черепно-мозговой травмы [Самоткин Б. А., 1978].

Сотрясение головного мозга — сравнительно легкая форма черепно-мозговой травмы. Оно представляет собой совокупность функциональных изменений преимущественно вегетативного характера. Характерными клиническими признаками сотрясения головного мозга являются кратковременное нарушение сознания (до 20—30 мин), головная боль, тошнота, рвота, олигокинезия, бледность кожи лица, тахи- или брадикардия, артериальная гипер- или гипотензия, иногда — брадикардия, а также ретроградная амнезия, затрудненная концентрация внимания, ослабление процесса запоминания, горизонтальный нистагм, слабость конвергенции. Все эти явления через 5—8 дней регрессируют. Иногда у лиц, у которых до травмы отмечалась слабость первых процессов, длительное время может сохраняться вегетативная лабильность. В патологоанатомической картине мозга каких-либо макроскопических морфологических изменений не выявляется.

Ушиб головного мозга — более тяжелая форма черепно-мозговой травмы, характеризующаяся очаговой неврологической симптоматикой, разной степени выраженности общемозговыми, а в тяжелых случаях и стволовыми расстройствами. Нередко ушиб головного мозга сопровождается переломами костей свода и основания черепа. При патологоанатомическом исследовании выявляются морфологические изменения в веществе мозга.

По общепринятой классификации (1978 г.) выделяют три степени ушиба головного мозга: легкую, среднюю и тяжелую.

Ушиб головного мозга легкой степени протекает с утратой (в момент травмы и тотчас после нее) или без утраты сознания, легкой или умеренной общемозговой симптоматикой, легкой пирамидной недостаточностью в виде анизорефлексии, быстро проходящего моно- или гемипареза, возможны нарушения функций черепных нервов. Реакция зрачков на свет живая. Очаговая неврологическая симптоматика сохраняется от 2 до 12—14 суток, антеро- и ретроградная амнезия не более 7 дней. К этому же времени исчезают психические нарушения, восстанавливаются критика к своему состоянию, память, внимание, ориентация во времени и окружающей обстановке.

Макроскопически цереброспинальная жидкость бесцветная и прозрачная, а при микроскопическом исследовании в ней можно обнаружить свежие эритроциты — до  $100 \cdot 10^9/\text{л}$ . Цереброспинальная жидкость освобождается от эритроцитов в течение 5—7 сут. Содержание в ней белка колеблется от нормальных величин до 0,5—0,7 г/л. У 20% пострадавших уровень белка в цереброспинальной жидкости ниже 0,3 г/л. Глобулиновые реакции в ней положительные. Давление цереброспинальной жидкости у большинства пострадавших повышено, реже — нормальное или пониженное.

Переломы костей черепа наблюдаются редко и, как правило, ограничиваются небольшими участками свода.

Смещение М-эха не превышает физиологического предела. У 20% пострадавших со 2—4-х суток после травмы наблюдается расширение основания М-эха (более 6 мм), увеличение количества и амплитуды эхо-сигналов от боковых желудочков мозга.

Только у 15% пострадавших на 3—5-е сутки после травмы отмечается расширение вен сетчатки на глазном дне; могут отмечаться явления ангиопатии.

На ЭЭГ преобладают общемозговые изменения в виде нерегулярности и полиморфизма  $\alpha$ -ритма, увеличения индекса частых колебаний, перестройки биоэлектрических потенциалов в широком диапазоне частот (от 6 до 20 Гц). У 25% пострадавших выявляется патологическая активность в виде высокоамплитудных  $\delta$ - и  $\theta$ -волн, распространенных по всем областям мозга и преобладающих на стороне пораженного полушария.

Вызванный зрительный потенциал ВЗП имеет все компоненты (рис. 22). Изменяются амплитудно-временные параметры преимущественно поздних компонентов в диапазоне от 140 до 280 мс. Время пиковой латентности увеличивается в среднем на 25 мс, амплитуда — на 7 мкВ. У 75% больных изменяются амплитудно-временные характеристики негативного компонента в диапазоне 80 мс, время пиковой латентности увеличивается в среднем на 10 мс, амплитуды — на 5 мкВ. Локальные изменения выражаются в нарушении конфигурации или резком снижении амплитуды зрительного ответа в пораженном полушарии. На церебральных ангиограммах расположение сосудов мозга нормальное.

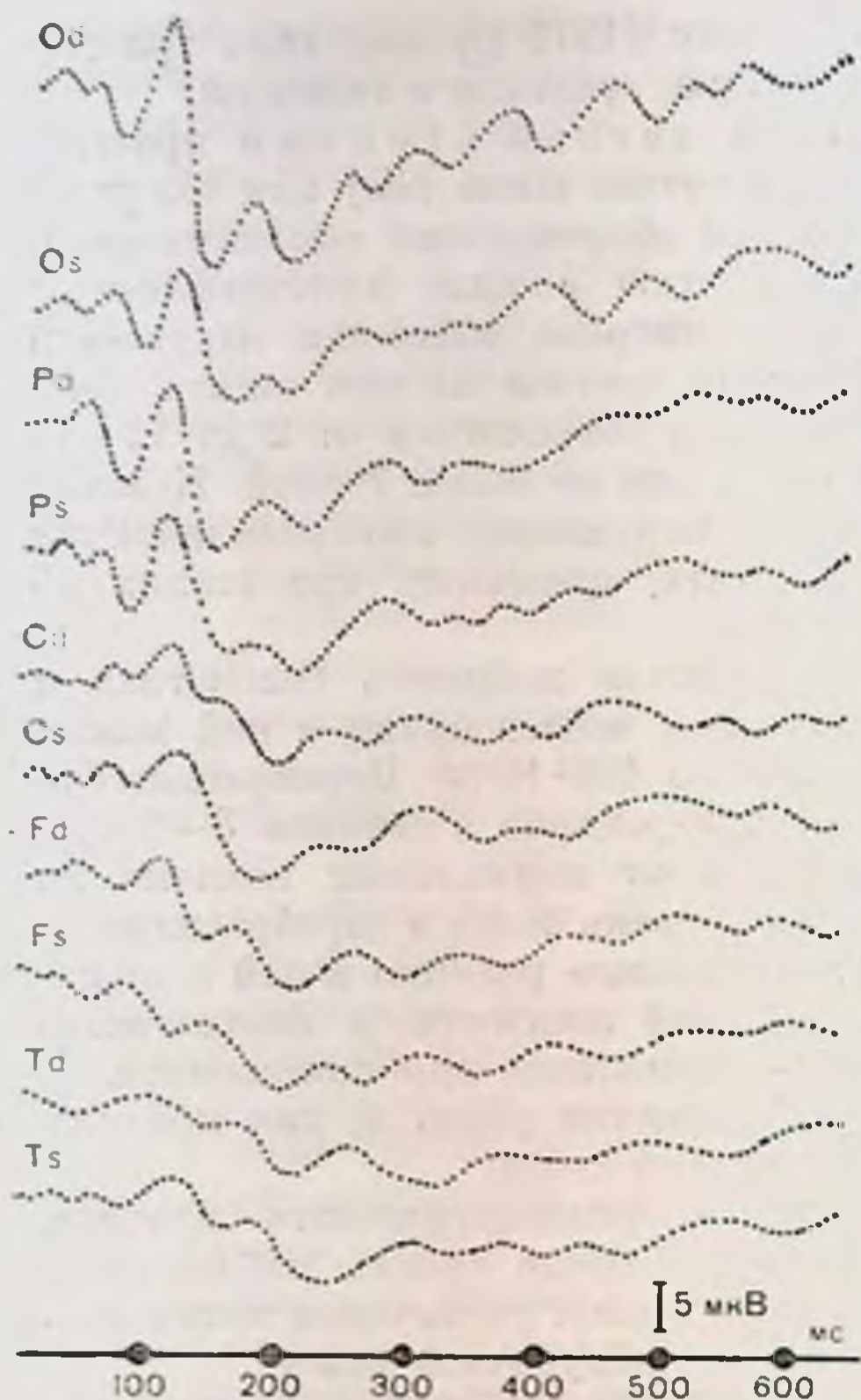


Рис. 22. ВЭП при ушибе мозга легкой степени. Структура и латентность ВП не нарушены. Асимметрия ответа преимущественно в специфической проекционной зоне и локальные изменения ответа в правой височной области.

При патоморфологическом исследовании мозга умерших от сопутствующих повреждений внутренних органов обнаруживаются пятнистые кровоизлияния и ограниченные участки деструкции коры в зоне приложения удара.

Ушиб головного мозга средней тяжести характеризуется более выраженной симптоматикой. Угнетение сознания до уровня глубокой или умеренной оглушенности сохраняется от 3—6 ч до 2 сут. Реакция зрачков на свет и конвергенция замедлена в первые 1—2 суток после травмы, в последующие дни после восстановления сознания она нормализуется. Психические расстройства (снижение критики своего состояния, дезориентированность во времени, реже — в окружающей обстановке, нарушение внимания, процесса запоминания и др.) наблюдаются в течение 7—12 сут после проявления сознания. Иногда отмечается психомоторное возбуждение (не более су-

ток). На фоне общемозговых расстройств проявляются очаговые полушарные симптомы (не более двух), сохраняющиеся от 2 сут до 3 нед. Иногда отмечаются фокальные эпилептические припадки.

В цереброспинальной жидкости имеется макроскопически заметная примесь крови. При микроскопическом исследовании в нем обнаруживают  $0,2—4,0 \cdot 10^{10}$  эритроцитов, которые исчезают из цереброспинальной жидкости в течение 2 нед. Содержание белка может достигать 0,8 г/л. Глобулиновые реакции резко положительные. «Гидроцефальная» цереброспинальная жидкость наблюдается редко. Острая гидроцефалия, определяемая инструментальными методами, протекает при повышенном количестве белка в цереброспинальной жидкости. Ее давление может быть повышенным, нормальным, иногда пониженным.



Рис. 23. ЭЭГ при ушибе мозга средней степени тяжести. Выраженные общемозговые изменения, нарушение регулярности  $\alpha$ -ритма; полиморфные медленные волны по всем отведениям с преобладанием в левой височной области; билатерально-синхронные вспышки  $\alpha$ - и  $\theta$ -колебаний.

Переломы костей черепа встречаются у 62% больных, из них у 35% выявляются переломы костей свода, у 15% переломы основания и у 50% переломы свода и основания черепа.

У 30% больных (пострадавших) при пневмоэнцефалографии выявляется гидроцефалия различной степени выраженности.

Смещение М-эха при одномерной эхоэнцефалографии не превышает 1—1,5 мм. На 2—5-е сутки регистрируются расширение желудочкового комплекса, увеличение амплитуды эхосигналов от боковых желудочков мозга.

При офтальмоскопии у части больных на 3—6-е сутки отмечаются расширение и извитость вен сетчатки, иногда ступенчатость границ дисков зрительных нервов, сохраняющиеся в течение 1—2 нед после травмы.

На ЭЭГ (рис. 23) отражаются общемозговые, стволовые и локальные нарушения. Общемозговые явления выражаются в нарушении  $\alpha$ -ритма, преобладании  $\theta$ - и  $\delta$ -волн во всех областях мозга или преимущественно в одном полушарии. О вовлечении в патологический процесс стволовых структур свидетельствуют билатерально синхронные вспышки в  $\alpha$ -,  $\theta$ - и  $\delta$ -диапазоне, преимущественно в центральных, лобных и височных отведениях. Локальные изменения характеризуются преобладанием  $\theta$ - и  $\delta$ -активности или уплощением кривой ЭЭГ в пораженной области мозга.

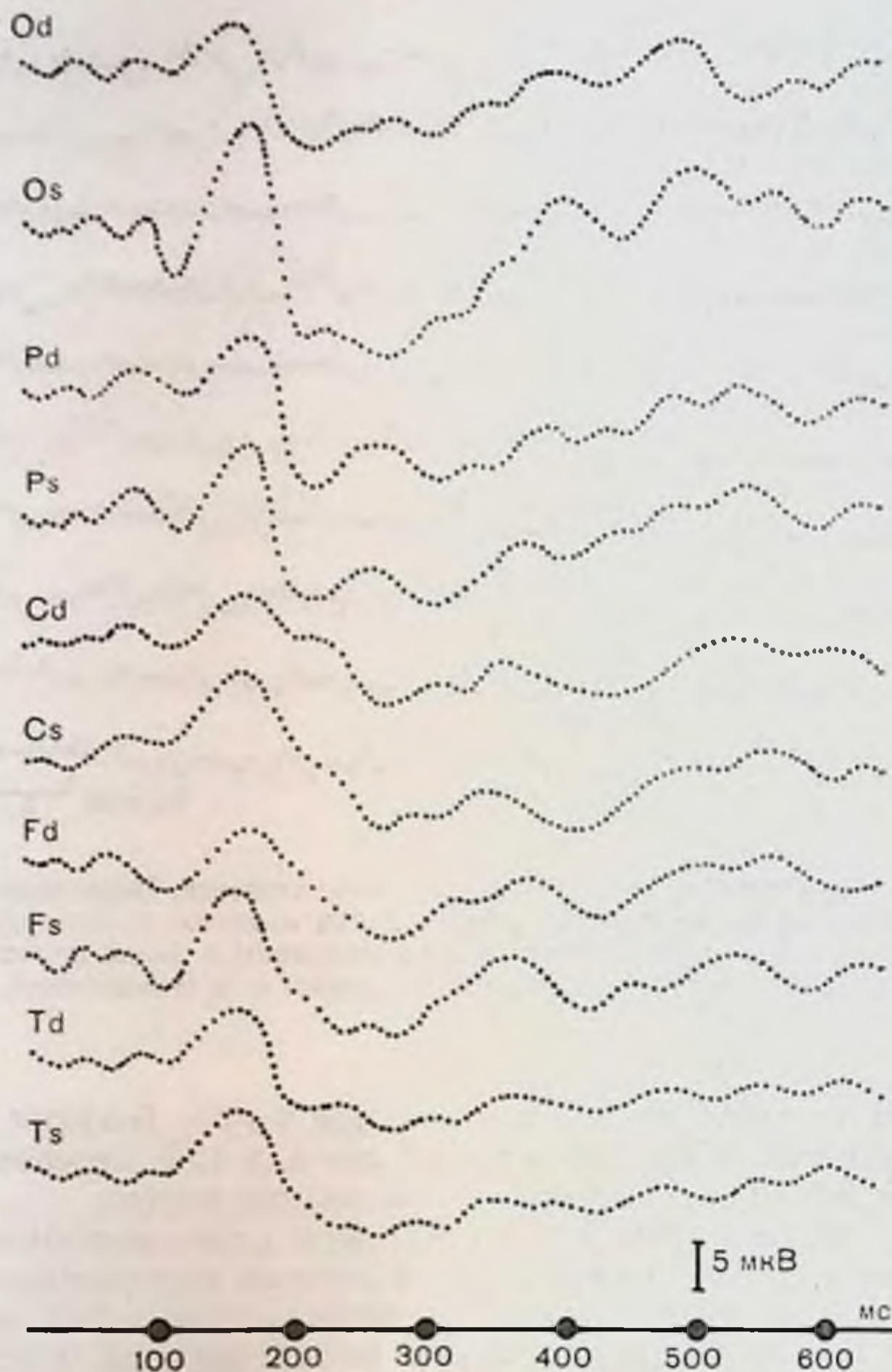


Рис. 24. ВЭП при ушибах мозга средней степени тяжести. Увеличение амплитуды компонента  $N_{III}$ , пиковой латентности поздних компонентов вызванного ответа преимущественно в левом полушарии; локальные изменения вызванного ответа в левых лобных и височных отведениях.

Изменяется конфигурация и фазность отдельных компонентов ВЭП (рис. 24), особенно в диапазоне от 140 до 280 мс. Время пиковой латентности увеличивается в среднем на 30—40 мс, амплитуда снижается на 10 мкВ. Изменяются амплитудно-временные характеристики негативных компонентов в диапазоне от 80 до 130 мс: время пиковой латентности увеличивается в среднем на 20 мс, амплитуда — на 8 мкВ. Локальные изменения проявляются резким снижением амплитуды в пораженной области мозга.

На церебральных ангиограммах в остром периоде выявляются признаки внутренней гидроцефалии: выпрямленность и напряжение передней и средней мозговых артерий и их ветвей.

Морфологическим проявлением ушибов мозга средней тяжести служат пятнистые субициальные кровоизлияния и очаги травматического некроза коры и прилегающего слоя белого вещества на участке одной — двух извилин в зоне вдавленных или многооскольчатых переломов свода черепа либо мелкие очаги кровоизлияний и некроза на базальной поверхности мозга.

При ушибах мозга тяжелой степени выделяют четыре клинические формы: экстрапирамидную, дисцефальную, мезэнцефальную и мезэнцефалобульбарную [Угрюмов В. М., 1969, 1974; Зотов Ю. В., 1969, 1973; Угрюмов В. М., Зотов Ю. В., 1978].

Экстрапирамидная форма наблюдается при поражении преимущественно полушарий большого мозга и подкорковых образований. Она характеризуется появлением в клинической картине гиперкинезов, гипомимии, повышением мышечного тонуса, которое нередко сменяется гипотонией, иногда двигательным возбуждением. Наряду с симптомами поражения подкорковых ганглиев часто обнаруживают признаки поражения промежуточного и среднего мозга (в легкой степени). У больных, находящихся в коматозном состоянии, восстановление сознания происходит медленно, через фазы апаллического синдрома и акINETического мутизма.

При дисцефальной форме ушиба мозга выражены признаки поражения гипоталамических структур мозга: глубокая оглушенность, сопор или кома, повышение температуры тела до 39°C и выше, учащенное, волнообразное или аperiodическое дыхание, повышение артериального давления, тахикардия, увеличение содержания остаточного азота в крови, нейродистрофические изменения на коже и во внутренних органах в виде геморрагических папул и язв на кистях рук, стопах, грудной клетке, геморрагических инфарктов в легких, ишемических очагов в мышце сердца и др. На фоне общемозговых и оболочечных симптомов выявляются выраженные в различной степени очаговые полушарные и стволовые расстройства. На вскрытии нередко обнаруживают кровоизлияния в стенках III желудочка.

Мезэнцефальная форма ушиба мозга характерна для поражения полушарий большого мозга и мезэнцефальных отделов ствола. В клинической картине на фоне нарушения сознания вплоть до комы, помимо общемозговых и очаговых симптомов (полушарных), наблюдаются признаки вовлечения в процесс структур среднего мозга: угнетение реакции зрачков на свет, дивергенция глазных яблок по вертикали, анзокорпия, снижение корнеальных рефлексов, наружная или полная офтальмоплегия (в наиболее тяжелых случаях), двусторонние патологические стопные знаки и др. Одновременно могут отмечаться отдельные симптомы поражения промежуточного мозга и нижних отделов ствола.

Мезэнцефалобульбарная форма наблюдается при поражении



преимущественно нижних отделов ствола мозга (мост и продолговатый мозг) и характеризуется бульбарной симптоматикой, угнетением сознания до сопора и комы, нарушении дыхания по типу Чейца—Стокса, Биота или терминального, снижением артериального давления, тахикардией (может быть брадикардия), угнетением обменных процессов, снижением температуры тела. Из клинических симптомов, характерных для этой формы ушиба, наиболее часто развиваются нарушения дыхания, реже артериальная гипотензия и нарушения терморегуляции. На фоне выраженных ствольных нарушений затрудняется выявление очаговых полушарных симптомов. При патоморфологическом исследовании, помимо контузионных очагов в полушариях большого мозга, обнаруживают кровоизлияния и некробиотические изменения в ствольных структурах.

Люмбальная цереброспинальная жидкость при ушибах мозга тяжелой степени может содержать значительную примесь крови: количество эритроцитов от  $4,0 \cdot 10^{10}/л$  до  $2,0—3,0 \cdot 10^{12}/л$ . Саниция цереброспинальной жидкости наступает на 2—3-й неделе после травмы, если кровотечение не повторяется. Содержание белка в цереброспинальной жидкости повышено до 1—3 г/л и более. Глобулиновые реакции положительные. Давление цереброспинальной жидкости чаще повышено, но может быть и низким.

Обзорная краинография позволяет выявить у большинства пострадавших переломы костей свода черепа, которые часто распространяются на несколько костей и, как правило, переходят на основание черепа.

При офтальмоскопии на 3—7-е сутки после травмы могут выявляться явления застоя на глазном дне, выраженные в различной степени и сохраняющиеся на протяжении 1—2 нед.

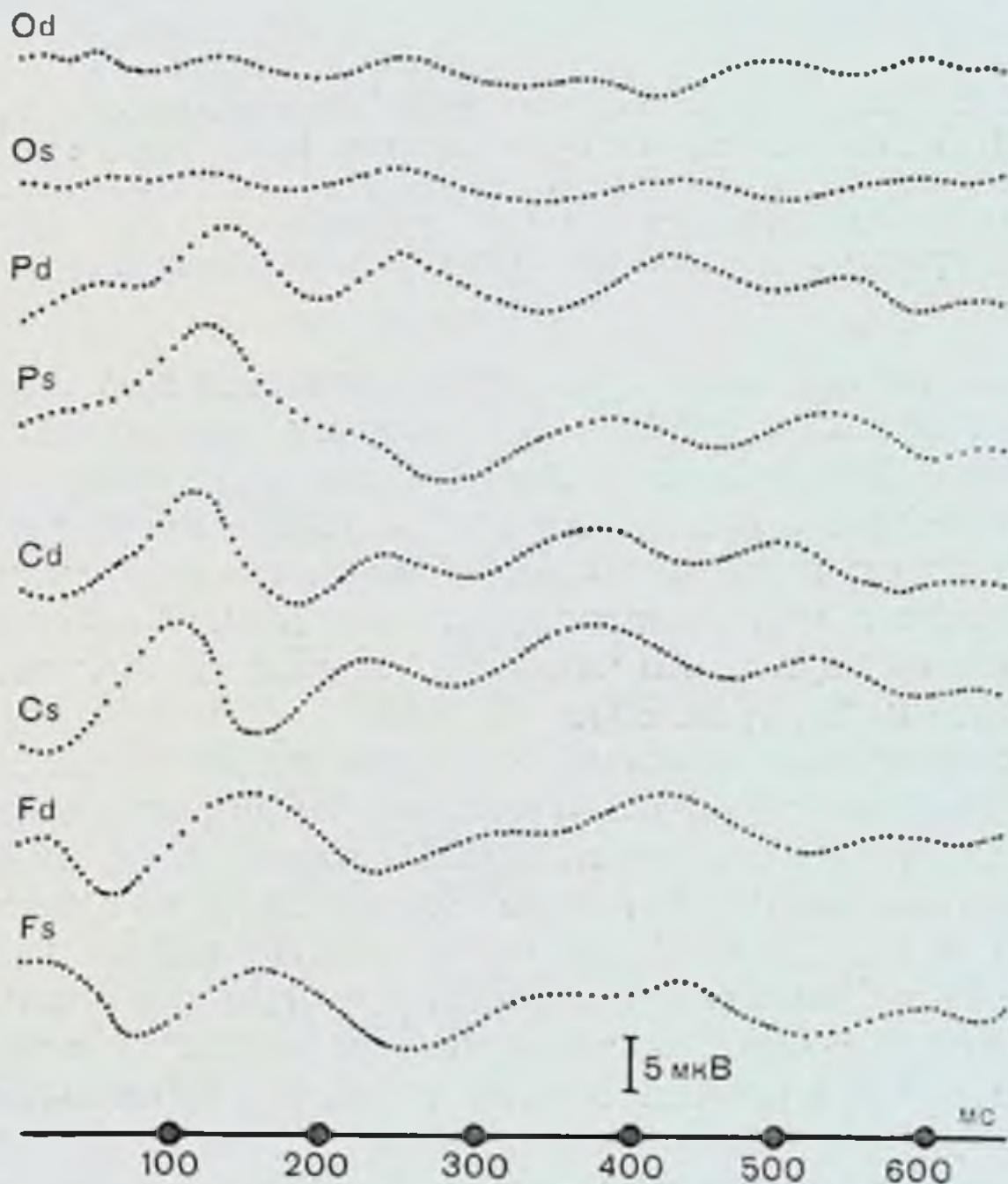
При одновременной эхоэнцефалографии могут определяться смещение М-эха, расширение среднего эхокомплекса (более 8 мм), увеличение амплитуды эхосигналов, прямые сигналы от очагов ушиба.

На ЭЭГ (рис. 25) при утрате сознания до сопора и умеренной комы регистрируются отдельные группы колебаний в  $\alpha$ -диапазоне и нерегулярная низкоамплитудная полиритмичная полиморфная активность с отдельными высокоамплитудными  $\theta$ -волнами преимущественно в центральных отведениях. Очаговые изменения проявляются нечетко или отсутствуют. Соответственно расположению массивных очагов ушиба может появляться патологическая медленная активность. У большинства пострадавших выявляется межполушарная частотно-амплитудная асимметрия. Нередко отмечается неспецифическая реакция на фотостимуляцию.

При угнетении сознания до глубокой комы на ЭЭГ увеличивается амплитуда фоновой активности до 30—40 мкВ и уменьшается частота колебаний до  $\theta$ - и  $\delta$ -диапазона. Активность имеет нерегулярный полиморфный характер с участками генерализованного билатерально-синхронного  $\theta$ -ритма. Реакция на фотостимуляцию часто отсутствует.



а



б

Рис. 25. Спонтанная и вызванная биоэлектрическая активность при ушибах мозга тяжелой степени.

а — ЭЭГ. Регистрируются грубые общемозговые изменения, преобладают высокоамплитудные медленные колебания во всех областях; билатерально синхронные пеньшки высокоамплитудных  $\sigma$ -волн, указывающие на вовлечение в патологический процесс стволовых структур мозга; б — БЭП: нарушение структуры и компонентного состава ВП во всех областях мозга.



Рис. 26. Каротидная ангиограмма (переднезадняя проекция). Ушиб мозга тяжелой степени. Незначительное смещение вертикального сегмента передней мозговой артерии, некоторая деформация и смещение сегментов средней мозговой артерии, неравномерный сосудистый рисунок.

На церебральных ангиограммах выявляются признаки внутренней гидроцефалии, замедление мозгового кровотока, смещение стволов и ветвей передней и средней мозговых артерий в области преимущественной локализации очагов ушиба полушарий большого мозга. Ангиография позволяет обнаружить смещение пораженного полушария под серповидный отросток. Ангиографические данные соответствуют патоморфологическим изменениям полушарий большого мозга (рис. 26).

При патоморфологическом исследовании мозга выявляют одиночные обширные очаги разрушения и геморрагического некроза мозгового вещества, многочисленные мелкие очаги ишемического и геморрагического некроза в базальной коре, точечные, пятнистые кровоизлияния в белом веществе полушарий большого мозга. Очаги ушиба в большинстве случаев сочетаются с эпидуральными и субдуральными кровоизлияниями, возможны кровоизлияния в желудочки мозга и стволовые структуры. Внутристволовые кровоизлияния могут быть первичными и вторичными. Первичные кровоизлияния обычно бывают мелко- или среднечаговыми, располагаются в периферических отделах ствола, их обнаруживают у умерших в первые часы после травмы. Вторичные кровоизлияния часто петехиальные (вследствие диapedеза), занимают центральные отделы ствола. Наиболее часто встречаются внутристволовые кровоизлияния — на уровне среднего мозга и моста мозга, реже —

в промежуточном мозге и совсем редко — в продолговатом [Науменко В. Г., 1969; Архангельский В. В., 1978].

По локализации контузионных очагов в полушариях большого мозга ушибы мозга делят на конвексентальные, полюсно-базальные и диффузные. Конвексентальные очаги ушиба располагаются на выпуклой поверхности полушарий большого мозга (рис. 27) и ограничены, как правило, зоной вдавленного (многооскольчатый) перелома костей свода черепа. Полюсно-базальные очаги локализируются в полюсных и базальных отделах лобной и (или) височной долей, нередко захватывают обширные участки мозгового вещества (рис. 28). Диффузные ушибы характеризуются наличием множественных мелких очагов геморрагического некроза и кровоизлияний преимущественно в базальной коре и реже в белом веществе полушарий большого мозга, по ходу распространения ударной волны (рис. 29). Иногда контузионные очаги обнаруживают в полушариях мозжечка и стволе мозга.

Третья форма черепно-мозговой травмы — сдавление мозга. В большинстве случаев оно возникает в связи с ушибом мозга и на его фоне. Этиологические факторы сдавления мозга — внутричерепные гематомы, костные отломки свода черепа, субдуральная гидрома, обширные контузионные очаги, пневмоцефалия, отек-набухание мозга.

Различают закрытую, открытую и проникающую черепно-мозговую травму. При закрытой ЧМТ сохранена целостность мягких покровов головы, при открытой наблюдается повреждение мягких тканей (в том числе апоневроза), при проникающей отмечается разрыв твердой мозговой оболочки, рана покровных тканей может не быть, возможна ликворея. Наиболее опасными внутричерепными гнойными осложнениями проникающей и открытой ЧМТ являются менингит, менингоэнцефалит, вентрикулит, абсцессы мозга и др.

Для того чтобы оценить тяжесть ЧМТ, прежде всего определяют уровень нарушения сознания по принятой в СССР классификации [Коповалов А. Н. и др., 1982]: 1) ясное сознание — полная его сохранность, адекватная реакция на окружающую обстановку, полная ориентация, бодрствование; 2) оглушение — повышение порога восприятия внешних раздражителей, снижение активности, сонливость; а) умеренное оглушение — умеренная сонливость, частичная дезориентация, задержка ответов на вопросы (часто требуется повторение), замедленное выполнение команд; б) глубокое оглушение — глубокая сонливость, дезориентация, почти постоянное сонное состояние, ограничение и затруднение речевого контакта, односложные ответы на повторные вопросы, выполнение лишь простых команд; 3) сопор — почти полное отсутствие сознания, сохранение целенаправленных, координированных защитных движений, открывание глаз на болевые и звуковые раздражители, эпизодически односложные ответы на многократные повторения вопроса, неподвижность или автоматизированные стереотипные движения, нарушение



Рис. 27. Фронтальный срез мозга. Конвексальный очаг ушиба (контузионный очаг): травматическое разрушение с зоной перифокального размягчения коры и прилежащего слоя белого вещества.

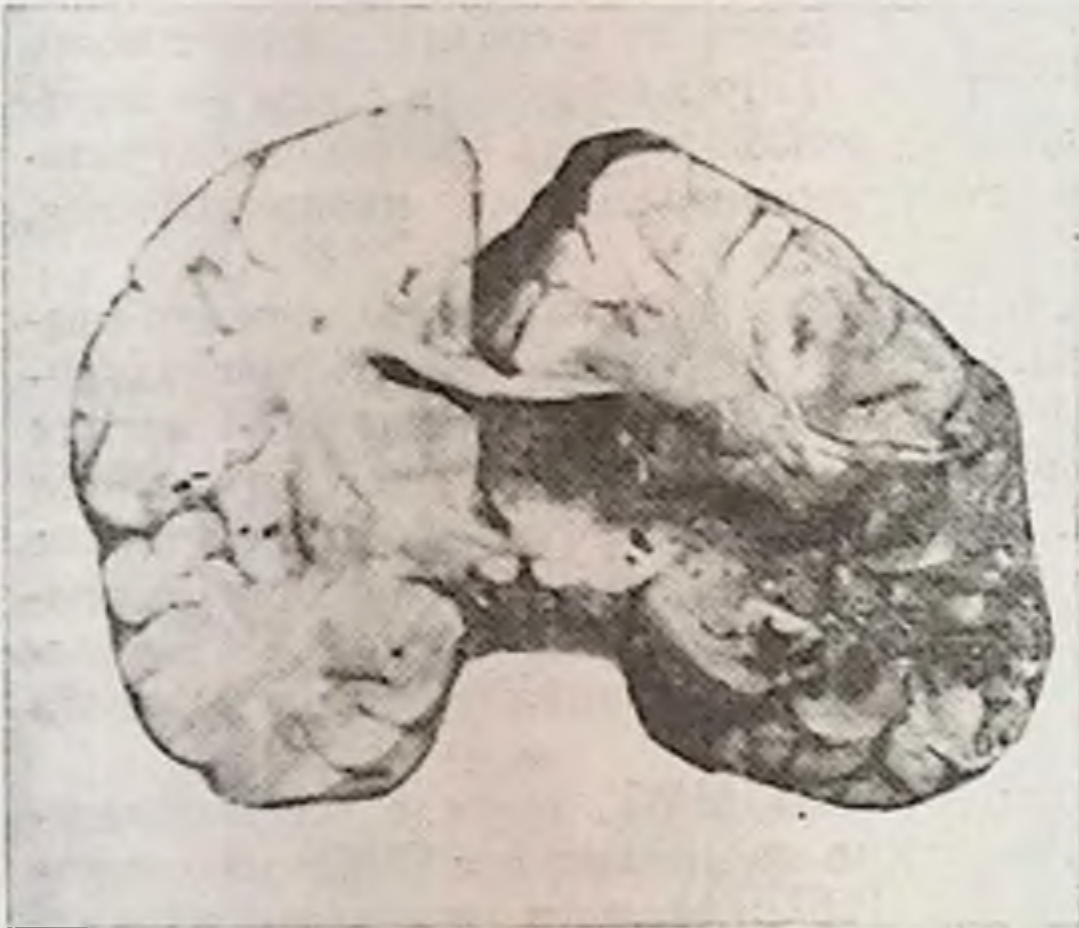


Рис. 28. Фронтальный срез мозга. Обширный полюсно-базальный контузионный очаг в лобной и височной долях с размягчением белого вещества и очагами кровоизлияния.

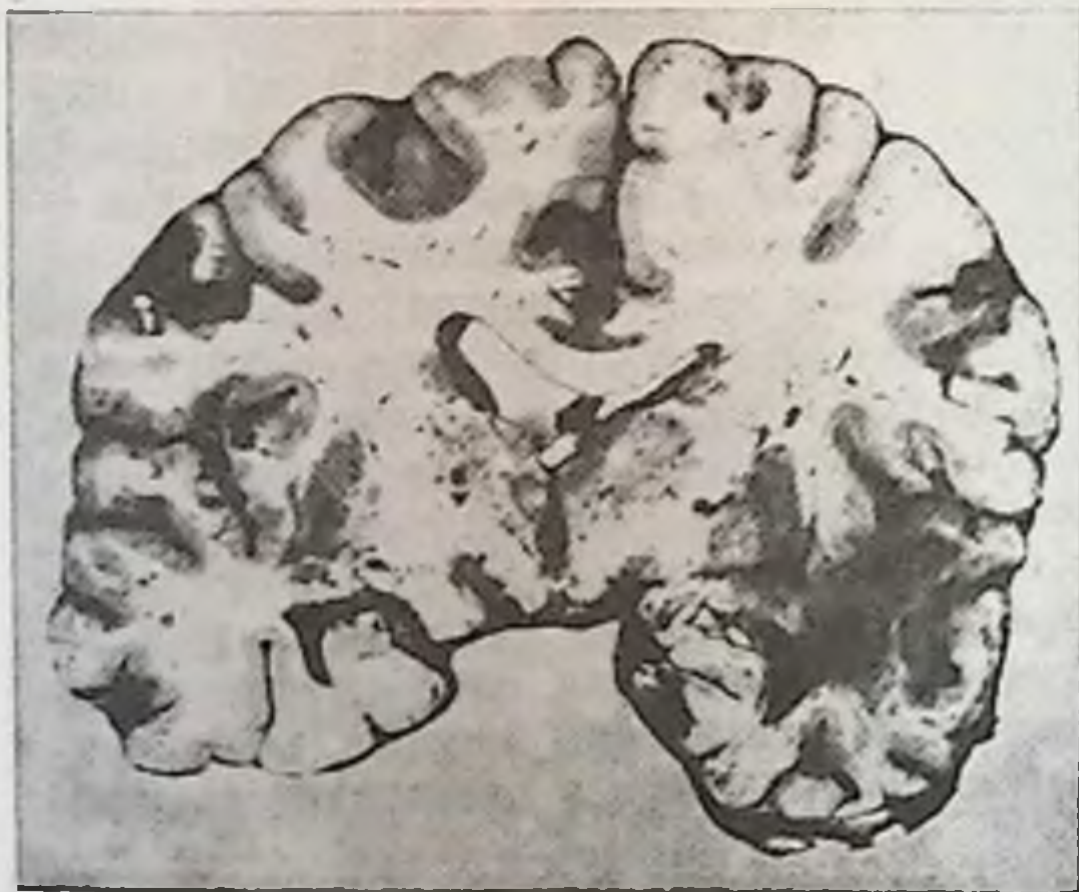


Рис. 29. Фронтальный срез мозга. Многочисленные очаги геморрагического и ишемического некроза в коре и белом веществе.

вне контроля за тазовыми функциями; 4) кома — полное отсутствие сознания, речевой контакт невозможен: а) умеренная кома — неразбудимость, хаотические, некоординированные защитные движения на болевые раздражители, отсутствие открывания глаз на раздражители и контроля за тазовыми функциями, возможны легкие нарушения дыхания и сердечно-сосудистой деятельности; б) глубокая кома — неразбудимость, отсутствие защитных движений, нарушение мышечного тонуса, угнетение сухожильных рефлексов, грубое нарушение дыхания, сердечно-сосудистая декомпенсация; в) запредельная кома — агональное состояние, полная офтальмоплегия, атония и арефлексия, витальные функции поддерживаются дыхательными аппаратами и сердечно-сосудистыми медикаментами.

К легкой ЧМТ отнесены сотрясения, ушиб мозга легкой степени, к ЧМТ средней тяжести — ушиб мозга средней тяжести, к тяжелой ЧМТ — ушибы мозга тяжелой степени, сдавление мозга.

Понятия «тяжесть ЧМТ» и «тяжесть состояния пострадавшего с ЧМТ» неоднозначны. Тяжесть ЧМТ в значительной степени связана с анатомическими повреждениями мозга, их обширностью и локализацией. Термин «тяжесть состояния пострадавшего с ЧМТ» клинический.

В соответствии с классификацией, разработанной Коноваловым А. Н. и соавт. (1982), в настоящее время различают пять степеней тяжести состояния пострадавшего с ЧМТ (табл. 3).

На клинические проявления типичных форм и видов ЧМТ влияют дислокация полушарий большого мозга, мозжечка, компрессия ствола с нарушением функций жизненно важных систем, развитием коматозного состояния, а также интоксикация алкоголем и отравляющими веществами, сопутствующие переломы длинных трубчатых костей, позвоночника, таза, травматический и геморрагический шок, повреждения полых и паренхиматозных органов, ожоги и отморожения и т. д.

Все эти особенности ЧМТ учитывают при установлении диагноза у каждого конкретного пострадавшего. При формулировке клинического диагноза, помимо основных форм и видов ЧМТ, отмечаются следующие:

- 1) при ушибах мозга — степень, тяжесть, локализацию (доли полушарий большого мозга, полушария мозжечка);
- 2) при внутричерепных гематомах — тип течения (острая, подострая, хроническая), локализацию (эпидуральная, субдуральная, внутримозговая, супра- или субтенториальная, в полушариях большого мозга или полушариях мозжечка, односторонняя или множественная);
- 3) наличие дислокационного синдрома и его вид;
- 4) степень угнетения сознания, психические нарушения (делириозное, амнотивное состояние);
- 5) состояние костей черепа: переломы костей свода (лицевые, многооскольчатые, вдавленные), их локализация;

Определение тяжести состояния пострадавших с черепно-мозговой травмой

Тяжесть состояния пострадавшего	Сознание	Функции жизненно важных систем	Очаговые симптомы	
			вторичные	первичные
Удовлетворительное	Ясное	Не нарушены	Нет	Нет или слабо выражены
Средней тяжести	Ясное или умеренное оглушение	Не нарушены (возможно лишь брадикардия)	»	Различные полушарные и (или) краинобазальные симптомы
Тяжелое	Глубокое оглушение, сонор	Нарушены, преимущественно по 1—2 параметрам	Единичные, слабо выраженные	Полушарные и краинобазальные симптомы (по типу раздражения или выпадения)
Крайне тяжелое	Умеренная или глубокая кома	Грубо нарушены по нескольким параметрам	Четкие, чаще на тензориальном уровне	Очаговые полушарные, краинобазальные и стволовые симптомы
Терминальное	Запредельная кома	Экстремальное состояние	Полный мидриаз	Неотчетливые

ломы основания черепа (передняя, средняя задняя черепная ямка);

6) наличие внутричерепной гипертензии;

7) субарахноидальное кровоизлияние;

8) состояние наружных покровов головы (раны мягких тканей, гематомы, их локализация);

9) сопутствующие сочетанные или комбинированные повреждения, сопутствующие заболевания головного мозга (гипертоническая болезнь, атеросклероз и др.) или других органов.

В диагноз включают осложнения, возникающие в процессе течения ЧМТ (менингит, энцефалит, пневмония, пролежни, трахеит и др.).

Предметом нейрохирургического изучения являются различные проявления ЧМТ — раны мягких тканей, переломы костей черепа, внутричерепные гематомы, некоторые формы ушиба мозга, а также воспалительные осложнения.

Раны мягких тканей (покровы) головы. По виду и в соответствии с механизмом повреждения различают резаные, колотые, рубленые, ушибленные, рваные, размозженные, укушенные, скальпированные, огнестрельные раны. Раны могут быть кожными (края их быстро склеиваются и кровотечение, как правило, останавливается), кожно-апоневротическими (края их расходятся, раны широко зияют, кровоточат), а могут проникать и в более глубокие слои до кости.

Раны мягких тканей головы, кроме ограниченных кожных повреждений, подлежат первичной хирургической обработке. Хирургическая обработка ран в первые 3 сут после травмы считается ранней, на 4—6-е сутки — отсроченной, а спустя 6 сут — поздней. Оптимальным сроком для проведения обработки являются первые 6 ч после травмы, однако выполнению операции в этот период могут препятствовать грубые нарушения функций жизненно важных систем и шок. Хирургическая обработка в ранние сроки способствует заживлению ран первичным натяжением, в результате чего открытая ЧМТ переводится в закрытую.

Перед операцией пострадавшему сбривают волосы, протирают кожу слабым раствором аммиака (нашатырный спирт). Операционное поле (при загрязнении кожи) обрабатывают раствором аммиака или бензином, эфиром. При отсутствии загрязнения или после его удаления кожу обрабатывают этиловым спиртом и смазывают 5% спиртовым раствором йода либо дважды обрабатывают йодонатом.

Основными составными элементами первичной хирургической обработки ран мягких тканей являются удаление инородных тел, иссечение краев и дна раны и в случае необходимости ее рассечение. Края ран иссекают послойно, экономно, на границе жизнеспособных тканей, удаляя в рвано-ушибленных и размозженных ранах омертвевшие участки, стенки загрязненных «карманов» и осуществляя тщательный гемостаз. Так же экономно иссекают края раны надкостницы. Излишнее обнажение кости способствует



возникновению остеомиелита. После ревизии дна раны и гемостаза накладывают глухой первичный шов. В сомнительных случаях (при значительной отслойке кожных лоскутов, наличии глубоких «карманов» и подозрении на развитие воспалительного процесса) рану дренируют в течение 1—2 сут; при отсутствии гнойного процесса дренаж удаляют и накладывают отсроченные первичные швы. Если в ране обнаруживают воспалительный процесс, то после его стихания, до образования грануляций, накладывают вторичные ранние швы. После экономного иссечения краев на гранулирующую рану можно наложить поздние вторичные швы.

После хирургической обработки рваных, ушибленных, размозженных ран может образоваться большой дефект кожи, при котором сблизить края раны без значительного натяжения не удастся. В таких случаях параллельно краям раны наносят послабляющие разрезы кожи, стараясь не повредить при этом окружающие сосуды и нервные стволы.

Хирургическая обработка обширных скальпированных ран нередко весьма трудоемкая. После того как сбриты волосы, скальпированный лоскут очищают от загрязнений. Рану тщательно промывают 3% раствором перекиси водорода, раствором фурацилина или этакридина лактата. Размозженные нежизнеспособные участки лоскута иссекают до появления кровотечения. При наложении швов недопустимо натяжение тканей.

Если у пострадавшего полностью оторван обширный лоскут покровов черепа, то, помимо изложенных выше мероприятий, удаляют апоневроз и подкожную жировую клетчатку на лоскуте, производят перфорацию кожного лоскута (наносят раны размером до 1 см в «шахматном» порядке) и полученным трансплантатом закрывают рану, дно которой — надкостница. Если дном раны является обнаженная кость, то, перед тем как уложить кожный лоскут, на кортикальный слой кости наносят множественные фрезевые отверстия до обнажения губчатого вещества в расчете на развитие из него грануляционной ткани. Скальпированные лоскуты полной толщины пересаживают на костный свод черепа в том случае, если сохранена питающая ножка.

Укушенные раны головы небольшие, множественные (реже встречаются крупные), как правило, протекают с воспалением, часто нагнаиваются. Экономное иссечение краев таких ран в большинстве случаев не предупреждает развития воспалительной реакции. В связи с этим укушенные раны после инфльтрации раствором повонина с антибиотиками обрабатывают электрокоагуляцией, а затем ведут или открытым способом с применением ультрафиолетового облучения, или применяют повязки с гипертоническими растворами или мазями. После стихания воспаления на большие укушенные раны накладывают вторичные швы. Все большие с укушенными ранами должны быть срочно консультированы в пастеровских (антиробических) станциях.

Если при ревизии раны или на краинограммах выявлен перелом кости, требующий хирургической обработки, то рану мягких

тканей рассекают, учитывая ее форму, расположение, радиальное направление хода сосудов и нервов, а также косметические соображения. Размеры раны должны быть достаточными для проведения краниотомии, удаления внутричерепной гематомы, обнажения поврежденного участка мозга.

Переломы костей свода черепа. По виду различают линейные, многооскольчатые, вдавленные, дырчатые переломы; по отношению костных отломков к плоскости свода — импрессионные, при которых связь



Рис. 30. Импрессионный и депрессионный виды перелома костей свода черепа (схема).

костных отломков с черепом остается, и депрессионные, при которых костные отломки связь с черепом утрачивают (рис. 30).

Хирургической обработке подлежат (при отсутствии других показаний) вдавленные переломы с импрессией или депрессией костных отломков и дырчатые переломы свода черепа. Цель операции — обеспечить декомпрессию мозга; она состоит (по принципу расширения дефекта кости от центра к периферии на участках свода, удаленных от венозных синусов) в удалении мелких (до 2—3 см) костных отломков и репозиции более крупных. Если репозиция не обеспечивает иммобилизацию, то отломки скрепляют швами. Края оставшегося костного дефекта выравнивают, подготавливая костную рану к пластике.

Проводить репозицию костных отломков через трифнационное отверстие при помощи элеватора опасно, так как при такой манипуляции можно просмотреть располагающиеся под местом перелома интракраниальные гематомы, кровотечения. Последнее особенно опасно если перелом находится в проекции венозного синуса.

При обнаружении внутричерепной гематомы или массивного очага ушиба с разрушением вещества мозга и истечением дурного вместо пластической операции выполняют декомпрессионную (резекционную или лоскутную) краниотомию.

Небольшие вдавленные, дырчатые, огнестрельные переломы свода черепа могут быть обработаны по принципу Де Мартея: вынимают большой костный лоскут, в центре которого находится зона повреждения; ее обрабатывают, производят ревизию раны, а затем костный лоскут укладывают на прежнее место.

При расположении вдавленного перелома над областью венозного синуса (сагиттального, поперечного, сигмовидного) хирургическую обработку проводят по принципу от периферии к центру

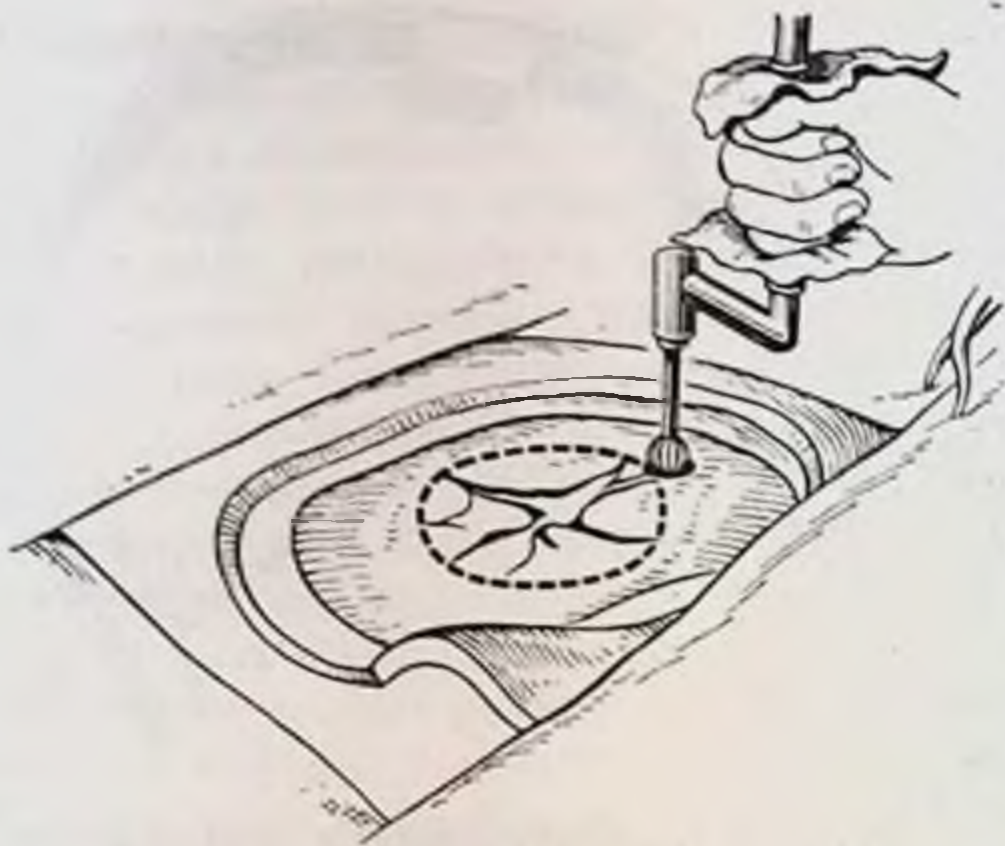


Рис. 31. Наложение фрезевого отверстия для последующей резекции кости в зоне мелкооскольчатого перелома черепа над венозным синусом.

в следующей последовательности: 1) сначала накладывают фрезевые отверстия по соседству с зоной вдавления костных отломков и из них выполняют резекцию кости (рис. 31) для обеспечения доступа к предполагаемой зоне повреждения синуса и его неповрежденным участкам; 2) затем осуществляют циркулярную или секторальную резекцию кости с вдавленными отломками, удаляют вдавленный конгломерат единым блоком, осторожно отслапывая его от твердой мозговой обо-

лочка и обнажая поврежденный участок синуса. При возникновении кровотечения из венозного синуса в первый момент его останавливают пальцевым прижатием раны. Для окончательной остановки кровотечения применяют следующие способы:

1. Наложение узловых или непрерывных сосудистых швов на края раны синуса; такой шов можно использовать при линейных разрывах края или верхней стенки синуса; швы могут прорезаться.

2. Пластическое закрытие раны синуса свободным лоскутом, выкроенным из мягких тканей (апоневроз, подапоневротическая клетчатка, мышца); такой лоскут приклеивают циакриновым клеем либо подшивают отдельными узловыми, крестообразными или непрерывными швами к твердой мозговой оболочке (рис. 32).

3. Сдавление синуса в зоне ранения эпидуральными тампонами по обе стороны от раны; недостатками этого способа являются сдавление вещества мозга, нарушение кровотока по синусу, опасность распространения тромбоза синуса в затылочном направлении и развития воспалительных осложнений, возможность повторного кровотечения при извлечении тампонов.

4. Перевязка синуса по обе стороны от раны крепкими шелковыми лигатурами, проведенными вокруг синуса большой круглой иглой. Показанием к применению этого способа является наличие дефектов двух или трех стенок синуса. В случае продолжающегося кровотечения приходится лигировать или коагулировать вены мозга, впадающие на участке повреждения синуса (рис. 33).

Перевязка сигмовидного и поперечного синусов, передней тре-

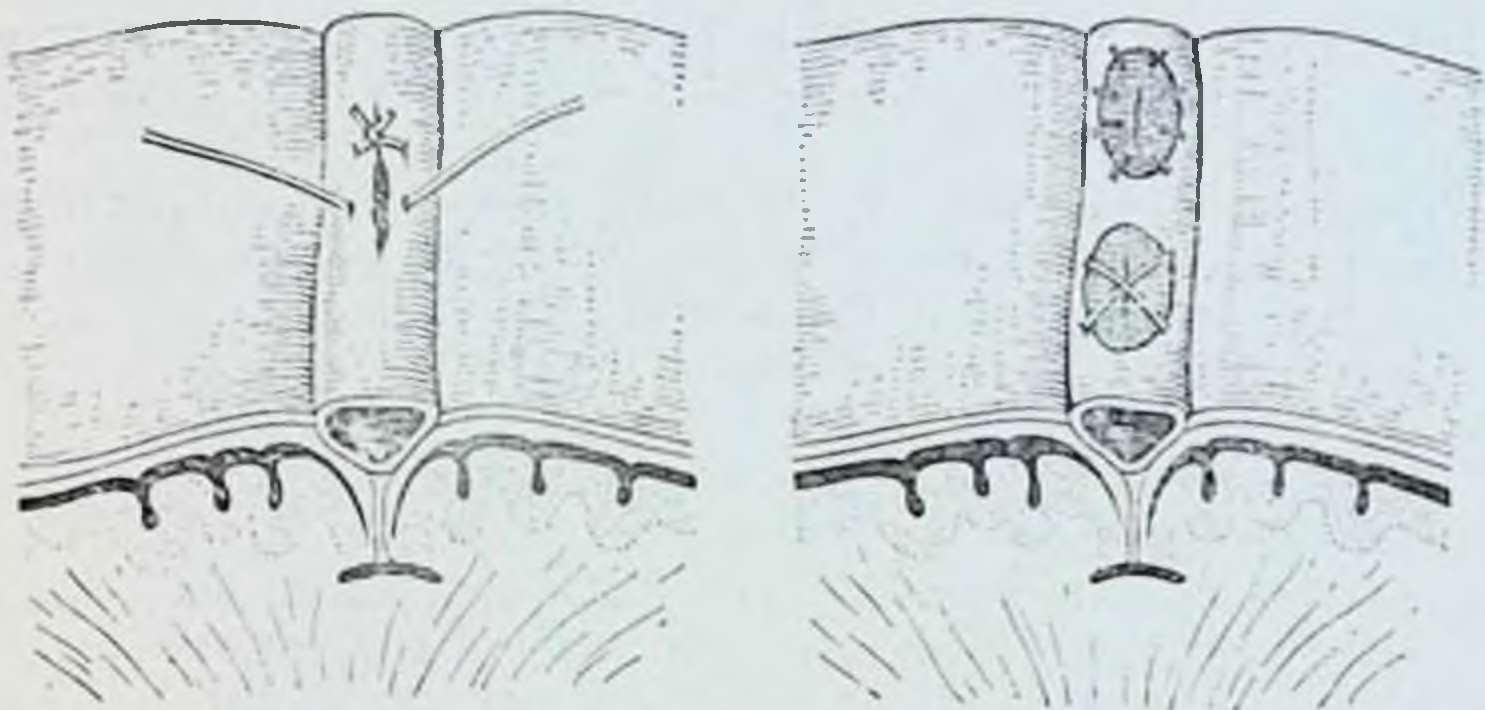


Рис. 32. Пластическое закрытие раны венозного синуса различными способами с фиксацией пластического материала швами и клеем.

ти сагиттального синуса, как правило, не сопровождается нарушением венозного оттока. После перевязки сагиттального синуса в средней трети в половине случаев, а после перевязки его в задней трети в  $\frac{2}{3}$  случаев наблюдается быстрое нарастание травматического отека мозга с нарушением мозгового кровообращения и наступает летальный исход.

5. Пластическое закрытие раны синуса наружным листком твердой мозговой оболочки по методике Бурденко—Вейсана—Брюннга. Однако эта операция в условиях острой ЧМТ, при продолжающемся кровотечении трудно выполнима и поэтому в таких ситуациях почти не применяется. Кроме того, при открытых повреждениях пластика раны синуса осуществляется инфицированным (наружным) листком твердой мозговой оболочки, что может способствовать развитию гнойной инфекции.

Остановку кровотечения из арахноидальных (пахионовых) гравуляций осуществляют с помощью свободного фрагмента мышцы, взятого по соседству и раздавленного браншами ножниц, или гемостатической губки, или одиночных узловых (крестообразных) швов. Торчащий в зоне проекции синуса костный отломок или инородное тело до наложения трепанационного отверстия по вышеописанной методике трогать нельзя, так как при этом может возникнуть профузное кровотечение, которое при подготовленном доступе к синусу остановить

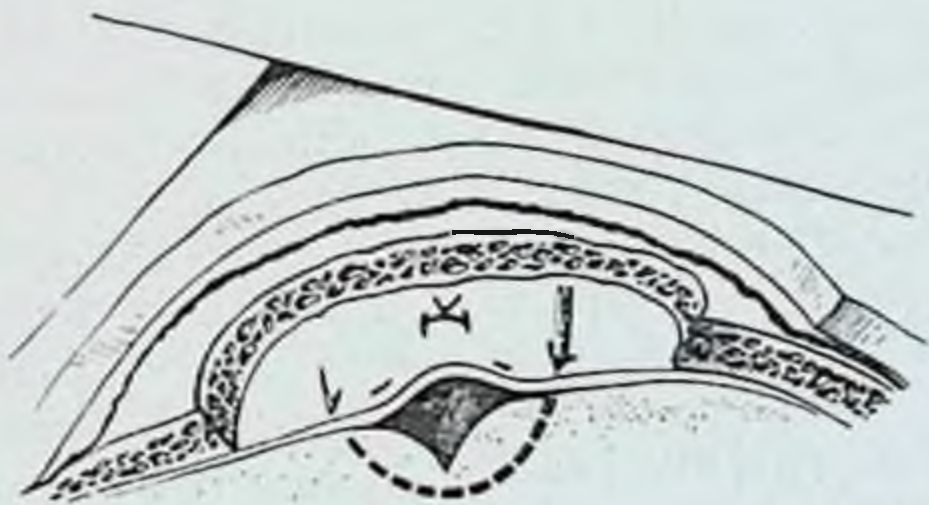


Рис. 33. Прошивание и перевязка венозного синуса и вен, впадающих в него.

крайне трудно или даже невозможно. Поэтому трепанацонное отверстие при подозрении на ранение синуса должно быть не менее чем  $5 \times 6 \times 6$  см.

Хирургическую обработку травматических дефектов кости производят резекционным способом. Дефект кости расширяют кусачками последовательно до появления неповрежденной твердой мозговой оболочки. Из-под кости удаляют мелкие костные отломки, инородные тела, сгустки крови, останавливают кровотечение из оболочечных сосудов с помощью диатермокоагуляции мелких ветвей и прошивания артериальных стволов средней оболочечной артерии. При кровотечении у места входа артерии в полость черепа расширяют трепанацонный дефект по направлению к основанию черепа и осуществляют тампонаду остистого отверстия кусочком кости или ватным шариком; иногда удается прошить ствол артерии в оболочке около этого отверстия.

При отсутствии воспалительных изменений при повреждении твердой мозговой оболочки дефект в ней может быть расширен. Осторожно удаляют костные отломки, составляющие костную «пробку» и затрудняющие отток из раневого канала мозга, сгустки крови, мозговой детрит и приступают к опорожнению раны мозга. Для этого пользуются приемами искусственного повышения внутричерепного давления, рекомендуя больному покашливать, натуживаться, а при бессознательном состоянии пострадавшего или при операции под наркозом сдавливая яремные вены на шее. При использовании такой методики содержимое раны мозга (детрит, мелкие костные отломки, металлические осколки, сгустки крови) выходит на поверхность, и его удаляют. Одновременно раневой канал промывают из резинового баллона раствором фурацилина, этикридина лактата, изотоническим раствором хлорида натрия. Для удаления костных отломков и металлических осколков из глубоких отделов раны мозга края ее разводят шпателями, применяют осветители, магнит, операционную луну. Кровотечение из мелких мозговых сосудов останавливают с помощью 3% раствора перекиси водорода. Поврежденные края твердой мозговой оболочки экономно отсекают. В рану мозга с профилактической целью могут быть введены в виде порошка левомецетин, капамицин, мономицин в дозе 25 000 ЕД.

При ранении лобной пазухи производят осторожное выскабливание ее слизистой, в случае необходимости выполняют резекцию задней костной стенки, тампонаду оставшейся части и устья лобно-носового хода кусочком мышцы.

Хирургической обработке подвергают оскольчатые переломы сосцевидных отростков и пирамид височных костей, в которых наиболее часто возникают воспалительные осложнения. Для гемостаза применяют кусочки мышцы, гемостатическую губку, гемостол, фибрин, фибринную пленку, выполняют биполярную коагуляцию, при которой повреждается ткань мозга в меньшей степени, чем при монополярной и не усиливается отек мозга после обработки стенок мозговой раны.

Если твердая мозговая оболочка не была повреждена при травме, то при необоснованном ее вскрытии ЧМТ из непроницающей превращается в проникающую, при этом увеличивается опасность распространения инфекции в полость черепа (менингоэнцефалит), особенно при наличии контузионных очагов в полушариях. Показанием к вскрытию неповрежденной твердой мозговой оболочки является синдром компрессии мозга (внутричерепные гематомы, обширные контузионные очаги). Разрез твердой мозговой оболочки делают лоскутообразно, по периметру костного окла, отступив от его края 0,5 см (для обнажения наибольшей части поверхности мозга с лечебной целью).

На завершающем этапе первичной хирургической обработки раны черепа и мозга после удаления внутричерепной гематомы и контузионного очага в мирное время может быть выполнено пластическое закрытие дефекта твердой мозговой оболочки и костей свода черепа; при наличии противопоказаний к выполнению пластики остается костный дефект свода черепа. В военно-полевых условиях пластическое закрытие дефектов оболочки и кости, как правило, не производят.

Пластическое закрытие дефекта твердой мозговой оболочки обеспечивает герметичность субдурального пространства, служит мерой профилактики ликвореи, предотвращает проникновение инфекции в полость черепа и развитие грубых кожно-надкостнично-оболочечно-мозговых сращений. Оно противопоказано при развитии гнойных осложнений в ране мозга.

При пролабировании в трепанационный дефект мозга пластический материал укладывают над дефектом твердой мозговой оболочки, на неповрежденную ее часть и фиксируют только с одной стороны (см. гл. V). При этом особое внимание следует обращать на то, чтобы трансплантат был гладким, не имел морщин, так как все неровности препятствуют его эпителизации.

В качестве пластического материала применяют производные высокополимерных соединений (поливинилалкоголь, полиэтилен, фторопласт, целлофан и др.), ауто- и гомоткань твердой мозговой оболочки. Аллотрансплантаты инкапсулируются, часто препятствуя развитию спаечного процесса между капсулой и мозгом: в 2—3% случаев развивается нагноение и трансплантат приходится удалять. Аутопластический материал (брюшина, сальник, широкая фасция бедра) не предотвращает развития спаечного процесса. Совершенно непригодна для этой цели фибриновая пленка. Наиболее совершенным пластическим материалом является гомоткань твердой мозговой оболочки, консервированная или замораживанием, или в формалине, или другим способом. По гистологическим свойствам она близка к тканям реципиента, ее белки имеют низкую сенсibiliзирующую активность, из нее легко изготовить трансплантат любого размера и формы, при применении этого трансплантата не требуется расширять операцию.

Произвести первичную пластику дефекта костей свода черепа при тяжелой ЧМТ можно у пострадавших, находящихся в созна-

нии, при отсутствии выбухания мозга на операции, а также у пострадавших с крупнооскольчатыми вдавленными переломами свода черепа без нарушения сознания и функций жизненно важных систем, при отсутствии воспалительных изменений в ране.

При тяжелом состоянии пострадавших, глубоком угнетении сознания, загрязнении раны и отеке мозга пластическое закрытие костного дефекта черепа откладывают на 1—6 мес в зависимости от тяжести течения болезни, а после нагноения раны — на 1 год и более.

После декомпрессивной лоскутной краниотомии костный лоскут сохраняют для аутопластики различными способами. Наиболее прост и доступен способ консервации костной ткани в растворах формалина низкой концентрации [Парфентьева В. Ф. и др., 1969, 1970; Лейбзон Н. Д. и др., 1976]. Консервированная в слабых растворах формалина кость сохраняет свою структуру и вступает в обменные процессы с тканями реципиента.

Методика консервации: костные аутотрансплантаты помещают в банку с 0,5% раствором формалина, приготовленным на изотоническом растворе хлорида натрия, и хранят в бытовом холодильнике при температуре 2—4°C. Консервирующий раствор меняют один раз в неделю. Через 3 нед трансплантаты переносят в 0,25% раствор формалина и консервирующий раствор меняют не реже 1 раза в месяц. Минимальный срок консервации — 20 дней, максимальный — 2—3 года.

Сохранить удаленный на операции костный лоскут для последующей аутопластики можно другим, не менее простым способом: осуществляют временную трансплантацию костного лоскута в подкожную жировую клетчатку бедра (в средней трети) или передней брюшной стенки.

После резекционной краниотомии дефект костей свода черепа закрывают с помощью самотвердеющих пластмасс (стиракрил, АКР-100, протакрил, поракрил, дуракрил и др.) или гомокости, выкроенной из костей черепа и консервированной в растворе формалина или замораживанием. Каждый из этих способов имеет свои достоинства и недостатки. Аллопластика технически легко выполняется и общедоступна, однако аллотрансплантаты в 2% случаев вызывают реактивные изменения мягких тканей, скопление тканевой жидкости под кожно-апоневротическим лоскутом в послеоперационном периоде. Формалинизированный или выдержанный при низких температурах гомотрансплантат из костей черепа не вызывает побочных реакций у реципиента (частота нагноения не более 1—2%, как и при использовании других способов пластики), однако его надо готовить до операции по специальному шаблону с учетом результатов обзорной краниографии.

Травматические дефекты, переломы костей свода черепа, как правило, не осложняются ликворными свищами. В то же время они нередко образуются при переломах основания черепа и так называемых парабазальных повреждениях. Наиболее часто это

осложнение возникает при переломах в области решетчатой пластинки, верхних стенок решетчатой кости, свода клиновидной пазухи, в области лобных пазух, глазниц, пирамид височных костей, особенно если такие переломы сопровождаются разрывом твердой мозговой оболочки. Наличие ликворных свищей свидетельствует о существовании прямого контакта между подбололочными пространствами, оболочечно-мозговой рапой и парапазальными воздушными пазухами, носовой или ушной полостями. Они могут привести к роковым последствиям. При существовании таких свищей постоянно существует опасность развития тяжелых гнойно-воспалительных осложнений в виде рецидивирующего менингита, ограниченного энцефалита или абсцесса мозга, поэтому, несмотря на широкое применение антибиотиков и сульфаниламидных препаратов, возможен летальный исход. На наличие ликворного свища указывает постоянная или периодическая ликворея.

Ликворея, связанная с ЧМТ, свидетельствует о наличии сообщения между полостью черепа и внешней средой. Независимо от величины такого сообщения существует угроза возникновения внутричерепных гнойных осложнений. Частота травматической ликвореи колеблется от 5 до 10% [Хилько В. А., Подкозлин Ю. Н., 1972; Исаков Ю. В., 1975; Carey M. E. et al., 1974]. Ликворея может быть явной и скрытой. Явная ликворея характеризуется выделением из наружных слуховых или носовых ходов cerebroспинальной жидкости. Носовой платок, смоченный ею, после высушивания остается мягким, а пропитанный слизью из носа — жестким (симптом «носового платка»). В cerebroспинальной жидкости содержится 0,33 г/л белка, 0,6—3 ммоль/л сахара, а в слизи белка более 1%, сахара нет. Примесь крови в cerebroспинальной жидкости обуславливает образование двойного пятна на белой салфетке: в центре — красное от эритроцитов, по периферии — светлый ореол от cerebroспинальной жидкости (симптом «двойного пятна»).

Для диагностики ликвореи ставят пробы с красителями, например, вводят эндоназально 1 мл 1% раствора метиленового синего: краситель придает ликвору специфическую окраску и выделяется вместе с ним через травматические фистулы. Однако на фоне крови красители плохо дифференцируются; при введении в ликворные пути часто вызывают повышение температуры тела и явления менингизма, в связи с чем применение их ограничено. Более информативна и вызывает меньше побочных реакций диагностическая проба с радиоактивными препаратами:  $^{32}\text{P}$  в виде раствора двузамещенного фосфата натрия активностью 1,1 МБк,  $\text{TcK}-^{99\text{m}}\text{Tc}$  в виде пертехнетата калия, вводимого в дозе 7,4 мкВ [Бова Е. А., Сингрев В. С., 1969; Коповалов А. Н., Благовещенская Н. С., 1983; Карамышев Р. А., 1984, и др.]. Радиоактивные вещества вводят эндоназально. Исследования выполняют на гамма-камере; оно позволяет визуализировать ликворный свищ (рис. 34). Таким способом ликворею выявляют даже у пострадавших, у которых не обнаружены рентгенологические признаки пере-



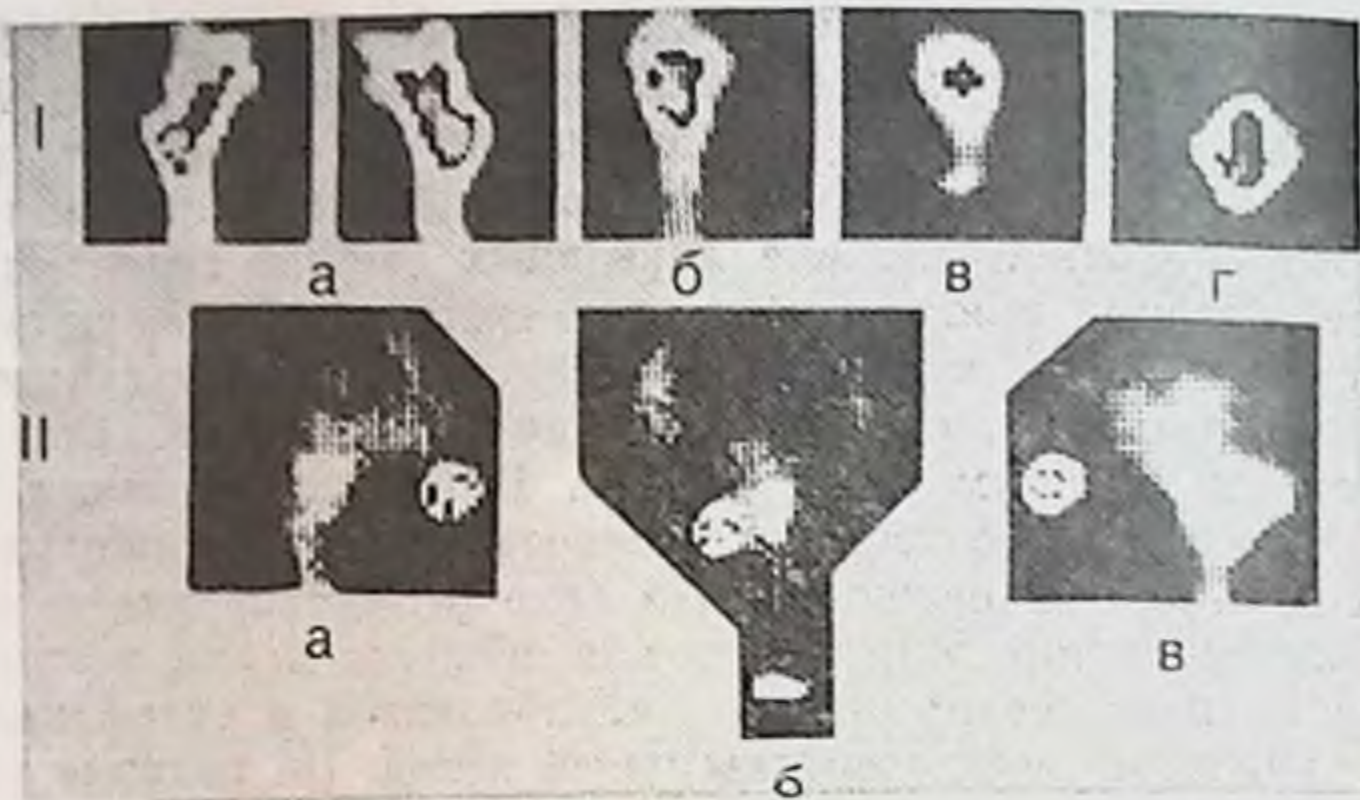


Рис. 34. Сканограммы. Назальный ликворный свищ, выявленный с помощью гамма-камеры с применением радиофармакологического препарата ТСК-6<sup>99m</sup> Тс.

I — 3 ч; а — боковые проекции, б — передняя, в — задняя, г — теменная; II — 12 ч; а — правая боковая проекция, б — передняя, в — левая боковая.

лома костей черепа, но установлены симптомы ЧМТ в виде крово-подтеков области орбит, кровотечений из уха или носа.

Ликворея выявлена у 12% пострадавших с переломами костей носа, у 9,8% пострадавших с носовым кровотечением без рентгенологических признаков перелома костей носа, у 16% пострадавших с переломами височной, теменной или затылочной костей, у 12% пострадавших ушная ликворея наблюдалась при кровотечении из уха, хотя рентгенологически перелом пирамиды височной кости не выявлялся. Скрытая ликворея отмечена на фоне нормального или пониженного ликворного давления.

При проникающих повреждениях черепа ликворея бывает субарахноидальной или вентрикулярной, первичной или вторичной. Первичная субарахноидальная ликворея возникает сразу же после повреждения церебральных подпаутинных пространств, продолжается в большинстве случаев 3—4 дня и прекращается в связи с развитием реактивного отека мозга и сдавлением субарахноидальных пространств, в том числе и на участке повреждения арахноидальной оболочки.

Вторичная субарахноидальная ликворея носит название ликворного свища. Она появляется в период обратного развития травматического отека мозга (к исходу 1-й — на 2-й неделе после травмы). В этот период арахноидальные сращения в области повреждения очень рыхлые и легко повреждаются. Прочные оболочечные спайки и грануляционный вал около мозговой рапы образуются на 3-й неделе.

Первичная желудочковая ликворея возникает в результате повреждения стенки желудочка при проникающей ЧМТ. Вторичная желудочковая ликворея связана с перивентрикулярным эдее-

фалитом, вскрытием желудочка, вткнутого в протрузию мозга. Она характеризуется обильным истечением цереброспинальной жидкости, особенно при повышении внутричерепного давления. Если первичная желудочковая ликворея возникает сразу после ранения желудочка, то вторичная, желудочковые свищи, — на 2—3-й неделе. Истечение цереброспинальной жидкости из желудочков наблюдается, как правило, в военное время при слепых и сквозных ранениях мозга. В мирное время встречаются преимущественно субарахноидальные ликворные свищи, связанные с парабазальными и базальными травматическими повреждениями.

Для диагностики пазальных и ушных ликворных свищей проводят комплексное обследование. При риноскопии, установив место истечения цереброспинальной жидкости, определяют, через какие воздухоносные пазухи и костные структуры она просачивается.

Oтоневрологическое исследование позволяет выявить перелом каменистой части височной кости (продольный, поперечный, отрыв верхушки пирамиды). При тимпанолабиринтных переломах ликворея сопровождается глухотой и часто параличом лицевого нерва; при переломах лабиринта без повреждения барабанной полости ликворея может не быть, но отмечаются глухота и постоянно паралич лицевого нерва; при экстралабиринтных переломах может повреждаться 2—3-я порция лицевого нерва, но при этом не возникает лабиринтная глухота [Шлыков А. А., 1978].

Для выявления внутреннего свищевого отверстия на основании черепа производят рентгенографию и томографию передней черепной ямки (решетчатые кости, свод пазухи клиновидной кости), средней черепной ямки, пирамид височных костей по Шуллеру, Майеру, Стенверсу.

Если данных, полученных при томографии, недостаточно, то томографическое исследование основания черепа может быть дополнено пневмоцистернографией (пневмоцистернотомография), если позволяет состояние больного. Воздух, выполняя базальные цистерны, облегчает обнаружение на томограммах участков повреждения костных структур передней или средней черепных ямок.

В подостром периоде уточнить локализацию и вид свищевого хода можно, проведя вентрикулографию с позитивным контрастным препаратом (копрей, метризамид и др.). Проникновение контрастного вещества в воздухоносные пазухи, задержка его в ликворном свище, в области костного повреждения основания черепа, деформация прилежащего отдела соответствующего бокового желудочка облегчают установление диагноза.

Лечение пазальной и ушной ликвореи в остром периоде ЧМТ, как правило, консервативное: ограничение жидкости и приема поваренной соли, дегидратационная терапия, в том числе сочетание приема внутрь диакарба (по 0,25 г — 2—3 раза в день в течение 3 дней, перерыв 1 день) повторные разгрузочные спинномозговые пункции, эндолюмбальное введение по 10—20 мл воздуха,

профилактическая антибактериальная терапия. При проведении такого лечения устойчиво снижается ликворное давление и уменьшается количество циркулирующей цереброспинальной жидкости, что способствует развитию прочного спаечного процесса в зоне повреждения твердой мозговой и паутинной оболочек и прекращению ликвореи. Однако в 3—5% случаев при назальной и в 0,1—0,3% при ушной ликворее формируются ликворные свищи. Их закрывают оперативным способом после улучшения общего состояния пострадавшего при отсутствии эффекта от консервативной терапии в течение 2—3 нед. Необходимость в оперативном вмешательстве возрастает при рецидивах менингита.

Предоперационная подготовка включает: введение гидрокортизона (125—250 мг/сут) или других глюкокортикоидных гормонов в соответствующих дозах (за 2 дня до операции), маннитола (0,5—1,5 г на 1 кг массы тела внутривенно за 40 мин до операции). На операционном столе перед вскрытием твердой мозговой оболочки, при подходе к основанию передней, средней черепной ямки производят капельное выведение цереброспинальной жидкости через наружный люмбальный ликворный дренаж. Основными этапами хирургического вмешательства являются костно-пластическая краниотомия (в лобной области — при наличии дефекта основания передней черепной ямки, в височной — при переломах пирамиды височной кости и большого крыла основной кости), экстра- или интрадуральный подход к устью ликворного свища (дефекту кости), обнажение всей трещины и ее разветвлений на основании черепа, закрытие костного дефекта (и устья свища) с приклеиванием или подшиванием пластического материала (твердая мозговая оболочка, расслоенная по Брюннгу—Бурдеко или выкроенная в зоне операционного поля, на ножке; височная мышца, выкроенная на ножке или в виде свободных фрагментов; консервированная твердая мозговая оболочка, взятая от трупа, и др.). По наблюдениям А. Ishikawa и соавт. (1979), герметичное закрытие костного дефекта основания черепа васкуляризуемым стеблем твердой мозговой оболочки более эффективно, чем свободным трансплантатом, лишенным кровоснабжения. Хирургическое вмешательство завершают поэтапной пластикой дефекта.

При открытой проникающей ЧМТ большую опасность для пострадавшего представляют воспалительные осложнения: нагноившие раны, развитие абсцессов на месте необработанных или недостаточно обработанных «карманов», неудаленных инородных тел, костных отломков и даже костной пыли, инфекционные гранулемы, менингиты, менингоэнцефалиты. Профилактика этих осложнений заключается в своевременном проведении первичной хирургической обработки проникающих ран и антибактериальной терапии. Во время первичной хирургической обработки ран в раствор новокаина (местная анестезия) добавляют антибиотики широкого спектра действия. При открытой непроникающей ЧМТ местно применяют канамицин, левомицетин, мономицин в растворе до 25 000 ЕД, при проникающих повреждениях дозы этих антибиоти-

ков увеличивают до 100 000 ЕД; рану припудривают порошкообразным олеандомицином, олеморфоциклином в дозе до 25 000 ЕД [Самоткин Б. А., Арутюнов А. П., 1978]. На рану мозга пенициллин не применяют из-за опасности развития эпилептического статуса.

После хирургической обработки открытых повреждений черепа и мозга антибиотики широкого спектра назначают внутрь (левомидетин, олететрин), внутримышечно (левомидетина сукцинат натрия, мономицин и др.).

При проведении отсроченной или поздней хирургической обработки проникающих ран мозга местно для орошения раны целесообразно применять неэпителиогенные антибиотики: капамицин до 50 000 ЕД, мономицин до 30 000 ЕД или порошкообразный левомидетина сукцинат натрия в дозе до 1 г. Орошение раны этими антибиотиками через дренажную трубку можно продолжить и в послеоперационном периоде в течение 3—5 дней.

При осуществлении поздней хирургической обработки нагноившейся раны мозга используют несколько путей введения антибиотиков, в том числе интракаротидный, внутривенный и эндолюмбальный.

К мерам профилактики инфекционных (воспалительных) осложнений при открытых и проникающих повреждениях черепа и мозга относятся также своевременное восполнение кровопотери, применение иммунных препаратов и др.

Существующая система профилактических мероприятий в большинстве случаев обеспечивает благоприятное течение черепно-мозговых повреждений. Воспалительные осложнения развиваются при позднем поступлении пострадавших, наличии ликвореи, особенно скрытой, своевременно не диагностированной, вирулентной инфекции, снижении требований к первичной хирургической обработке ран, понижении сопротивляемости организма вследствие кровопотери, интеркуррентных инфекций, сочетанных травм и комбинированных поражений. К наиболее опасным осложнениям, возникающим после открытых и проникающих повреждений черепа и мозга, относится менингит.

Менингиты. Это воспаление мягких мозговых оболочек (лептоменингит) и, реже, твердой (пахименингит). Как правило, при менингите воспалительный процесс в большей или меньшей степени захватывает и мягкие, и твердую мозговые оболочки. Гнойные лептоменингиты встречаются более чем у 20% пострадавших с проникающими ранениями черепа и мозга и составляют более 50% внутричерепных инфекционных осложнений [Самоткин Б. А., 1979].

В зависимости от этиологии различают гнойные (возбудители — золотистый стафилококк, гемолитический стрептококк или их ассоциации) и анаэробные менингиты, вызываемые токсическими или гнилостными анаэробами. В цереброспинальной жидкости могут быть одновременно обнаружены возбудители и гнойной, и анаэробной инфекции.

По патогенетическому принципу различают первичные и вторичные менингиты. Первичные менингиты связаны с травматическим повреждением мозговых оболочек и проникновением в них патогенной флоры. Вторичные менингиты являются следствием распространения воспалительного процесса из глубоких отделов мозга, энцефалитической зоны или со стороны абсцесса мозга на оболочки свода (конвексальный менингит) или основания (базальный менингит) черепа. Базальный менингит чаще развивается при распространении инфекции из поврежденных околоносовых пазух, уха или вследствие перехода воспаления со стенок бокового желудочка (гнойный эпендимит) на базальные оболочки и цистерны.

Менингиты протекают остро, возникая в 1—2-е сутки (до развития выраженного отека мозга) или на 2-й неделе (на фоне обратного развития отека мозга, раскрытия субарахноидальных пространств и распространения инфекции по оболочкам) после травмы. Посттравматические менингиты могут протекать хронически, волнообразно, рецидивируя, особенно при перирадикальной первичной хирургической обработке; инфекция поступает из гнойных очагов, расположенных в раневом канале, околоносовых пазухах и др.

Клиническая картина менингита не всегда бывает типичной. Некоторым своеобразием отличаются проявления менингита на фоне субарахноидального кровоизлияния. Наиболее часто встречающаяся, типичная форма менингита характеризуется острым началом, тяжелым общим состоянием пострадавшего, высокой температурой тела, сильной головной болью, рвотой, психомоторным возбуждением, тахикардией, общей гиперестезией; характерно положение больного — на боку с приведенными к животу ногами и несколько запрокинутой головой. Резко выражены оболочечные симптомы: ригидность мышц затылка, симптомы Кернига, Брудзинского, Гилена. Быстро нарастает истощение. В крови отмечают лейкоцитоз со сдвигом формулы влево и высокая СОЭ. Воспалительные изменения в цереброспинальной жидкости выражаются в ее помутнении, нейтрофильном плеоцитозе, повышении содержания белка; одновременно повышается давление цереброспинальной жидкости. В зависимости от уровня плеоцитоза менингиты иногда классифицируют на серозные (до  $0,2—0,3 \cdot 10^{10}/л$ ), серозно-гнойные ( $0,4—0,6 \cdot 10^{10}/л$ ) и гнойные (более  $0,6 \cdot 10^{10}/л$ ).

Характер цереброспинальной жидкости может изменяться по мере ее эвакуации, при базальном менингите в отличие от конвексального в первой порции жидкости плеоцитоз ниже, чем в последней (аналогичные изменения могут наблюдаться при перивентрикулярном энцефалите, гнойном эпендимите). При гнойном менингите в отличие от серозного в цереброспинальной жидкости уменьшается содержание сахара и хлоридов, при энцефалите же уровень сахара повышается, а содержание хлоридов нормальное. По мере нарастания тяжести менингита в цереброспинальной жидкости увеличивается содержание белка.

Атипичная форма менингита характеризуется быстрым ухудшением общего состояния, усилением головной боли и рвоты, резким подъемом температуры тела, появлением анатии, вялости, угнетенности. При этом менингеальные симптомы отсутствуют или выражены слабо. Цереброспинальная жидкость мутная, содержание нейтрофилов и белка увеличено. У пострадавших с неблагоприятным прогнозом в цереброспинальной жидкости нередко обнаруживается диссоциация: небольшое количество клеток при высоком уровне белка.

О развитии менингита на фоне субарахноидального кровоизлияния свидетельствуют стойкая высокая температура тела, озноб, усиление головной боли, увеличение истощения и выраженности симптомов раздражения мозговых оболочек (на фоне постепенного уменьшения количества эритроцитов в цереброспинальной жидкости), ухудшение общего состояния. Присоединение менингита в первые дни после травмы можно определить только при анализе цереброспинальной жидкости. В норме соотношение количества лейкоцитов и эритроцитов в крови 1:600 или 1:700 [Самоткин Б. А., 1979]. Если в оболочках мозга возникает воспаление, то это соотношение в клеточном составе цереброспинальной жидкости изменяется в сторону увеличения содержания лейкоцитов. А. П. Фридман (1971) рекомендует в каждом конкретном случае проводить сравнение соотношения количества лейкоцитов и эритроцитов в крови и цереброспинальной жидкости, после чего можно делать окончательный вывод о наличии или отсутствии менингита при субарахноидальном кровоизлиянии. Например, у пострадавшего с субарахноидальным кровоизлиянием в церебральной жидкости содержится лейкоцитов  $9,0 \cdot 10^9/\text{л}$  и эритроцитов  $5,0 \cdot 10^{10}/\text{л}$ , в крови —  $12,0 \cdot 10^9/\text{л}$  лейкоцитов,  $4,5 \cdot 10^{12}/\text{л}$  эритроцитов. Следовательно, в крови на один лейкоцит приходится 375 эритроцитов. Соответственно в цереброспинальной жидкости при отсутствии менингита в  $1 \text{ мм}^3$  должно быть 133 лейкоцита ( $50\,000 : 375$ ), а у пострадавшего их 9000, т. е. в 60 раз больше расчетного количества, что свидетельствует о наличии менингита.

**Лечение менингита. 1. Антибактериальная терапия.** Ее проводят с учетом индивидуальной чувствительности микрофлоры к различным видам антибиотиков и индивидуальной переносимости препаратов пострадавшим, в соответствии с дозами антибиотиков, введение которых индивидуально допустимо в различные среды организма (табл. 4). К сожалению, лечение менингита часто приходится начинать не имея лабораторных данных (результатов посева цереброспинальной жидкости) о чувствительности микрофлоры к лекарственным препаратам с внутримышечного введения ударных доз пенициллина ( $3\,000\,000$ — $5\,000\,000$  ЕД каждые 4 часа, а всего до  $30\,000\,000$  ЕД в сутки). Такая доза в ряде случаев эффективна даже при пенициллинустойчивых штаммах. При этом снимается интоксикация, санивируется цереброспинальная жидкость.

По получении данных о чувствительности микроорганизмов к

Лечебно-профилактические дозы некоторых антибиотиков и способы их введения в мозг  
[Самоткин Б. А., Подколзин Ю. П., 1980]

Антибиотик	Профилактическая и лечебная доза (в тыс. ед.) при разных способах введения									
	эндолюмбально		в цистерны		в желудочки		в рану мозга		в абсцесс	
	профилактическая	лечебная	профилактическая	лечебная	профилактическая	лечебная	профилактическая	лечебная	профилактическая	лечебная
Кавамицин	25—50	50—100	25	50	25	50—100	50	100	50	100
Мономицин	10—25	50—75	10	50	10	25—50	25	50	50	100
Неомицина сульфат		25		25				25	25	100
Полмиксина М сульфат	25—50	50—100	25	50	25	50	50	100	50	100
Олеандомицин		5—50		25		5—10		25	25	100
Морфоциклин		5—25						25		25
Олеоморфоциклин		5—25		10		5		25		25
Левомецетил сульфат	25—50	50—100	25	50	25	50—100	50	100	50	100

антибиотикам выбирают наиболее эффективный для данного больного антибиотик, который и вводят в максимально высоких дозах (левомецетил сульфат натрия по 100 000 ЕД 4—6 раз в сутки, полмиксин М сульфат по 100 000 ЕД 2—3 раза в сутки, карбенциллин по 1—6 раз в сутки, цефорины до 1 000 000—2 000 000 ЕД в сутки и др.). Параллельно с внутримышечным введением антибиотика вводят и эндолюмбально в количествах, зависящих от изменений в ликворе. Так, с увеличением цитоза эндолюмбально вводят пенициллиннатриевую соль в количествах от 50 до 150 ЕД, предварительно разбавив это количество пенициллина в 2—4 мл изотонического раствора хлорида натрия. Эндолюмбальное введение пенициллин-кальевой соли недопустимо! В зависимости от чувствительности микрофлоры эндолюмбально вводят капамицин по 100 000 ЕД, мономицин до 50 000 ЕД, олеандомицина фосфат или олеоморфоциклин до 25 000 ЕД. Перед введением антибиотиков проводят люмбальную пункцию с выведением 30—40—50 мл ликвора. Антибиотики вводят ежедневно или через день в зависимости от тяжести клинической картины и изменений в ликворе в течение 4—7 дней.

В тяжелых случаях одновременно вводят антибиотики и пирракаротидно, например бензилпенициллин по 100 000—200 000 ЕД в 5—10 мл 0,25% раствора новокаина также в течение 3—6 дней. После нормализации температуры тела и клинического улучшения антибактериальную терапию необходимо проводить еще в те-

чение 3—4 дней во избежание возникновения второй волны менингита, которая протекает несравненно тяжелее первой. Дозы антибиотиков при этом снижают до обычных. Для предотвращения кандидомикоза антибактериальное лечение сопровождают назначением нистатина по 500 000 ЕД до 4 раз в сутки.

Вовлечение в воспалительный процесс желудочков мозга является показанием к интравентрикулярному введению антибиотиков, например, канамицина, или мономицина, или олеморфоциклина (с предварительным разведением антибиотика цереброспинальной жидкостью в шприце), или гентамицина (20—25 мг), путем пункции или через вентрикулярный дренаж в течение 3—7 дней.

Помимо антибиотиков, для купирования менингита применяют сульфаниламидные препараты, внутривенно вводят 40% раствор глюкозы (10 мл) с 40% раствором уротропина (5—10 мл), 40% раствор гексаметилентетрамина (по 10 мл в течение 5—7 дней).

2. Дегидратационное с применением диуретиков, салуретиков и санлирующих люмбальных пункций (цереброспинальную жидкость выводят до тех пор, пока давление цереброспинальной жидкости не снизится до 100—120 мм вод. ст.). Дегидратационное лечение проводят на фоне адекватного парентерального введения жидкостей (глюкозоновокаиновая смесь, гемодез, желатиноль, полиглюкин, реополиглюкин и др.), крови, белковых и жировых препаратов, витаминов.

3. Иммуное: антистафилококковый иммуноглобулин по 5 мл ежедневно или через день внутримышечно на протяжении 7—12 дней; гипериммунная, антистафилококковая, антистрептококковая, антипротейная плазма и др. внутривенно.

4. Физиотерапевтическое: ультрафиолетовое облучение ран головы и др.

5. Внимательный уход, полноценное, высококалорийное питание.

Развитию воспалительных осложнений способствует проникновение в полость черепа инородных тел: огнестрельных и неогнестрельных, металлических фрагментов ножниц, напильника, шила и т. д., рентгеноконтрастных и нерентгеноконтрастных предметов. Предположение о их нахождении внутри черепа делают на основании анамнестических сведений и данных, полученных при анализе механизма травмы и осмотре раны мягких тканей головы. Для уточнения диагноза анализируют результаты крапивографии (тень в проекции дефекта костей черепа), эхоэнцефалоскопии (прямые эхосигналы от инородного тела), термографии головы (зона пониженного свечения), фистулографии и др.

Наиболее часто встречаются гнойные осложнения, развивающиеся в результате внедрения древесных инородных тел. Волокна древесины — субстрат для развития патогенной флоры: стрептококков, пневмококков, энтерококков и некоторых видов анаэробов [Miller C. F. et al., 1977], вызывающей в 74% случаев патологические изменения в мозге, а в 50% — образование абсцессов. Поражение мозга, возникающее вследствие проникновения в него дре-



весных инородных тел, проявляется неврологической симптоматикой, развивающейся в различные сроки после травмы; у 40% пострадавших в период от 2 нед до 13 лет. Несмотря на проведение антибактериальной терапии, по наблюдениям С. F. Miller и соавт., 25% пострадавших умерли от гнойных осложнений.

Огнестрельные черепно-мозговые ранения в мирное время наблюдаются редко (разрыв самопала, случайно найденного снаряда, оставшегося от времен Великой Отечественной войны, попытка к самоубийству и др.), а летальность при них высокая. Пулевые и осколочные ранения, как правило, проникающие, раневой канал слепо заканчивается в полости черепа либо ранящий снаряд пробивает череп и мозг насквозь. Раневой канал в мозге может быть прямолинейным или зигзагообразным вследствие рикошета пули внутри черепа. «Кувыркающиеся» пули вызывают обширные разрушения мозга при небольших размерах входного и выходного отверстий на черепе, 80% пострадавших с такими ранениями поступают в коматозном состоянии, у 25% выражены нарушения функций жизненно важных систем. Огнестрельные проникающие ранения черепа в 60—70% случаев сопровождаются утратой сознания (от нескольких минут до нескольких часов), вызывают очаговую полушарную симптоматику вследствие образования контузионных очагов или внутричерепных гематом.

Действие инородных тел не ограничивается механическим разрушением мозга. Металл может оказывать химическое, отравляющее влияние на мозг; это относится к медным, в меньшей степени к свинцовым телам. Кроме того, они способны мигрировать внутри черепа, особенно если имеют высокую относительную плотность [Лебедев В. В. и др., 1973; Ott K. et al., 1976]. В одном из наших наблюдений молодой человек при стрельбе из самопала получил ранение в голову. Входное отверстие находилось в области лба. На крадиограммах металлическое тело размером 3×1,5 см обнаружено в проекции основания левой лобной доли, а спустя 2½ ч (транспортровка по шоссе) — в области задненаружного отдела левой теменной доли. Пострадавшему выполнены две операции: 1) костно-пластическая крапотомиа в левой теменно-затылочной области, энцефалотомия и удаление инородного тела с глубины 4 см, из раневого канала эвакуирован детрит; 2) первичная хирургическая обработка раны в левой лобной области, удаление мелких костных отломков, выравнивание краев входного отверстия, экзопное иссечение краев раневого дефекта твердой мозговой оболочки, расширение его, удаление детрита из раны левой лобной доли, дренирование раны. После операции отмечены реактивный отек мозга, признаки серозного менингита. Исход ранения благоприятный.

Течение огнестрельных повреждений черепа и мозга соответствует пяти периодам его травматической болезни [Смирнов Л. И., 1943]:

I период — начальный, острый, продолжительность его около 3 сут. Характеризуется тяжелым общим состоянием раненого,

преобладанием общемозговой симптоматики над очаговой, угнетением различной степени сознания, возникновением в связи с ранением разрушения вещества мозга, кровотечения, появлением признаков отека-набухания мозга;

II период — период ранних реакций и осложнений (инфекция и дисциркуляция), начинается на 3—4-е сутки, продолжительность до 3—4 нед после ранения. Клинически проявляется уменьшением общемозговой и стволовой симптоматики, более четко выступают или нарастают очаговые симптомы поражения мозга. В основе такой клинической динамики лежат стабилизация сосудистых реакций, прежде всего в стволе мозга, парастание травматического отека-набухания вокруг зоны повреждения мозга, восстановление циркуляции цереброспинальной жидкости в субарахноидальных пространствах, развитие раневой инфекции и ее распространение в оболочках и веществе мозга, особенно если не выражен защитный спаечный процесс между мозгом и оболочками и градуляционный вал по периферии воспалительного очага. На 2—3-й неделе после ранения наиболее часто развиваются инфекционные осложнения (менингит, энцефалит, нагноение раневого канала), связанные с обратным развитием отека-набухания мозга;

III — период ликвидации ранних осложнений и ограничения инфекционного очага (продолжительность 3—4 мес).

IV — период поздних осложнений, начинается на 3—4-м месяце после ранения, продолжительность 2—3 года.

V — период отдаленных последствий, обусловленных наличием оболочечно-мозгового рубца. Может длиться многие годы.

В связи с наличием огнестрельной раны, всегда загрязненной патогенной флорой, очень важна первичная хирургическая обработка открытых и проникающих повреждений черепа и мозга. Операцию не производят при обширных повреждениях мозга, несовместимых с жизнью, если при этом имеются грубые расстройства функций жизненно важных систем. Ее временно откладывают при тех же состояниях и ситуациях, которые наблюдаются и при неогнестрельных повреждениях: развитии шока и глубокой или запредельной комы, если она не вызвана сдавлением мозга, гнойном менингите, пневмонии и других тяжелых заболеваниях.

В то же время, если менингит, выявляемый при поступлении пострадавшего, связан, например, с повреждением лобных пазух, гнойным воспалением около внутричерепного инородного тела, костного отломка, абсцессом мозга, то операцию проводят в неотложном порядке на фоне антибактериальной терапии.

Объем хирургической обработки зависит от времени, прошедшего после ранения, и состояния раны, наличия в ней воспалительных изменений. Может быть проведена радикальная ранняя первичная хирургическая обработка, по завершении которой накладывают глухой шов на покровы черепа (в один ряд) при отсутствии признаков воспаления, выраженного отека-набухания мозга, а также если имеется возможность госпитализировать по-

страдавшего на срок не менее 3 нед и установить за ним динамическое наблюдение.

Отсроченную хирургическую обработку нередко проводят при наличии признаков воспаления в ране (гиперемия ее краев, неприятный запах от мозгового детрита, отечность тканей), выполняют в полном объеме, но глухой шов не накладывают, а рану дренируют активным (промывным) дренажем с принудительной аспирацией (до 15 мм рт. ст.). При нарастании воспалительных изменений возникают показания к повторной операции и успешно противовоспалительной терапии.

Позднюю обработку раны, часто на фоне гнойного воспаления, выполняют с целью улучшить отток из раневого канала. Она включает: иссечение краев раны мягких тканей, расширение костного дефекта резекционным способом до неизменной твердой мозговой оболочки, бережное удаление костных отломков, выступающих в рану, инородных тел, блокирующих (закупоривающих) наружные отделы раневого канала и препятствующих оттоку из глубоких отделов раны мозга мозгового детрита, нагнаивающихся сгустков крови, мелких костных отломков, волос, частиц головного убора и др. Проводят ежедневные перевязки, способствующие отхождению инфицированных и некротических масс. Хороший отток из раны ускоряет купирование воспалительного процесса, препятствует его генерализации. Поэтому операцию оканчивают дренированием раневого канала активным дренажем с промыванием ее раствором фурацилина (1:5000) или каким-либо антибиотиком (в соответствии с чувствительностью микрофлоры) (см. рис. 57).

Инородные тела, внедрившиеся в мозг, являются первично инфицированными. R. Hagan (1971), M. Sagey и соавт. (1971) проводили бактериологические исследования огнестрельных ран черепа и мозга у пострадавших во время американской агрессии во Вьетнаме. В 45—55% случаев извлеченные из раны в первые 2—4 ч после ранения костные отломки оказались инфицированными стафилококком, на металлических осколках патогенная микрофлора имела во всех случаях. W. Hammon (1971), основываясь на результатах изучения огнестрельных ран черепа и мозга у 2187 раненых во Вьетнаме, показал, что большинство пострадавших умерли не от повреждения мозга, а от осложнений, вызванных оставшимися в мозге костными отломками. Для борьбы с воспалительными осложнениями огнестрельных ранений он рекомендует вводить в послеоперационном периоде большие (40 000 000 ЕД в сутки) дозы пенициллина с дилантином и кортикостероидами. Однако, несмотря на принятые меры профилактики, M. Sagey и соавт. (1974) у 34% раненых отметили осложнения, связанные с наличием в раневом канале частей скальпа и костных отломков.

Металлические осколки играют меньшую патогенетическую роль в развитии воспалительных внутричерепных осложнений, чем костные отломки. A. Raimondi и G. Samuelson (1970) наблюдали 25 пострадавших, у которых инородные металлические тела не

были удалены в течение 56 мес; гнойные осложнения возникли только у 2 из них, причем у одного из пострадавших ранение сопровождалось переломом основания черепа и отореей.

Для определения локализации инородного тела в полости черепа могут быть применены краниография минимум в двух проекциях, компьютерная томография для уточнения отношения инородного тела к желудочковой системе, стволу, подкорковым ядрам и другим структурам, вентрикулография, если позволяет состояние пострадавшего. Уточнить расположение инородного тела в мозге можно с помощью стереотаксических расчетов. Стереотаксический метод может быть применен для удаления из мозга мелких инородных тел (типа дроби). Мелкие и крупные инородные тела, попадающие в мозг при проникающих огнестрельных ранениях, подлежат удалению, если для этого не требуется проведения дополнительной, опасной для жизни или угрожающей тяжелой инвалидностью операции (во время первичной хирургической обработки раны).

Анализируя течение и результаты хирургического лечения проникающих огнестрельных ранений черепа и мозга, можно установить основные требования к хирургической обработке огнестрельных ран:

1) соблюдение сроков и выбор соответствующего объема (вида) хирургической обработки в зависимости от общего состояния пострадавшего и состояния раны;

2) иссечение ран мягких тканей разрезами, соответствующими форме и расположению ран;

3) резекция краев костного дефекта до обнажения неповрежденной твердой мозговой оболочки; сохранение костных отломков, связанных с надкостницей;

4) туалет раневого канала в зависимости от вида хирургической обработки; эвакуация инородных тел, костных отломков, металлических осколков, пуль, мозгового детрита;

5) обязательный тщательный гемостаз, особенно в ране мозга и оболочечных пространствах, для профилактики внутричерепных гематом в послеоперационном периоде, особенно при комбинированных поражениях (комбинация огнестрельных ранений и воздействия лучевой энергии);

6) закрытие обработанных огнестрельных ран в зависимости от развития в них воспалительных осложнений и возможных сроков госпитализации раненых (глухой шов; глухой шов и дренирование трубочной системой для промывания раневого канала антисептическими растворами; открытое ведение под долгосрочной повязкой или в условиях ежедневных перевязок);

7) бактериологический посев с иссеченных тканей, костных отломков, удаленного мозгового детрита (для проведения в послеоперационном периоде направленной антибактериальной терапии).

Огнестрельные повреждения черепа и мозга, как правило, наблюдаются в период войны. В мирное время огнестрельные череп-

но-мозговые травмы возникают редко, обычно при несчастных случаях.

Ушибы головного мозга. Патоморфологической основой ушибов мозга являются контузионные очаги (очаги ушиба) повреждения вещества головного мозга различной степени вплоть до его размозжения, т. е. грубого разрушения с разрывом мягких мозговых оболочек и кровеносных сосудов. Микроскопически очаги ушиба представляют собой участки ишемического и геморрагического некроза, развивающегося в результате механического повреждения вещества мозга костными отломками или вследствие удара полушарий большого мозга о костные выступы черепа и последующих дисгемических, дисциркуляторных и дистрофических расстройств.

Очаги ушиба могут располагаться в коре мозга, распространяться на прилежащий, поверхностный слой белого вещества или проникать в его глубокие слои вплоть до боковых желудочков мозга. Очаги ушиба могут быть одиночными и множественными, локализуются на выпуклой, конвексальной поверхности полушарий большого мозга или поражают преимущественно полюсно-базальные отделы.

Целость мягкой мозговой оболочки над очагом ушиба или не нарушена или она повреждена. В последнем случае через разрыв может вытекать мозговой детрит и кровь из поврежденных сосудов.

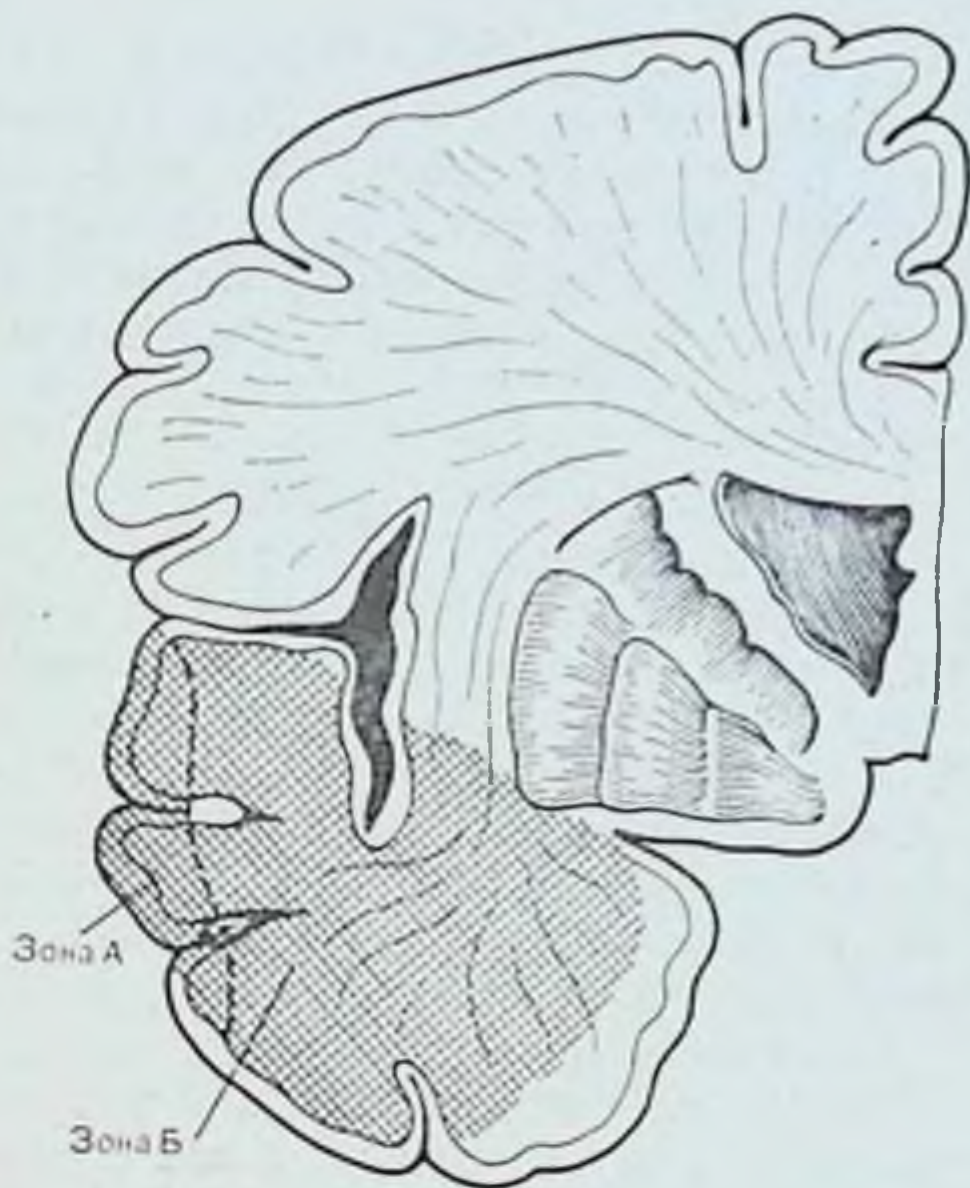
Очаги ушиба имеют существенные различия в зависимости от механизма их возникновения. Очаги, расположенные конвексально, в зоне приложения травмирующего агента, возникают в результате ударной кавитации и механического повреждения вещества мозга костными отломками. Характер таких очагов определяется размерами раздробления кости свода черепа и глубиной вдавления костных отломков. Мягкая мозговая оболочка, как правило, повреждена, а разрушение вещества мозга соответствует глубине вдавления костных отломков. Таким образом, конвексальные очаги сочетаются с костными повреждениями. В 32—36% случаев они сопровождаются эпидуральными или субдуральными, реже внутримозговыми гематомами.

Очаги ушиба, возникающие по механизму противоудара, располагаются преимущественно в полюсно-базальных отделах лобной, височной или лобной и височной долей мозга. Над такими очагами ушиба, как правило, очень редки переломы костей, которые имеют линейный характер. У  $\frac{1}{3}$  пострадавших целостность мягкой мозговой оболочки в зоне ушиба макроскопически сохранена, у остальных она повреждена и через дефект выделяется детрит. Первичное травматическое разрушение и вторичное размягчение мозгового вещества могут занимать значительный объем пораженных долей мозга, захватывать область внутренней капсулы и подкорковых ядер (рис. 35).

Вторичное размягчение (некроз) мозгового вещества, происходящее вследствие нарушения мозгового кровообращения, ишемии, углубления некробиотических изменений по периферии зоны непо-

Рис. 35. Фронтальный срез мозга.

Первичное, травматическое разрушение (зона А) и вторичное (некротическое) размягчение (зона Б) белого вещества, распространяющееся до стенок бокового желудочка при тяжелой контузии мозга (схема).



средственного повреждения вещества мозга, ограничено узкой перифокальной зоной (ширина до 3—5 мм) в конвексительных очагах. В течение 1—4 сут после травмы оно может распространяться на значительном протяжении в полюсно-базальных очагах с одновременным нарастанием отека-набухания мозга [Горячкина Г. П., 1966, 1971; Чайка Т. В., Горячкина Г. П., 1974].

В очагах непосредственного повреждения мозга и перифокальной зоне прекращается активность окислительных ферментов, наступает «ферментативная смерть», а через 3—4 ч после травмы размягчение мозговой ткани [Рабинович С. С., Мохова Н. М., 1977]. Патоморфологические и патофизиологические изменения в очагах ушиба могут способствовать дальнейшему нарастанию локальных и общих нарушений церебрального кровообращения и метаболизма с увеличением перифокального, долевого, полушарного отека и развитием дислокации головного мозга (очаг ушиба становится «агрессивным»). Такие очаги ушиба являются объектом хирургического вмешательства.

Клиническая картина ушибов мозга зависит от тяжести черепно-мозговой травмы, характера патоморфологических изменений, локализации очагов ушиба, выраженности отека мозга, наличия дислокации мозга и поражения стволовых структур. Для конвексительных ушибов характерно раннее появление очаговой полушарной симптоматики (контралатеральные парезы, параличи, нарушения речи, расстройства в чувствительной и рефлекторной сферах, фокальные эпилептические припадки и др.). Выраженность

общемозговых расстройств зависят от тяжести травмы. Однако степень и длительность нарушения сознания не всегда соответствуют характеру локального повреждения мозгового вещества. При локализации очагов ушиба в конвексентальных отделах правой лобной, височной или затылочных долей очаговых полушарных симптомов может не быть, или они часто выражены в очень легкой степени и могут маскироваться общемозговой симптоматикой.

Полюсно-базальные ушибы мозга клинически проявляются остро или подостро. Острое развитие клинической картины наблюдается в 70% случаев. При этом с первых часов после травмы сознание угнетено, общемозговые расстройства резко выражены. Как правило, выявляется легкая очаговая полушарная симптоматика (при сочетании очагов ушиба с внутричерепной гематомой симптомы сдавления мозга более отчетливы). После короткого периода стабилизации общего состояния (от нескольких часов до суток) вновь нарастает общемозговая симптоматика, к которой присоединяются стволовые расстройства.

При подостром проявлении полюсно-базальных очагов ушиба кратковременная утрата сознания и нарушения функций жизненно важных систем, возникающие в момент травмы, на протяжении нескольких часов сменяются неполным прояснением сознания, стволовые расстройства купируются. Стабильное общее состояние сохраняется в течение 3—12 сут. ПерIODически оно нарушается углублением общемозговых расстройств. Одновременно постепенно нарастает очаговая полушарная симптоматика, характер которой зависит от преимущественной долевой локализации очагов ушиба.

Наиболее часто очаги ушиба возникают в височной доле. Характерными симптомами травматического поражения височной доли являются двигательное беспокойство на фоне оглушенности, гомолатеральный мидриаз, сочетанный поворот глазных яблок в сторону пораженного полушария, контралатеральный пирамидный гемипарез (развивается медленно, на 2—3-и сутки или в более поздние сроки), диссоциированный по брахиофациальному типу; у ряда больных возникают фокальные эпилептические припадки, при поражении доминантного полушария развивается сенсорная афазия. Синдром поражения височной доли [McLaughlin R., Helmer F., 1965] у 30—36% пострадавших развивается в течение 2—3 сут после травмы, у остальных — торпидно, подостро, преимущественно после 5—7 суток [Blazquez M. et al., 1967; Basauri L. et al., 1973; Columella F. et al., 1973; Зотов Ю. В., Щедренок В. В., 1984].

При травматическом поражении одной из лобных долей наиболее часто наблюдаются психомоторное возбуждение, хватательный и хоботковый феномены, автоматизированные движения по типу сложного гиперкинеза или императивных движений в гомолатеральных конечностях, изменение мышечного тонуса по экстрапирамидному типу в контралатеральных конечностях, контралате-

ральный экстрапирамидный или смешанный гемипарез конечностей, при поражении доминантного полушария развивается моторная афазия [Исаков Ю. В. и др., 1974; Лебедев В. В. и др., 1977, и др.]. Клиническая картина ушиба лобной доли в 40% случаев развертывается остро, чаще в 1—2-е сутки, в 60% случаев — торпидно, подостро.

Для очагов ушиба, расположенных в теменной доле, характерны нарушения поверхностной или глубокой чувствительности, парезы в контралатеральных конечностях; если страдает преимущественно доминантное полушарие, то возможны нарушения речи типа сенсорной или амнестической афазии.

При возникновении очагов ушиба в полушариях мозжечка в клинической картине, нередко на фоне поражения мезэнцефалобульбарных отделов ствола, появляются спонтанный нистагм, гомолатеральный мидриаз, диффузная мышечная гипотония и гиперрефлексия, симптом Мажанди, иногда нарушения координационных проб и интенционное дрожание. Ушибы мозжечка клинически проявляются подостро, реже, особенно при сочетании с субтенториальной гематомой, симптоматика развивается остро, бурно, с глубоким угнетением сознания и нарушением функций жизненно важных систем.

Для уточнения локализации очагов ушиба полушарий большого мозга и решения вопросов лечебной тактики применяют дополнительные методы исследования. При импрессионных переломах вдавленный отломок кости, определяемый на краниограммах, указывает на локализацию очага ушиба мозга. При травме ускорения направлении распространения линии перелома свода черепа позволяет предположить локализацию области противоудара, от которой зависит расположение полюсно-базальных очагов ушиба полушарий большого мозга. При полюсно-базальных ушибах переломы костей свода черепа имеют, как правило, линейный характер и локализируются преимущественно в теменно-височной (при ушибах височной доли) или затылочной и теменно-затылочной (при обширных ушибах лобной или лобной и височной долей мозга) областях. У 76—78% пострадавших линия перелома проходит через теменную кость и у 87—94% распространяется на основание черепа. У 83—85% пострадавших обширные полюсно-базальные очаги ушиба располагаются на контралатеральной стороне мозга (по длинной оси противоудара), у 15—17% на ipsilaterальной стороне (по короткой оси противоудара).

Определенное значение для выявления обширных очагов ушиба полушарий большого мозга имеет эхоэнцефалография. При ушибах одной из лобных долей возможно смещение М-эха до 3—6 мм (в среднем 3,7 мм), при ушибах височной доли — до 3—8 мм (в среднем 4,2 мм). Прямые эхосигналы отражают глубину размягчения белого вещества, указывают на возможное образование смежных гематом. В процессе клинического наблюдения при повторной эхолокации мозга может быть выявлено увеличение смещения М-эха. Смещение М-эха нередко увеличивается параллельно углуб-



лению очаговых полушарных симптомов или опережает их развитие.

На ЭЭГ соответственно локализации очагов ушиба при подостром развитии клинической картины наблюдается угнетение  $\alpha$ -ритма и появление очагов патологической активности в ритме  $\theta$ - и  $\delta$ -волн на фоне диффузных изменений биоэлектрической активности общемозгового и стволового характера. При остром появлении клинических симптомов ушиба мозга, особенно у пострадавших, находящихся в коматозном состоянии, преобладают диффузные изменения в виде групп  $\delta$ - и  $\theta$ -волн, нередко маскирующие локальную симптоматику. В таких случаях при повторном электроэнцефалографическом исследовании (при уменьшении глубины нарушения сознания) можно уточнить локализацию очага ушиба.

В цереброспинальной жидкости при наличии очагов ушиба с разрывом мягкой мозговой оболочки и повреждением вещества мозга наблюдаются лимфоцитарный плеоцитоз и резкое увеличение количества белка (более 2—4 г/л), особенно в 1—2-е сутки после травмы. При подостром развитии неврологической симптоматики ушибов мозга увеличение содержания белка и плеоцитоз достигали максимальных величин на 4—6-е сутки [Зотов Ю. В., Щедренок В. В., 1984].

У пострадавших с ушибами височной доли на каротидных ангиограммах (рис. 36) отмечаются в переднезадней проекции: смещение горизонтального сегмента  $M_1$  средней мозговой артерии кверху и кнутри, увеличение угла между сегментами  $M_1$  и  $M_2$ ; в  $2/3$  случаев смещение передней мозговой артерии ( $A_2$ ) в контралатеральную сторону параллельно срединной линии, смещение передней ворсинчатой артерии кверху и кнутри, смещение кнутри, а часто плохое контрастирование лептикулостриарных артерий;

в боковой проекции: (рис. 37) дугообразное или по типу «ломанной линии» смещение средней мозговой артерии кверху; изменение положения вен мозга: смещение венозного угла и внутренней вены мозга кверху, смещение кверху и извитость базальной вены, патянутость, спазмирование супраклиноидной части «сифона» внутренней сонной артерии.

Такая ангиографическая картина характерна, как правило, для очагов ушиба, локализующихся в полюсно-базальных отделах височной доли. При конвексентальной локализации очагов ушиба ангиографические изменения менее выражены, отмечаются преимущественно изменения пробега мелких ветвей средней мозговой артерии и в меньшей степени ее ствола.

Ушибы полюсно-базальных отделов лобной доли характеризуются на ангиограммах (рис. 38, 39): дугообразным смещением вертикального сегмента ( $A_2$ ) передней мозговой артерии в контралатеральную сторону, в  $1/3$  случаев смещением горизонтального сегмента средней мозговой артерии на гомолатеральной стороне книзу, напряжением и приподнятостью сегмента  $A_1$  передней моз-

говой артерии, смещением супраклиновидной части «сифона» внутренней сонной артерии кнаружи, деформацией и смещением лепткулостриарных артерий кнаружи (симптом «щетки»), обеднении сосудистого рисунка вследствие незаполнения мелких сосудов лобной области; на боковых ангиограммах: смещением фронтальнолярной артерии кверху, отклонением восходящей части передней мозговой артерии кзади, ее напряжением и выпрямленностью, смещением супраклиновидной части «сифона» кзади и книзу («закрытый», «приплюснутый сифон»), сужением «сифона», смещением венозного угла кзади.

При полюсно-базальных ушибах обеих лобных долей на прямых ангиограммах смещение передней мозговой артерии отсутствует или незначительно и направлено в сторону очага ушиба меньшего размера, следовательно точка в большинстве случаев занимает нормальное положение. На боковых ангиограммах во всех случаях отмечается выпрямление и смещение кзади передних мозговых артерий и супраклиновидной части внутренних сонных артерий, а также смещение книзу начального сегмента средней мозговой артерии.

При полюсно-базальных ушибах лобной и височной долей одного из полушарий характерными симптомами на ангиограммах (рис. 40, 41) являются: дугообразное смещение вертикального сегмента передней мозговой артерии в контралатеральную сторону, напряжение горизонтального сегмента передней мозговой артерии, небольшое смещение сегментов средней мозговой артерии ( $M_1$  кверху,  $M_2$  кнутри); и в боковой проекции: выпрямление и смещение передней мозговой артерии кзади, подъем фронтальнолярной артерии, смещение средней мозговой артерии кверху, в результате чего сближаются передняя и средняя мозговые артерии, смещение глубоких вен мозга в зависимости от преимущественного поражения лобной или височной доли.

Очаги ушиба, расположенные в конвекситальных отделах лобных долей, отражаются на ангиограммах в виде изменения пробега дистальных отделов стволов передних мозговых артерий и их ветвей.

У большинства пострадавших с полюсно-базальными ушибами и значительно реже при конвекситальных ушибах ангиографически удается выявить изменения мозгового кровотока (удлинение артериальной фазы, нарушение соотношения артериальной и венозной фаз), нарушение гемодинамики в артериальном круге большого мозга (спазм передней, реже средней мозговой артерии, контрастирование задней соединительной и задней мозговой артерий, переток крови с контрастным препаратом в сосудистую систему противоположного полушария).

Анализ изложенной выше клинической картины с учетом механизма черепно-мозговой травмы, результатов крадиографии, электроэнцефалографии, эхоэнцефалографии, исследования цереброспинальной жидкости, церебральной ангиографии позволяет установить формирование в зоне деструкции мозгового вещества



Рис. 36. Каротидная ангиограмма (переднезадняя проекция). Ушиб височной доли. Вертикальный сегмент передней мозговой артерии значительно смещен в контралатеральную сторону за среднюю линию; сегменты  $M_1$  и  $M_2$  средней мозговой артерии смещены кверху и внутрь.

Рис. 37. Каротидная ангиограмма (боковая проекция). Ушиб височной доли мозга. Смещение средней мозговой артерии выше «сифоно-инцизивной» линии. Спазм супраклиноидной части сифона внутренней сонной артерии. Напряжение перикалезной артерии.

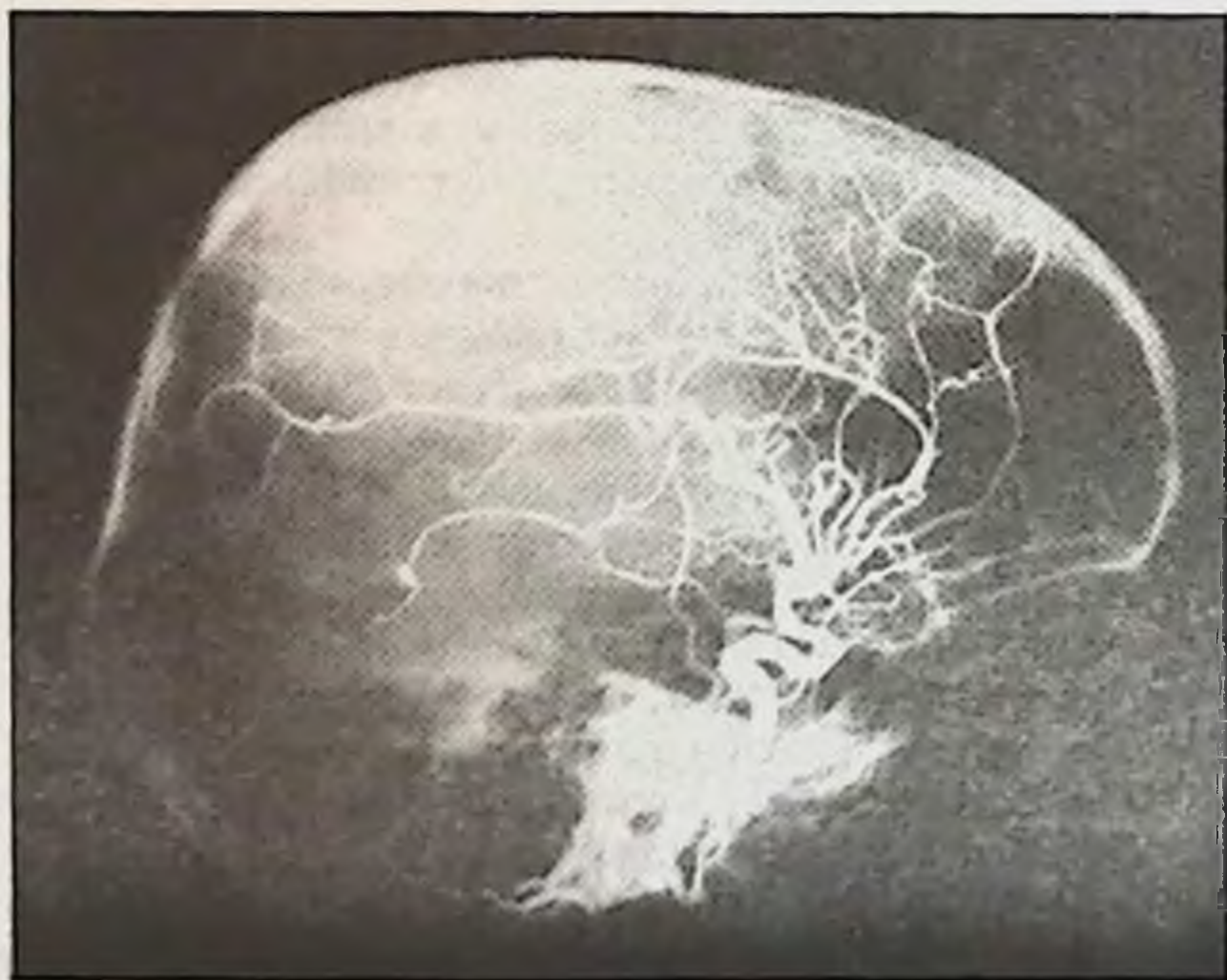


Рис. 38. Каротидная ангиограмма (прямая проекция). Ушиб лобной доли. Смещение вертикального сегмента передней мозговой артерии кверху и латерально, а сегмента  $M_1$  средней мозговой артерии — кнаружи.



Рис. 39. Каротидная ангиограмма (боковая проекция). Ушиб лобной доли. Смещение вертикального ( $A_2$ ) сегмента передней мозговой артерии назад. Спазм сифона внутренней сонной артерии.





Рис. 40. Каротидная ангиограмма (артерпальная фаза, боковая проекция). Ушиб правой височной доли. Смещение средней мозговой артерии кнутри и кверху.



Рис. 41. Каротидная ангиограмма (артериальная фаза, боковая проекция). Ушиб лобной и височной долей. Смещение отрезков А<sub>1</sub> и А<sub>2</sub> передней мозговой артерии назад и подъем средней мозговой артерии выше сифоно-лицевой линии.

очагов ушиба в виде экспансивного внутричерепного процесса, проявляющегося развитием синдрома компрессии головного мозга и его дислокации различной степени. При такой динамике травматической болезни головного мозга консервативное лечение, как правило, неэффективно. В связи с этим в комплексное лечение ушибов мозга необходимо включать хирургическое вмешательство.

Показанием к хирургическому вмешательству при ушибах головного мозга является наличие клинической картины сдавления и дислокации мозга, подтвержденной дополнительными методами исследования. При подостром клиническом проявлении очагов ушиба операция показана в тех случаях, если, несмотря на интенсивное консервативное лечение, у пострадавших выявляется синдром внутричерепной гипертензии и обнаруживаются признаки дислокации мозга.

Противопоказанием к хирургическому лечению являются мезэнцефалобульбарная форма ушиба головного мозга тяжелой степени с грубыми нарушениями функций жизненно важных систем; тяжелая сочетанная травма, осложненная шоком, кровопотерей и др.; легочно-сердечная недостаточность в стадии декомпенсации; относительным противопоказанием является возраст пострадавших старше 65—70 лет.

Вопрос о сроках проведения операции широко обсуждался в литературе. Предлагалось производить операцию в 1-е сутки после травмы [Хейсканен О., Вапалаhti М., 1972; Щербакова Е. Я., 1975], не позже чем через 12 ч [Becker D. et al., 1977], не ранее чем через 2—3 сут [McLaughlin R., Helmer F., 1965; Columella F., 1973, и др.], на 5—8-е сутки после травмы [Vigouroux R., Guillemain P., 1979]. Столь точное определение срока возможно лишь в отношении каждого отдельного больного. Сроки выполнения операции при закрытой ЧМТ зависят от времени появления симптомов сдавления и дислокации мозга. Общим правилом является осуществление операции до развития развернутой, выраженной картины синдрома дислокации мозга.

При открытой, проникающей ЧМТ (открытые переломы костей свода черепа с внедрением костных отломков в вещество мозга) оптимальным сроком выполнения операции являются первые часы после травмы (при отсутствии противопоказаний) ввиду опасности развития воспалительных осложнений. При закрытой ЧМТ осуществление операции в ранние сроки теоретически является оптимальным вариантом, но практически не всегда возможно и допустимо. Во-первых, не все пострадавшие поступают в 1-е сутки после травмы. Во-вторых, течение болезни у 60—70% пострадавших подострое и, как показывают клинические наблюдения, более благоприятное: чем позднее наступает клиническая декомпенсация, тем ниже летальность и менее тяжело протекает травматическая болезнь головного мозга. В-третьих, не у всех пострадавших полюсно-базальные ушибы мозга приобретают характер внутричерепного экспансивного, объемного процесса. У большин-

ства из них ушибы мозга протекают благоприятно на фоне консервативной терапии. Операцию производят при нарастании и углублении признаков сдавления мозга, создающего угрозу поражения стволовых структур. Это происходит, как правило, в сроки от 1-х до 14-х суток после травмы. В этот период при ушибах мозга наступает декомпенсация мозговых функций, или замечается тенденция к благоприятному исходу, или в связи с развивающимися осложнениями (например, абсцедирующая пневмония, пролежни, септические осложнения) хирургическое вмешательство произвести невозможно. Больных оперируют до развития осложнений и декомпенсации.

При сочетании ушибов мозга с гематомами сроки выполнения операции определяются необходимостью удалить внутричерепные гематомы в ранние сроки. Одновременно с удалением гематомы производят хирургическую обработку очага ушиба. Удаление только гематомы и оставление очага ушиба малоэффективно, в этом случае возникает необходимость в осуществлении повторной операции для удаления контузионного очага, а повторные операции при тяжелой ЧМТ дают менее благоприятные результаты.

Хирургический доступ выбирают в соответствии с локализацией очага ушиба. Применяют кожно-апоневротические разрезы различной формы: радиальные, подково-, клюшко- и S-образные. Для обеспечения доступа к конвекситальным очагам ушиба в тех случаях, когда имеется многооскольчатый перелом костей свода черепа, часто производят резекционную краниотомию, сохраняя крупные костные лоскуты для закрытия костного дефекта.

Для обеспечения доступа к полюсно-базальным очагам ушиба при отсутствии переломов кости выполняют декомпрессионную лоскутную краниотомию с последующим удалением и консервацией костного лоскута. Реже производят резекцию кости в лобно-височной или лобно-теменно-височной области с обязательным обнажением парабазальных отделов соответствующего полушария мозга при локализации очагов ушиба в лобной и височной долях, а такое сочетание наблюдается в большинстве случаев. На рис. 42 представлены различные виды кожно-апоневротического разреза для доступа к полюсно-базальным очагам ушиба. При обнажении парабазальных отделов черепа височную мышцу отслаивают от кости полностью или частично через рану, образованную по ходу мышечных волокон, или путем выкраивания в мышце П-образного лоскута, обращенного основанием к скуловой дуге. Хирургические манипуляции на височной мышце производят при резекционной краниотомии; при выкраивании и последующем удалении костного лоскута мышцу полностью отслаивают от височной и теменной костей.

Применение костно-пластической трепанации черепа при ушибах мозга тяжелой степени необоснованно, поскольку она препятствует созданию наружной декомпрессии мозга. Для обнажения очагов ушиба лобных долей делают биаурикулярный кожно-апоневротический разрез или проводят его по передней линии роста

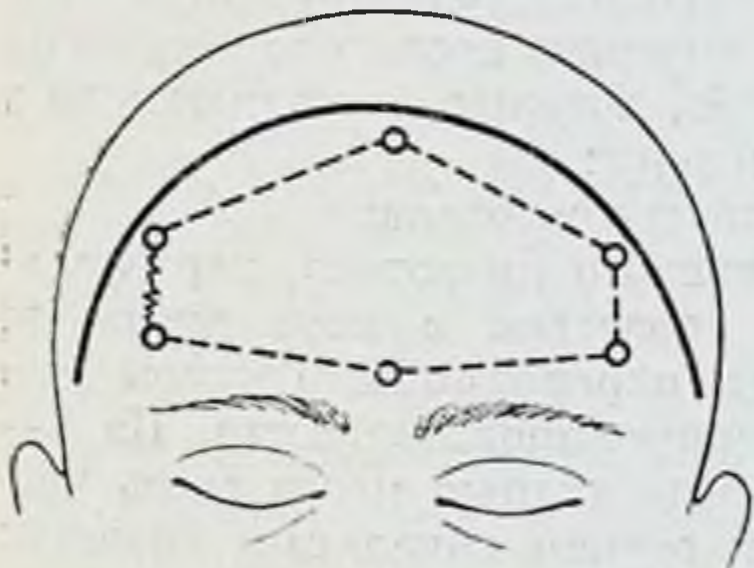
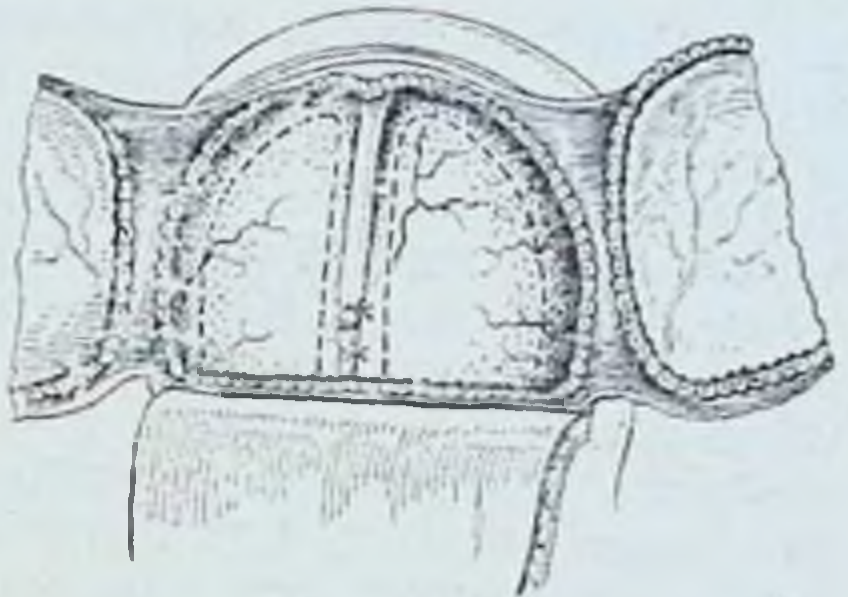
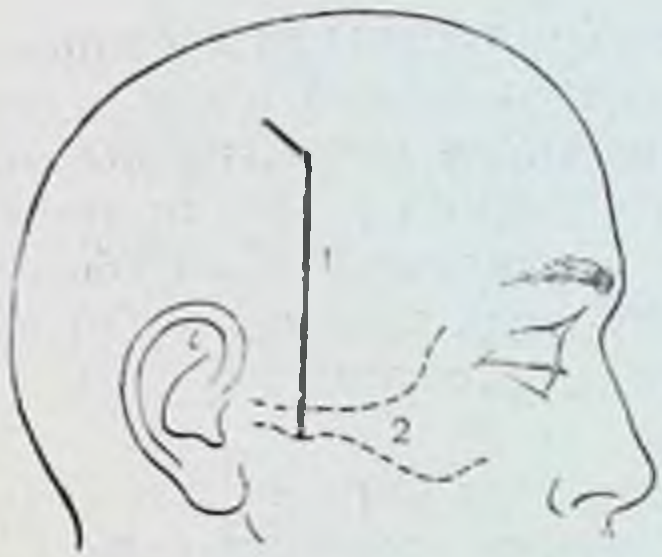


Рис. 43. Этапы бифронтального доступа (схема).

а — костные фрагменты раздвинуты по обе стороны от средней линии. Пунктиром показана линия вскрытия твердой мозговой оболочки. Сагиттальный синус перевязан в передних отделах; б — ревизия лобных долей и основания передней черепной ямки. Видны лобные доли, зрительные нервы, решетчатая кость с трещинами на ней.

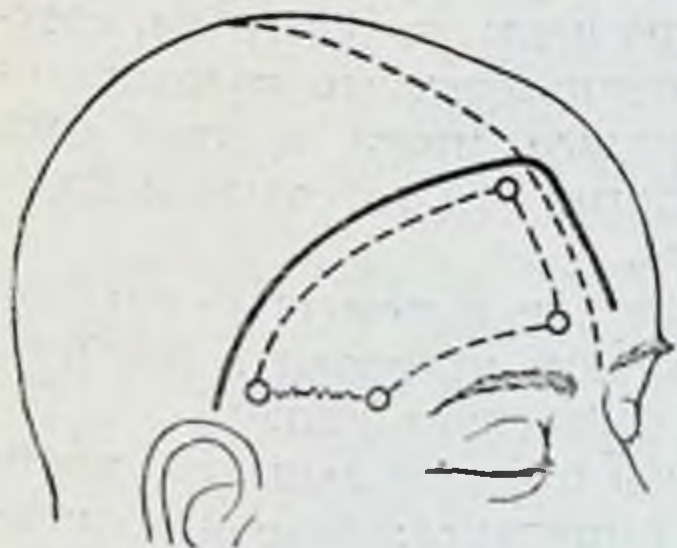


Рис. 42. Виды разрезов кожи для доступа к полюсно-базальным отделам лобной и височной долей мозга.

а — височный, б — лобно-височный, в — бифронтальный, г — лобный.



волос. Костные лоскуты выкраивают по обе стороны от срединной линии или только на одной половине чешуи лобной кости (если имеется один очаг ушиба), по возможности не вскрывая лобные пазухи, в противном случае для предотвращения развития воспалительных осложнений потребуются ее хирургическая обработка.

Твердую мозговую оболочку вскрывают для широкого обнажения мозга — вдоль края костного дефекта, отступив от него на 0,5 см (рис. 43).

Одним из кардинальных вопросов является определение объема вмешательства на очагах ушиба и границ резекции вещества мозга в них. В литературе имеются рекомендации удалять размозженное мозговое вещество до неизменной мозговой ткани [Лебедев В. В., 1974; Педаченко Г. А., и др., 1978; Фраерман А. П., 1982; Зотов Ю. В. и др., 1984]; удалять мозговой детрит, осторожно отсасывая размозженное вещество мозга [Исаков Ю. В., 1974; Васильев Н. Я. и др., 1978; Vigoroux R., Guilletmain P., 1979]; проводить более радикальные операции в виде резекции полюса и средней трети височной доли [McLaughlin P., Helmer F., 1965; Torres H. et al., 1972, и др.], резекции  $2/3$  и даже всей височной доли вместе с очагом ушиба [Basauri L. et al., 1973]. Радикализм противоречит принципу физиологической дозволенности. Для обоснования границ резекции вещества мозга в очагах ушиба в Ленинградском институте нейрохирургии им. А. Л. Поленова [Угрюмов В. М., Зотов Ю. В., 1977] проведены плавиметрические исследования пинального кровообращения в области ушиба, которые позволяют уже в 1-е сутки после травмы выделить три зоны:

- 1) деструктивную — зону, лишенную кровотока;
- 2) переходную — зону редуцированного кровотока, характеризующуюся снижением локального кровотока в коре мозга до 20 мл/100 г/мин. В этой зоне на фоне сохраненной структуры мозговой ткани отмечаются многочисленные кровоизлияния. На 2—3-и сутки время потребления кислорода тканью мозга здесь увеличивается до 6—8 мин, а к 4—5-м суткам локальный кровоток полностью прекращается;

- 3) пограничную — зону увеличенного кровотока (до 110 мл/100 г/мин). Макроскопическая структура зоны не изменена, сосуды полнокровны, около них имеются мелкоточечные кровоизлияния. Время потребления кислорода тканью мозга в этой зоне уменьшено до 3—4 мин. На хронамперограмме отмечаются хорошие флюктуации напряжения кислорода.

Исследования пинального кровообращения с помощью графитных прилипающих электродов позволяют установить глубину деструктивных изменений в корковом слое очага ушиба.

Для определения границ очага ушиба в белом веществе мозга производят измерение электрического импеданса: в зоне травматического размягчения электрический импеданс снижается в 2—3 раза [Шевалье А. В., 1974; Педаченко Г. А. и др., 1978]; окрашивание мозга путем интракаротидного введения красителя-дипифена голубого-3; контактную микроскопию с помощью операционно-

го микроскопа [Самотокич Б. А. и др., 1979]. С той же целью используют микрохирургическую технику во время удаления очагов ушиба. В Институте скорой помощи им. Н. В. Склифосовского для определения границ размягчения белого вещества применяют метод измерения упругого напряжения белого вещества в ответ на механическое давление специальным инструментом пружинного типа. Установлено, что в очагах ушиба напряжение белого вещества в  $2\frac{1}{2}$ —3 раза ниже, чем на здоровых участках мозга. На основании этих данных разработан метод дозированного селективного отсасывания размягченного вещества мозга стандартным электрическим отсосом, применяемым в операционных; для этого требуется разрежение на отсосе в диапазоне от 0,12 до 0,16 атм (не более 0,2 атм). Повреждение непораженного вещества мозга возможно лишь при повышении давления разрежения более чем до 0,3 атм. Столь значительные различия в уровнях давления разрежения (более 0,1 атм) позволяют удалять размягченное белое вещество мозга, не повреждая непораженные его участки.

Контроль за давлением разрежения на отсосе, применение операционной лупы и микроскопа обеспечивают возможность удалить в очагах ушиба размягченные, некротизированные участки в пределах малозмененного мозгового вещества, сохраняя сосудистую и паутинную оболочки, кровеносные сосуды, соблюдая принцип физиологической дозволенности, учитывая функциональную значимость поврежденных отделов мозга. При локализации очагов ушиба в функционально важных областях (в области центральных извилин, речевых зон Брока и Вернике, задней трети височной доли, за нижней апастомотической веной Лаббэ) производят наиболее щадящую хирургическую обработку: отмывание детрита струей жидкости (изотонический раствор хлорида натрия, раствор фурацилина 1 : 5000) из резинового баллона и осторожное отсасывание значительно измененного мозгового вещества. Сохраняемые участки поврежденной мягкой мозговой оболочки изолируют обнаженное мозговое вещество, предупреждая тем самым развитие грубого спаечного процесса.

В конвексентальных очагах ушиба после эвакуации разрушенного мозгового вещества обнаруживается узкая зона вторичного размягчения (ширина 3—5 мм), удаление которой при небольших размерах очагов нерацпопально. Иная ситуация может сложиться в области полюсно-базальных очагов ушиба. Зона размягчения может занимать значительный объем белого вещества лобной или височной доли либо обеих долей. Слишком поверхностная хирургическая обработка таких полюсно-базальных очагов ушиба отмыванием и оставление обширной зоны размягчения белого вещества не позволяют надеяться на благоприятный исход из-за нарастающего отека-набухания мозга и дислокации его в послеоперационном периоде. В то же время стремление к радикальному удалению периферической зоны размягчения может вызвать углубление неврологических и психических расстройств, имевшихся до операции.

У некоторых пострадавших мягкая мозговая оболочка в области очага ушиба не повреждена. Рассечение ее вместе с корой производят по вершине извилины, после этого отсасывают размягченное мозговое вещество и сгустки крови. Хирургическую обработку очага ушиба завершают тщательным гемостазом и дренированием остаточной полости (на сутки).

Резекция размозженного мозгового вещества до пределов здоровой ткани, кроме радикального удаления патологического очага, позволяет создать внутреннюю декомпрессию, что предупреждает сдавление и смещение мозга или уменьшает степень их выраженности [Подаченко Г. А. и др., 1978].

Своевременная хирургическая обработка очагов ушиба, включающая удаление детрита и размягченного мозгового вещества, предупреждает височно-тензориальное или транстензориальное вклинение и дислокацию ствола либо уменьшает их проявления, снижая летальность. В тех случаях, если при развившемся височно-тензориальном вклинении или транстензориальной дислокации ствола не удалены контузионные очаги, летальность приближается к 100%, а после удаления массивных очагов ушиба она снижается до 60% [Угрюмов Б. М., Зотов Ю. В., 1978]. Без удаления обширных (массивных) очагов ушиба никакие декомпрессивные операции (ни наружная, ни внутренняя декомпрессия) не дают стойкого клинического эффекта. Вместе с тем удаление очага ушиба мозга или очага ушиба и внутричерепной гематомы не всегда ликвидирует дислокацию головного мозга. В этих условиях в дополнение к операции на очагах ушиба осуществляют такие мероприятия по созданию внутренней декомпрессии, как вентрикулярная пункция с выведением цереброспинальной жидкости, временный вентрикулярный дренаж, тенориотомия, фальксотомия и др.

В Ленинградском институте нейрохирургии им. А. Л. Поленова разработан следующий способ лечения при осложнении ушибов мозга дислокацией и ущемлением ствола [Щедренко В. В., 1981, 1984]. При аксиальном виде дислокации осуществляют переднюю декомпрессивную трепанацию черепа с нижней фальксотомией и эндолюмбальным введением изотонического раствора хлорида натрия по показаниям до операции, во время ее проведения и в послеоперационном периоде, а при височно-тензориальном виде дислокации — боковую декомпрессию черепа с тенориотомией и введением изотонического раствора хлорида натрия.

Декомпрессивные операции производят с целью купировать внутричерепную гипертензию, устранить сдавление или ущемление полушария и ствола в вырезке намета мозжечка. Эти операции связывают по времени с удалением очагов ушиба. Дренирование боковых желудочков мозга проводят до или сразу после удаления очагов ушиба лобно-височной локализации, тенориотомию — только после удаления очагов ушиба височной или лобной и височной долей, фальксотомию после удаления очагов ушиба лобных долей.

Тактика паружного дреппроваия боковых желудочков мозга и теиторпотомии при ушибах мозга тяжелой степени имеет некоторые особенности. Существенных противопоказаний к вентрикулярной пункции при дислокации мозга нет. Наоборот, пункция желудочка и выведение цереброспинальной жидкости создают благоприятные условия для ревизии полюсно-базальных отделов полушарий большого мозга, удаления обширных очагов ушиба, а также для проведения фальксотомии или теиторпотомии. Кроме того, это объективный способ выявления внутрижелудочкового кровоизлияния.

Пунктировать боковые желудочки мозга и их рога из основного трепанационного отверстия в височно-теменной области нельзя, так как при этом могут быть повреждены ядра в белом веществе мозга. Поэтому пункцию желудочков или их рогов проводят из расчетных точек Кохера, а при поиске внутримозговых гематом кавиюлю проводят не глубже 3,5—4 см. Трудности при пункции желудочка мозга могут возникнуть при его дислокации. При выведении из желудочка ликвора следует учитывать, что градиент давления в правом и левом желудочке не должен превышать 10 мм рт. ст. В противном случае возникает или усиливается уже имеющаяся боковая дислокация (см. гл. V и VI).

Применение вентрикулярной пункции из фрезевого отверстия, расположенного в типичном месте, показано при травматическом размягчении глубоких слоев белого вещества лобной и височной долей, т. е. обширной области, расположенной по обе стороны от латеральной борозды, в тех случаях, когда для подхода требуется обнажение переходного конвексально-базального отдела этих долей, подвижных и выбухающих в рану.

Теиторпотомия предложена Н. Н. Бурденко и выполнена им в 1940 г. при тяжелой черепно-мозговой травме с целью создания оттока цереброспинальной жидкости из задней черепной ямки в субарахноидальное пространство полушарий большого мозга путем образования «окна» в намете мозжечка. Технически операция сложная, а эффект декомпрессии от нее незначительный. Для освобождения ствола от сдавления вклинившимся участком височной доли D. Munro и W. Sisson (1952) применили рассечение свободного края намета мозжечка. В Ленинградском институте нейрохирургии им. А. Л. Поленова при изолированных ушибах височной доли, протекающих с признаками височно-темпорального вклинения, доступ к вырезке намета мозжечка осуществляют путем отодвигания кнутри и кверху средней трети височной доли. При этом особое внимание уделяют сохранению целостности конвексальных вен, переходящих с височной доли и впадающих в поперечный и сигмовидный спусы. Перед рассечением намета мозжечка эндюлюмбально вводят 20—30 мл изотонического раствора хлорида натрия. Если жидкость не поступает в супратемпоральное пространство и ущемленный участок височной доли не редуцируется, то производят теиторпотомию от свободного края с помощью токов диатермии на протяжении 2,5—3 см. Если после

эндолюмбального введения жидкости ущемленная парагиппокам-пальная извилина выходит из вырезки намета мозжечка и смещается супратенториально, то от выполнения тенторiotомии можно воздержаться.

Наблюдения, проведенные в Киевском институте нейрохирургии [Педаченко Г. А. и др., 1978] в Институте скорой помощи им. Н. В. Склифосовского [Лебедев В. В. и др., 1976], показали, что консервативная реклиация — процесс нестойкий, через 2—6 ч вновь нарастают признаки височно-тенториального вклинения и дислокационного поражения ствола. Предупредить повторное смещение височной доли в тенториальную вырезку и развитие необратимых изменений в стволе может только тенторiotомия в комплексе с другими декомпрессионными мероприятиями.

В тех случаях, когда вырезка намета мозжечка недоступна во время удаления очага ушиба височной доли или подход к ней связан с дополнительной травмой мозга, тенторiotомия может быть выполнена из отдельного фрезевого отверстия, расположенного в височно-затылочной области. Намет мозжечка рассекают параллельно верхнему каменистому синусу и внутри от него, отступив от этого синуса 1,7—2 см. После тенторiotомии у 65—70% пострадавших в первые часы или сутки уменьшаются либо исчезают признаки дислокационного поражения ствола.

Противопоказанием к проведению тенторiotомии являются:

1) наличие не удаленной супратенториальной гематомы, обширного (массивного) очага ушиба, в том числе в лобных долях (объемное увеличение лобных долей может способствовать развитию транстенториальной дислокации ствола, которая будет нарастать после рассечения намета мозжечка);

2) крайне тяжелое состояние больных с выраженным нарушением функций жизненно важных систем (нестабильное кровяное давление, Чейна—Стокса дыхание, апноэ). В связи с этим как реанимационное мероприятие может быть произведено паружное дренирование гомолатерального бокового желудочка, затем — консервативная реклиация (эндолюмбальное введение 20—40 мл изотонического раствора хлорида натрия), а после улучшения общего состояния удаление очага ушиба и тенторiotомия;

3) клиническая картина сдавления ствола мозга в большом затылочном отверстии (коматозное состояние, двусторонний мидриаз или полная офтальмоплегия, угнетение сердечно-сосудистой деятельности, нарушение дыхания, появление периодического ритма Чейна—Стокса, Биота, терминального);

Тенторiotомия при ушибах головного мозга, как изолированных, так и сочетанных с внутричерепными гематомами, выполняемая на высоте пролабирования мозга в тенториальное отверстие, может привести к следующим осложнениям:

1) дополнительной механической травме мозга при попытках приподнимания его височной доли, подчас более тяжелой, чем от самого травматического повреждения;

2) повреждению ствола мозга, захвату инструментом и повреж-

денно отводящего перва, верхней мозжечковой артерии при заведении тензорпотома за свободный край намета мозжечка без визуального контроля;

3) повреждению сигмовидного синуса при рассечении намета мозжечка более чем на 4,5—5 см;

4) повреждению височной доли при хирургическом доступе к намету мозжечка без предварительного выведения цереброспинальной жидкости из бокового желудочка;

5) разрыву поверхностных вен и отрыву их от синуса при оттеснении задней трети височной доли при подходе к намету мозжечка, что потребует расширения крапнотомии, коагуляции концов вены, пластика дефекта стенки синуса.

Результаты хирургического лечения ушибов головного мозга тяжелой степени зависят от многих факторов, в том числе от обширности и глубины повреждения мозга, степени и уровня поражения ствола, сроков выполнения, характера и объема хирургического вмешательства, послеоперационных осложнений, возраста пострадавших и др. В целом летальность при ушибах головного мозга тяжелой степени на фоне комплексного, консервативного и хирургического лечения составляет в среднем 30—34%, при конвекситальных ушибах — 16—19%, при полюсно-базальных — 36—38%.

На исходах ушибов мозга существенно отражается уровень угнетения сознания до операции как один из признаков, характеризующих тяжесть состояния пострадавших. Из пострадавших, оперированных нами в состоянии оглушенности, выздоровели 93,9%, из оперированных в сопорозном состоянии — 54,1%, в коматозном состоянии с присоединением расстройств функций жизненно важных систем — 7,4%. В связи с неблагоприятным влиянием тяжелого состояния пострадавшего до операции на исход болезни необходимо, во-первых, выполнять операцию до развития комы и, во-вторых, проводить перед операцией консервативную терапию для стабилизации общего состояния и уменьшения глубины нарушения сознания. Однако это не всегда удается из-за поступления больных уже в декомпенсированном состоянии, нарастающего отека мозга и внутричерепной гипертензии, приводящих в свою очередь к необратимым изменениям в стволовых структурах.

Тяжесть состояния пострадавших до операции усугубляется возрастными изменениями внутренних органов. У пострадавших молодого возраста часто наблюдаются выраженный отек-набухание мозга, внутричерепная гипертензия, «острое вспучивание» мозга (по Н. Н. Бурденко) на операции. У пострадавших пожилого и старческого возраста преобладает тенденция к широкому распространению травматического некроза белого вещества в очагах ушиба и возникновению множественных кровоизлияний. Возрастные изменения органов дыхания и кровообращения способствуют увеличению у них частоты неблагоприятных исходов вследствие развития пневмонии, острой сердечно-сосудистой недо-

статочности, тромбозы легочной артерии в послеоперационном периоде. Из пострадавших в возрасте до 50 лет выживают 54—56%, в возрасте от 51 до 59 лет — 41—43%, а старше 60 лет — 13—17%.

Важным фактором является характер клинических проявлений ушибов мозга. При остром развитии клинической картины и раннем появлении стволовых расстройств после операции выживают 37—39% пострадавших. При подостром течении болезни, если тяжесть состояния увеличивается к исходу 1-й недели после травмы, то число выживших больных увеличивается на 44—45%. Если неврологическая симптоматика нарастает на 2-й неделе, то после таких операций выживают 83—85% пострадавших с ушибами мозга.

Существенное влияние на исходы болезни при ушибах головного мозга тяжелой степени оказывают характер и объем операций. При конвексимальных ушибах мозга расширение объема хирургической обработки и стремление к радикальному удалению всей периферической зоны размягчения белого вещества приводят к увеличению кровопотери, расширению зоны травматического некроза, углублению очаговой полушарной симптоматики. При полюсно-базальных ушибах мозга одно удаление поврежденного и размягченного вещества мозга позволяет добиться благоприятных исходов у 58—60% пострадавших. У пострадавших с начальными признаками дислокационного поражения ствола проведение в дополнение к хирургическому вмешательству на очагах ушиба мероприятий, направленных на создание внутренней декомпрессии, приводит к увеличению процента выздоровлений до 68—70 и более.

Исходы ушибов мозга зависят также от частоты послеоперационных осложнений. Они наблюдаются у 18—20% пострадавших с тяжелой черепно-мозговой травмой. Из осложнений первое место по частоте занимает пневмония (17—18%). Она преобладает у пострадавших с обширными полюсно-базальными ушибами, чаще бывает двусторонней, абсцедирующей и в 0,5—1% случаев осложняется эмпиемой плевры. На фоне пневмонии нередко развиваются другие осложнения: менингит, пиелонефрит, пролежни, кахексия и т. д. При конвексимальных ушибах мозга пневмония отмечена в 2½ раза реже, а менингит — в 2 раза чаще, чем при полюсно-базальных ушибах. Дислокационный синдром может завершаться кровоизлияниями в ножки мозга, мост мозга и продолговатый мозг с неблагоприятным исходом. Таким образом, результаты комплексного, в том числе хирургического, лечения зависят от тяжести общего состояния пострадавших, тяжести ушиба мозга, выраженности компрессии и дислокации мозга, наличия сопутствующих внечерепных повреждений. Благоприятному исходу ушибов головного мозга тяжелой степени способствует раннее хирургическое лечение, направленное на своевременное устранение компрессии и дислокации мозга.

Ушибы головного мозга у 70—95% пострадавших сочетаются с

внутричерепными гематомами [Лебедев В. В. и др., 1974, 1982; Зотов Ю. В., Щедренко В. В., 1984; Columella F., 1973, и др.].

Острые и подострые травматические внутричерепные гематомы. Частота внутричерепных гематом, по материалам Института скорой помощи им. Н. В. Склифосовского, составляет 1,7—3% от всех случаев черепно-мозговой травмы. Летальность при внутричерепных гематомах остается высокой, хотя за последнее десятилетие отмечается ее снижение. При эпидуральных гематомах послеоперационная летальность снизилась с 55—59% в 40-е годы [Munro D., Maltly G., 1941; Woodhall B. et al., 1941] до 12—14% (при отсутствии массивных контузионных очагов) в 70—80-е годы [Зотов Ю. В. и др., 1984; Kvarnes T. et al., 1978; Cordobes F. et al., 1981]; при субдуральных гематомах — с 96% [Weber W. et al., 1955; Pia H. et al., 1959] до 44—73% [Исаков Ю. В., 1977; Shenkin H. A., 1982]. При множественных гематомах послеоперационная летальность составляет 63,9—70,5% [Лихтерман Л. Б. и др., 1973; Сыч Е. Г., 1981]. Летальность зависит от тяжести сопутствующего ушиба мозга, обширности и локализации контузионных очагов, скорости (времени) накопления гематомы, ее объема, сроков проведения операции после травмы, наличия дислокационного синдрома, заболеваний внутренних органов и других факторов. Снижению летальности способствуют раннее выявление гематом (внедрение компьютерной томографии ускорило выявление гематом, что привело к снижению летальности с 29,1—31,7 до 12,1—19,5%) [Cordobes F. et al., 1981], соответствующее оснащение отделений и квалификация нейрохирургов, проведение операций до развития дислокационного синдрома и возникновения нарушения функций жизненно важных систем, проведение адекватной терапии в послеоперационном периоде.

Внутричерепные гематомы — грозное осложнение черепно-мозговой травмы всех видов. Клинико-морфологические сопоставления показывают, что прямая зависимость между тяжестью травмы и возникновением гематом наблюдается не всегда. Гематомы могут образоваться при сравнительно легкой травме, и в то же время тяжелая черепно-мозговая травма может не сопровождаться сколько-нибудь значительным внутричерепным кровоизлиянием [Арутюнов А. И., 1978]. За последние годы, с 60-х по 80-е, изменилась частота отдельных видов гематом: частота субдуральных гематом увеличилась с 37 до 50%, внутримозговых — с 8 до 13%, множественных — с 17 до 25%, внутрижелудочковых — с 1,7 до 3%, а частота эпидуральных гематом уменьшилась с 28 до 8%, субдуральных гидром — с 8 до 1%.

По локализации различают эпидуральные, субдуральные, внутримозговые (в полушариях большого мозга или мозжечка) и внутрижелудочковые внутричерепные гематомы. Эпидуральные гематомы располагаются над конвексальной поверхностью мозга, реже — на основании черепа. Субдуральные гематомы бывают конвексальными, базальными, межполушарными,



околостволовыми. Внутричерепные гематомы могут быть одиночными и множественными (в одном или обоих полушарных, оболочечные или оболочечные и внутримозговые) в зависимости от тяжести и механизма травмы, а также состояния мозга.

В зависимости от времени появления клинико-неврологической симптоматики (следствие давления скопившейся крови на мозг) различают острые (проявляются в первые 3 сут после травмы), подострые (от 3 сут до 3 нед) и хронические (в более поздние сроки, когда сформирована окружающая гематому капсула) гематомы. Характер течения гематом определяется в основном ответной, компенсаторно-приспособительной реакцией сдавленного мозга. Время кровопролития определяют по изменению содержания метгемоглобина в гематоме. На основании анализа результатов применения этой методики исследования сделан вывод об образовании и накоплении большинства внутричерепных гематом в первые минуты и часы после травмы [Зотов Ю. В., Щедренок В. В., 1984; Yoshikawa J., 1981]. В эти же сроки у 80% пострадавших удается выявить клинические симптомы сдавления головного мозга (светлый промежуток, анзискория, двигательные нарушения, эпилептические припадки и др.), подтверждаемые результатами эхоэнцефалоскопии, церебральной ангиографии, компьютерной томографии мозга. У остальных пострадавших признаки функциональной декомпенсации проявляются в более поздние сроки. Переход латентного периода в клиническую стадию происходит, как правило, остро, неврологическая симптоматика нарастает быстро, равно присоединяются поражения ствола мозга, в том числе нарушения функций жизненно важных систем. В развитии декомпенсации объем гематомы не является решающим фактором: гематомы объемом 150—200 мл могут длительно существовать на фоне удовлетворительного общего состояния, а гематомы объемом 50—70 мл — рано вызывать очаговые симптомы и расстройства функций жизненно важных систем.

Гематомы располагаются преимущественно в зоне удара или контрудара: в зоне удара преобладают эпидуральные и внутримозговые, в зоне контрудара — внутримозговые и субдуральные гематомы, связанные в большинстве случаев с повреждением мозгового вещества в полюсно-базальных контузионных очагах. В полушариях мозжечка по механизму контрудара гематомы образуются редко.

Эпидуральные гематомы — скопление крови между костью и твердой мозговой оболочкой. Источником их образования могут быть стволы и ветви оболочечных сосудов, непосредственно повреждаемые костными отломками; диплоические сосуды; синусы твердой мозговой оболочки; арахноидальные (пахионовы) грануляции, отрывающиеся при «растрескивании» стекловидной пластины или всех слоев кости. К развитию гематом предрасполагает преморбидное заболевание или возрастное изменение оболочечных артерий в виде очагового эластофиброза, атрофии среднего слоя артериальной стенки, отложения солей кальция в среднем слое

артерий и по ходу эластических мембран на фоне церебрального атеросклероза, ангиита, артериальных аневризм [Волковец Н. Н., Рабцевич Г. С., 1975].

Эпидуральные гематомы наиболее часто локализируются в височных, теменных и теменно-затылочных областях, ограниченных сагиттальным, коронарным, лямбдовидным швами, редко образуются на основании черепа, где твердая мозговая оболочка прочно сращена с костями. Прочность сращения оболочки с костью в области сагиттального, коронарного и лямбдовидного швов составляет 800—950 г/см<sup>2</sup> (при ширине полосы соединения 25—35 мм), на чешуе височной, теменной и затылочной костей — 100—150 г/см<sup>2</sup>, на основании черепа — 600—1800 г/см<sup>2</sup> [Мурзин В. Е., Горюнов В. Н., 1979]. Эти анатомические особенности обуславливают «шарообразную» форму эпидуральных гематом, их расположение преимущественно в пределах одной кости, по конвексу полушарий. Такие гематомы составляют 7,7% гематом супратенториальной локализации [Арутюнов А. И., 1978]. От вида эпидуральной гематомы во многом зависит ее объем и динамика синдрома компрессии: «артериальные» гематомы формируются быстро, имеют больший объем и раньше проявляются клинически по сравнению с «венозно-капиллярными». При эпидуральных гематомах реже, чем при гематомах другой локализации, наблюдаются контузионные очаги.

Субдуральные гематомы — скопление крови под твердой мозговой оболочкой. В отличие от эпидуральных гематом они часто занимают большую площадь и объем, в большинстве случаев патогенетически связаны с контузионными очагами полюсно-базальной локализации, т. е. формируются по механизму противоудара. Источниками субдуральных гематом являются поврежденные пальпальные сосуды в зоне контузии; парасинусные вены, повреждаемые костными отломками или разрывающиеся в момент травмы и смещения мозга, приобретающего ускорение (вены отрываются от мозга при синусе, обуславливая более медленное накопление крови, чем при кровотечении из эпидуральных артерий); венозные синусы. Гематомы, образующиеся при повреждении вен, впадающих в сагиттальный синус, по мере накопления «опускаются» к основанию лобной, теменной и височной долей, т. е. преимущественно в ту же область, где формируются массивные контузионные очаги. Такова наиболее часто наблюдающаяся локализация субдуральных гематом.

Объем субдуральных гематом варьирует в больших пределах. Однако существенное влияние на течение болезни, время появления неврологических расстройств, состояние компенсаторных механизмов мозга могут оказывать только гематомы большой величины (75 мл и более). Решающую роль в декомпенсации мозговых функций играют различные неблагоприятные факторы (сопутствующий ушиб мозга, повторная черепно-мозговая травма с ушибом и отеком мозга, экзогенная интоксикация, вызывающая увеличение объема мозга, и др.). Супратенториальная гематома объе-

мом 30—40 мл, возникающая на фоне ушиба мозга тяжелой степени, может способствовать появлению выраженной очаговой полушарной симптоматики, развитию дислокации полушария и вторичных стволовых расстройств. Для субтенториального пространства гематома объемом 30—50 мл является «большой»; в связи с близостью центральных ликворных путей создаются условия для ранней внутричерепной гипертензии (в виде окклюзионных приступов) и дислокации мозжечка в вырезку намета мозжечка, затылочно-шейную дуральную воронку. В 10% случаев субдуральные гематомы проявляются подострым развитием клинической симптоматики, а в 1—3% приобретают хроническое, псевдотуморозное течение. Характер патологического процесса верифицируют по ангиограммам, компьютерным томограммам, на операции или вскрытии.

Внутри мозговые гематомы — скопление крови (жидкой и в виде сгустков) в белом веществе полушарий большого мозга и мозжечка (располагаются преимущественно в области подкорковых узлов). Объем их колеблется от 10—20 до 100 мл, иногда больше. Частота внутримозговых гематом составляет от 1—2 до 25—30% [Иргер И. М., 1963, 1982; Васиц Н. Я. и др. 1982; Jamieson K. G. et al., 1972]. Источником этих гематом являются внутримозговые сосуды полушарий большого мозга. Из этих сосудов одни повреждаются костными отломками или инородными телами, другие разрываются или становятся порозными в зоне контузионных очагов, третьи патологически изменяются в момент травмы.

Патогенетически различают три формы внутримозговых гематом: 1) отграниченные, как правило, гладкостенные или с незначительным количеством детрита, состоящие из сгустков и жидкой крови и связанные с конвексительными контузионными очагами; 2) не имеющие четких контуров, представляющие собой скопления различного количества сгустков крови среди размягченного белого вещества; нередко такие гематомы занимают большой объем лобной, височной долей и проникают в боковые желудочки мозга; 3) центральные, гладкостенные, обусловленные разрывом одиночных кровеносных сосудов и возникающие по принципу раздвигания мозгового вещества. Внутри мозговые гематомы, образующиеся в очагах травматического размягчения или по соседству с ними, называются сателлитными, или смежными. Смежные гематомы даже небольших размеров на фоне массивного контузионного очага или диффузного ушиба мозга, как правило, вызывают равные признаки компрессии мозга, выраженные общемозговые и нередко стволовые симптомы (сопровождает 80% полюспо-базальных контузионных очагов).

Центральные гематомы встречаются в 1,8—2,2% случаев, часто достигают стенок желудочков мозга, проникают в них и вызывают тампонаду или образуют пристеночные гематомы поврежденного желудочка. Одиночные центральные гематомы, накапливающиеся по механизму диапедеза, могут неделями протекать ла-

тевно при отсутствии неблагоприятных факторов, вызывающих срыв компенсаторных реакций. Диapedез эритроцитов и протекание плазмы в области паренхиматозного кровоизлияния могут нарастать в определенных условиях, например, при быстрой декомпрессии мозга на фоне выраженной внутричерепной гипертензии. М. Tanedo и Т. Irino (1979) описали быстрое увеличение внутримозгового геморрагического очага у 4 больных после эвакуации больших эпидуральных гематом (томографический контроль).

Множественные внутричерепные гематомы — многообразные сочетания оболочечных, внутримозговых, внутрижелудочковых объемных кровоизлияний в одном либо обоих полушариях большого мозга или в полушариях большого мозга и мозжечке, а также аналогичные сочетания кровоизлияний в задней черепной ямке. Множественные гематомы характерны, как правило, для тяжелой ЧМТ и составляют 20—50% всех внутричерепных гематом [Ромодапов А. П., Педаченко Е. Г., 1978]. У большинства пострадавших множественность травматических кровоизлияний проявляется в образовании двух гематом, у 4—10% — трех. У 70—75% пострадавших супратенториальные гематомы располагаются в одном полушарии, в 25—30% — в обоих. Среди множественных гематом преобладают субдуральные. Томографически различают поэтажные гематомы, располагающиеся в одном полушарии одна над другой, гематомы «по соседству», образующиеся в разных отделах одного полушария независимо от уровня расположения, и двусторонние гематомы [Ромодапов А. П., Педаченко Е. Г., 1975]. Множественные гематомы наблюдаются у 9% детей с травматическими повреждениями, у 23% лиц среднего возраста и у 45% пожилых.

Патогенетически большинство гематом связано с контузионными очагами и тяжелой черепно-мозговой травмой, но в ряде случаев они образуются без них и формируются на фоне «легкой» черепно-мозговой травмы.

Алкогольное опьянение предрасполагает к возникновению тяжелых повреждений мозга и множественных травматических кровоизлияний с образованием гематом. Из механизмов травмы при множественных гематомах наиболее часто отмечается удар теменно-затылочной областью головы о неподвижно твердые предметы. Такие гематомы часто протекают тяжело, рано проявляясь симптомами сдавления и дислокации мозга.

Диагностика и клиническое течение внутричерепных гематом. Клинические проявления гематом вариабельны и многообразны. Патогномоничных симптомов нет. Трудности диагностики могут быть обусловлены различными причинами: глубоким угнетением сознания и отсутствием анамнестических сведений, наличием сопутствующей интоксикации алкоголем, барбитуратами и другими веществами, переломах костного скелета, повреждением полых и паренхиматозных органов, сочетанием внутричерепных гематом с ушибом мозга, а также динамичностью клинических проявлений и т. д.

Развитие гематом является процессом стадийным, фазовым [Лебедев В. В., 1963; Лебедев В. В., Мусатова И. В., 1976; Арутюнов А. И., 1978; Фраерман А. П. и др., 1979; Лихтерман Л. Б., 1984; Лихтерман Л. Б. и др., 1985, и др.]. Клиническая картина гематом изменяется в зависимости от стадии заболевания, выраженности отека-набухания мозга и дислокационного синдрома, локализации гематом, сопутствующих повреждений мозга. Для выявления гематом требуется провести комплексное обследование больного. В клинко-неврологическом статусе классическая тетрада симптомов («светлый промежуток», брадикардия, мидриаз на стороне гематомы и контралатеральный гемипарез) встречается редко, преимущественно при эпидуральных гематомах, не сочетающихся с массивными контузионными очагами мозга. «Светлый промежуток» с полным или почти полным прояснением сознания наблюдается у 25% пострадавших, у 11% он отсутствует, у 64% — редуцирован (глубина нарушения сознания уменьшается, однако сознание полностью не восстанавливается: например, кома II сменяется глубоким сопором, а затем вновь развивается коматозное состояние). После «светлого промежутка» наступает угнетение сознания или нарастают расстройства психической деятельности (делириозное, онейроидное состояние и др.).

Неврологическая картина характеризуется признаками угнетения (выпадения) или раздражения различных анатомических структур мозга, подвергающихся сдавлению гематомой. Симптомы сдавления полушарий большого мозга приобретают черты в зависимости от локализации гематомы, ее объема, вида, количества зон сдавления, исходного состояния мозга, выраженности общемозговых и стволовых нарушений, наличия интоксикации, экстракраниального повреждения или заболевания и других факторов. Один из характерных симптомов сдавления — контралатеральный гемипарез — развивается у 80% больных с эпидуральными, 40—50% с субдуральными и у 60% с внутримозговыми гематомами. У остальных выявляется тетрапарез или гомолатеральный гемипарез вследствие наличия дислокационного синдрома, сочетания гематомы с массивным контузионным очагом в противоположном полушарии или двусторонних гематом.

Сдавление черепных нервов на основании черепа проявляется соответствующей симптоматикой. Наиболее часто страдает глазодвигательный нерв. Мидриаз на стороне гематомы встречается при эпидуральных гематомах у 30% пострадавших, при субдуральных — у 70%, при внутримозговых — у 50%. В первые часы после травмы может возникнуть миоз, сменяющийся в последующем мидриазом (характерно угнетение реакции зрачка на свет), который можно рассматривать как дислокационный симптом.

С поражением доминантного полушария связано наличие у пострадавшего афазии (моторная, сенсорная, редко другие виды). В 15% случаев наблюдаются судорожные припадки (симптоматическая эпилепсия) как признак раздражения коры и подкорковых структур, примерно одинаково часто возникающие при субдураль-

ных и эпидуральных гематомах и значительно реже при внутримозговых (2:1). Для топической диагностики зоны сдавления мозга важен фокальный компонент припадка. После судорожного припадка нарастает пирамидная недостаточность (в отличие от эпилептических припадков, не связанных со сдавлением мозга).

Раздражение мозговых оболочек кровью и повышение внутричерепного давления сопровождаются рефлекторным напряжением затылочных мышц, в меньшей степени выражен симптом Кернига, преобладающий на стороне гематомы (продольная диссоциация менингеальных симптомов).

Брадикардия (пульс менее 60 в минуту) в остром периоде черепно-мозговой травмы наблюдается у 20—30% пострадавших. При этом пульс напряжен, нередко аритмичен. По мере нарастания декомпенсации брадикардия во многих случаях сменяется тахикардией. В зависимости от фазы течения сдавления мозга (компенсации, субкомпенсации, декомпенсации) изменяются не только двигательные, но и вегетативные функции; по мере нарастания декомпенсации учащается (иногда урежается) пульс, нарушается дыхание, повышается температура тела, углубляется гемипарез, который может сменяться тетрапарезом и плегией, появляется апноэкория, переходящая в двусторонний мидриаз, повышается периферическое сопротивление и поднимается систолическое артериальное давление, преимущественно на стороне гематомы. Одновременно могут появляться гомолатеральная пирамидная недостаточность, а не классическая контралатеральная, признаки пареза (чаще мидриаз) глазодвигательного нерва на противоположной от гематомы стороне.

Формирование внутричерепной гематомы, особенно на фоне ушиба мозга, сопровождается развитием перифокального и полушарного отека, внутричерепной гипертензии, которая проявляется приступами головной боли, рвоты, угнетением сознания, психическими нарушениями, психомоторным возбуждением, слуховыми и зрительными галлюцинациями и др., дислокационным синдромом с нарушением функций жизненно важных систем, а также горметонией, дещеребрационной ригидностью и др.

В табл. 5 представлены данные о частоте клинических симптомов внутричерепных гематом и ушибов мозга (на основе анализа клинической динамики болезни у 1000 пострадавших).

Большие трудности возникают при клинической диагностике множественных гематом. У 55% пострадавших одной из гематом является внутримозговая, располагающаяся на стороне оболочечной, у 41,7% — субдуральная. Двусторонние гематомы чаще бывают эпи- или субдуральными, редко встречаются внутримозговые. Клиническая картина множественных гематом, расположенных в одном полушарии, нередко характеризуется выраженными общемозговыми нарушениями, нарастающей полушарной симптоматикой и дислокационными признаками (наиболее часто на теоториальном уровне), которыми можно объяснить гомолатеральную пирамидную недостаточность или ее «инверсию» (у 38,5% боль-

Частота основных клинических симптомов внутричерепных гематом и ушибов мозга в остром периоде ЧМТ

Клинические симптомы	Частота, %	
	гематомы	ушибы
Головная боль:		
постоянная	78	82,5
нарастающая	14,8	11,2
«Светлый промежуток»	29,8	3,4
«Редуцированный светлый промежуток»	38,5	26,3
Отсутствие «светлого промежутка»	33,0	68,6
Глубокое угнетение сознания	49,1	62,0
Расстройства психической деятельности	42,1	47,0
Брадикардия:		
постоянная	19,0	15,1
нарастающая	16,5	1,3
Тахикардия нарастающая	20,8	18,2
Мидриаз:		
гомолатеральный	50,2	26,0
контралатеральный	9,1	14,5
двусторонний	9,0	14,4
Мидоз двусторонний	9,4	13,5
Гемипарез:		
стойкий, контралатеральный	22,0	19,1
нарастающий контралатеральный	28,7	13,4
гомолатеральный	3,5	0,5
Пирамидные знаки:		
односторонние	24,5	19,8
двусторонние	29,0	33,0
Авизорефлексия	42,0	26,1
Афазия нарастающая	10,1	1,5
Фокальные припадки с генерализацией	5,9	4,1
Генерализованные судорожные припадки	6,2	2,0

ных) в виде смены контралатерального гемипареза гомолатеральным. Клинические наблюдения показывают, что удаление во время операции одной из «поэтажных» гематом, которая имеет больший объем, приводит к кратковременному прояснению сознания, улучшению функции жизненно важных систем, уменьшению глазодвигательных нарушений и пирамидной недостаточности, однако спустя 2—3 сут развивается декомпенсация.

При двусторонних гематомах у большинства пострадавших клинически проявляется только одна, часто имеющая наибольший объем и сильное сдавливающая полушарие. Применение в дополнение к клинико-неврологическому обследованию инструментальных методов диагностики (эхоэнцефалоскопия, каротидная ангиография, компьютерная томография, трепанация черепа), за редким исключением, позволяет избежать тактических ошибок. Переоценка диагностических возможностей неврологического осмотра или эхоэнцефалоскопии может привести к значительному увеличению количества ошибок при диагностике и лечении гематом, их

несвоевременному удалению и в конечном итоге к повышенной летальности. По данным А. Е. Дунаевского и соавт. (1985), летальность при множественных гематомах составляет у детей 65,5%, у лиц молодого и среднего возраста 41,8%, у пожилых 71,4%.

Трудной для диагностики формой множественных гематом является сочетание гематом различной этиологии: травматических и связанных с гипертонической болезнью, атеросклерозом, разрывом аневризм и т. д. Множественные гематомы чаще односторонних сопровождаются кровоизлиянием в желудочки мозга. При кровоизлиянии в желудочки наблюдаются быстрое угнетение сознания до сопора и комы (реже на протяжении нескольких суток сохраняется оглушенность), рвота, бради- или тахикардия, ригидность затылочных мышц (при сохранении мышечного тонуса), симптомы Кернига и Брудзинского, глазодвигательные нарушения, у 60—80% пострадавших — гормональные кризы с последующим угнетением мышечного тонуса, сухожильных рефлексов, иногда развитием децеребрационной ригидности, в различной степени проявляется дисцефальный синдром, возникает неустойчивость сосудистого тонуса, нарушается дыхание. Менее остро по сравнению с кровоизлиянием протекает формирование внутрижелудочковой гематомы, являющейся продолжением внутримозговой гематомы или следствием травматического разрыва стенки желудочка.

Внутрижелудочковые кровоизлияния составляют 2,9% от всех черепно-мозговых травм [Zucogelli M., 1982]. В 8—11% случаев они являются следствием прорыва крови из внутримозговых гематом [Педаченко Г. А., 1978; Стрельников И. И., 1978], в 61% случаев сочетаются с переломами костей свода и основания черепа. в 27—61,6% — с внутричерепными гематомами и контузными очагами мозга. Внутрижелудочковые кровоизлияния могут быть также первичными, изолированными; в этих случаях они возникают в связи с травмой стенок желудочка ликворной волной [Ильина Л. И., 1957; Арешев П. Г., 1964], гидродинамическим воздействием ликворной волны на сосудистые сплетения желудочков [Лихтерман Л. Б., Хитрик Л. Х., 1969; Лебедев В. В., Исаков Ю. В., 1971], распространением травматического некроза контузного очага на стенку желудочка [Чайка Т. В., Горячкина Г. П., 1974].

Различают три вида внутрижелудочковых кровоизлияний [Debois V., 1979]: 1) внутрижелудочковая геморрагия (кровянистая цереброспинальная жидкость в желудочках мозга); 2) парциальная гематоцефалия (часть желудочка или один из желудочков заполнен сгустками крови, имеется примесь жидкой крови); 3) тотальная гематоцефалия (все желудочки мозга заполнены жидкой кровью и кровяными сгустками). Незначительная примесь крови к цереброспинальной жидкости из желудочков не оказывает существенного влияния на эпидему, при большом количестве крови в эпидеме появляются очаги деструкции и некротические изменения с образованием «оголенных» ворсин, нарушается их функция в качестве мембраны мозга [Потемкин А. М., 1975].



В ответ на внутрижелудочковое кровоизлияние уже в 1-е сутки происходит расширение желудочковой системы, нередко асимметричное [Hiel A., 1983], раздражение рефлексогенных и вегетативных структур в стенках желудочков с характерными клиническими проявлениями в виде тахипноэ, артериальной гипертензии, гиперемии кожи лица, гипертермии, гипергидроза, горметонии, глубокого угнетения сознания, в основе которых может быть как первичное, так и вторичное поражение дисэнцефальных и мезэнцефальных отделов ствола мозга.

Для вентрикулярной геморрагии характерен выраженный менингеальный синдром. У 86—88% пострадавших в цереброспинальной жидкости выявляют значительную примесь крови. Фибринолитическая активность цереброспинальной жидкости в отличие от петравматических кровоизлияний повышается редко [Холодов С. А. и др., 1985].

При эхоэнцефалоскопии в таких случаях обнаруживают смещение М-эха до 2—4 мм, расширение желудочкового эхокомплекса (гидроцефалия, тампонада желудочков кровью, ее сгустками, прилежащая к стенкам желудочка внутримозговая гематома). На ангиограммах мозга в большинстве случаев выявляются признаки внутренней гидроцефалии, внутримозгового объемного процесса (при наличии интрапаренхиматозного кровоизлияния), дислокации пораженного полушария. На рентгеновских и ЯМР-компьютерных томограммах видны наличие крови в желудочках, ее распространение по желудочковой системе, очаги кровоизлияний в паренхиме [Коповалов А. Н. и др., 1983].

Наличие крови в желудочках мозга подтверждают результаты вентрикулярной пункции. При первичной вентрикулярной геморрагии клиническая симптоматика может развертываться спустя 6—12 ч, при вторичной — после прорыва в желудочки крови из гематомы полушария. О вовлечении в процесс стволовых структур могут свидетельствовать глазодвигательные нарушения, горметонии, спонтанные и возникающие в ответ на болевые раздражители. В случаях небольшой примеси крови к цереброспинальной жидкости из желудочков сознание у больных может быть сохранено, они жалуются на головную боль различной интенсивности. У большинства больных отмечаются двигательное возбуждение с элементами автоматизированных жестикуляций, изменения мышечного тонуса, умеренное повышение температуры тела, гиперемия лица.

Некоторые особенности отмечаются в клиническом проявлении травматических гематом субтенториальной локализации. Частота таких гематом, по данным Л. В. Лихтермана и Л. Х. Хитрина (1973), J. M. Roda и соавт. (1983), составляет 2,3—4,7% от общего количества внутричерепных гематом. Их редко диагностируют при жизни и редко своевременно удаляют [Ямпольский Н. Ф., 1975; Mertsch H., 1976, и др.]. Возможности диагностики гематом расширились с внедрением компьютерной томографии [Zuccarello M. et al., 1980]. Раннее удаление субтенториальных гематом

позволяет снизить летальность с 85 до 11,5% [Roda J. M. et al., 1983], особенно при подостром варианте клинических проявлений.

Гематомы задней черепной ямки встречаются преимущественно у мужчин (80—83%) в возрасте 20—40 лет. При обследовании у большинства пострадавших обнаруживают перелом затылочной кости, смещение эхоосигнала от эпифиза кпереди и признаки выраженной гидроцефалии. Можно выделить три варианта клинического течения: острое, подострое и хроническое. Острое течение наблюдается у 40—45% пострадавших. Оно характеризуется стремительным нарастанием клинико-неврологической симптоматики: угнетением сознания до сопора и комы, наличием редуцированного «светлого промежутка» у 40—45% пострадавших, нарастанием пареза III, IV, VI, VII, IX, XII пар черепных нервов, снижением мышечного тонуса на стороне гематомы, асимметрией сухожильных рефлексов, появлением двустороннего симптома Бабинского, нарастанием симптомов внутричерепной гипертензии, ранним появлением стволовых, в том числе кардиореспираторных, нарушений. При травме ускорения в начальный период может проявляться симптоматика поражения полушарий большого мозга, затрудняющая дифференцировку симптомов нарушения функционального состояния структур задней черепной ямки: глазодвигательные нарушения, нистагм, угасание глоточного рефлекса, мышечная гипотония, брадикардия, сменяющаяся тахикардией, артериальная гипотония, координаторные расстройства (сочетание симптомов поражения ствола и мозжечка). В 14,3% случаев субтенториальные гематомы сочетаются с гематомами, располагающимися в базально-височных областях, в связи с чем увеличивается опасность дислокационного поражения ствола на мезэнцефально-бульбарном уровне.

У 50—60% пострадавших гематомы задней черепной ямки проявляются подостро: приступообразными головными болями в затылочной и височных областях, повторной рвотой на высоте болевого приступа, фиксированным положением головы, угнетением сознания только в момент приступа болей, вертикальным, горизонтальным, ротаторным нистагмом (горизонтальный нистагм может быть наиболее выражен в сторону пораженного полушария мозжечка, расположения гематомы), нарастающим нарушением статики, походки, координаторных проб (на гомолатеральной стороне). До появления выраженных стволовых расстройств общее состояние пострадавших нередко удовлетворительное или средней тяжести, что может притуплять бдительность врача в отношении формирования субтенториальной гематомы. Важными диагностическими признаками в такой ситуации являются наличие линейного перелома затылочной кости, смещение эхокомплекса кпереди от интравентрикулярного тела, симптомы гидроцефалии (при эхоэнцефалоскопии, каротидной ангиографии, производимой в связи с подозрением на наличие патологического супратенториального процесса), очаговая тень, смещающая образования задней черепной ямки на компьютерных томограммах (КТ ЯМР).

В клинической практике приходится наблюдать такое сложное переплетение очаговых полушарных, общемозговых, менингеальных, первичных и вторичных стволовых симптомов, что установить точический диагноз внутричерепной гематомы на основании одних клинико-неврологических признаков не всегда возможно, а в наиболее сложных случаях его не удастся уточнить до самой операции. В связи с образованием большинства внутричерепных гематом в первые часы после травмы и угрозой для жизни и здоровья пострадавшего, которую они в себе таят, необходимо провести всестороннее обследование в ранние сроки, для того чтобы как можно раньше (в первые часы после травмы и поступления в стационар) выявить и, по возможности, удалить гематому. Для решения этих задач проводят комплексное, неврологическое и инструментальное обследование, объем которого зависит от фазы течения травматической болезни мозга, тяжести общего состояния пострадавшего, наличия признаков дислокации полушарий большого мозга или мозжечка, первичного или вторичного поражения ствола. Чем быстрее нарастает клинико-неврологическая симптоматика сдавления мозга, тем меньше объем диагностических исследований и раньше производят операцию, хотя риск ее при этом возрастает, но он меньше угрозы развития необратимых изменений в стволе и потому оправдан.

Непреложным законом является положение о том, что, как только установлен диагноз внутричерепной гематомы, диагностические манипуляции прекращают и немедленно осуществляют оперативное вмешательство.

Инструментальное обследование проводят в определенной последовательности, по принципу от простого к сложному, основываясь на результатах неврологического осмотра. Анализируя обзорные краниограммы, с зоной вдавленного, многооскольчатого, линейного перелома можно связать расположение эпидуральной гематомы, особенно если прослеживается линия просветления (перелома) в проекции сосудистой борозды. Для субдуральных и внутримозговых гематом характерна локализация на контралатеральной от перелома стороне, в противоположном от места удара полюсе гомолатерального полушария или в контралатеральном полушарии мозга при условии, что линейный перелом локализуется в теменно-затылочной или теменно-височной области свода черепа. Смещение обызвествления шишковидного тела, которое встречается у 23,5% пострадавших, — достоверный признак наличия гематомы в одном из полушарий большого мозга.

Эхоэнцефалоскопия при супратенториальных гематомах позволяет у 80—96% пострадавших выявить смещение срединных структур мозга при битемпоральной эхолокации полушарий большого мозга, смещение боковых желудочков при их вертикальной эхолокации, смещение шишковидного тела вперед, характерное для гематом (и других объемных процессов) задней черепной ямки, при сагиттальной эхолокации со лба. На основании прямых эхосигналов от гематом уточняют глубину их локализации в полу-

шарни. Более информативна двухмерная и многоосевая эхоэнцефалоскопия, позволяющие получить объемное изображение гематомы, расположенной в полушариях большого мозга. Кроме того, при гематомах задней черепной ямки, затрудняющих отток цереброспинальной жидкости по водопроводу мозга, через отверстия Мажанди и Лушки, появляются признаки внутренней гидроцефалии: расширение М-эха от III желудочка более 8 мм, снижение амплитуды эхосигналов при нарастании отека мозга, их увеличение и раздвоение. При заполнении кровью бокового желудочка могут наблюдаться расширение и раздвоение М-эха, смещение его до 2—5 мм, что характерно для прорыва в боковой желудочек центральной внутримозговой гематомы.

Проведение люмбальной пункции для диагностики интракраниальных гематом противопоказано. Это объясняется тем, что состояние ликвора в диагностике травматических интракраниальных гематом практического значения не имеет. Так, интракраниальные гематомы могут развиваться на фоне нормального, повышенного или пониженного давления цереброспинальной жидкости (давление зависит от наличия, степени выраженности и фазы дислокационного синдрома). Острые интракраниальные гематомы могут возникать как при бесцветном, так и окрашенном кровью ликворе. Извлечение даже казалось бы небольших (1—2 мл) количеств цереброспинальной жидкости приводит к снижению ликворного давления в нижних отделах ликвороносной системы, что у больных с острыми травматическими интракраниальными гематомами может привести к возникновению или нарастанию дислокации мозга и сдавлению его ствола на тенториальном или крапоспинальном уровне с развитием выраженных ствольных расстройств вплоть до остановки спонтанного дыхания и падения сердечно-сосудистой деятельности. Так, при анализе более 2000 историй болезней лиц, погибших вследствие черепно-мозговой травмы в разных больницах Москвы, оказалось, что у 20—25% лиц с внутричерепными гематомами после спинальной пункции развились осложнения, резко отягощавшие клиническое течение заболевания вплоть до летального исхода [Никулин А. М., 1985 г.].

На каротидных ангиограммах при внутричерепных гематомах возможны изменения трех видов: 1) бессосудистая зона, характерная для эпидуральной (в форме двояковыпуклой лпизы) или субдуральной (в форме полулуния) гематомы (рис. 44); 2) смещение передней и средней мозговых артерий, типичное для оболочечных и внутримозговых гематом различной долевой локализации (рис. 45, 46); 3) смещение внутри лентикулостриарных артерий при внутримозговых гематомах лобной доли, расхождение вертикальных сегментов (А<sub>3</sub>) передних мозговых артерий при гематомах межполушарной щели, отдавливание книзу и внутри центральных конвексентальных вен при эпи- и субдуральных гематомах, смещение книзу и кзади внутренних и базальной вен при больших оболочечных и внутримозговых гематомах.

На вертебральных ангиограммах можно дифференцировать при-

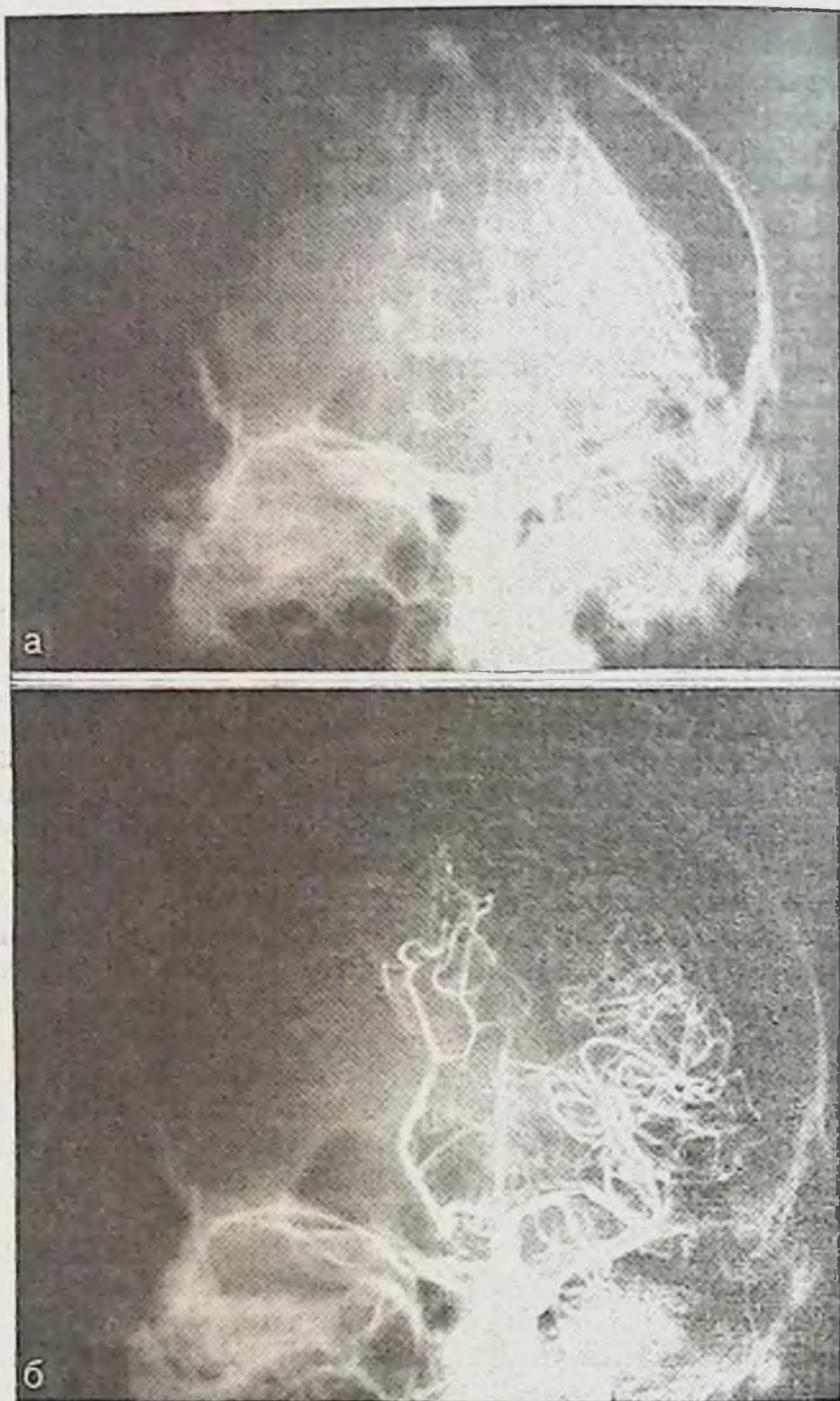
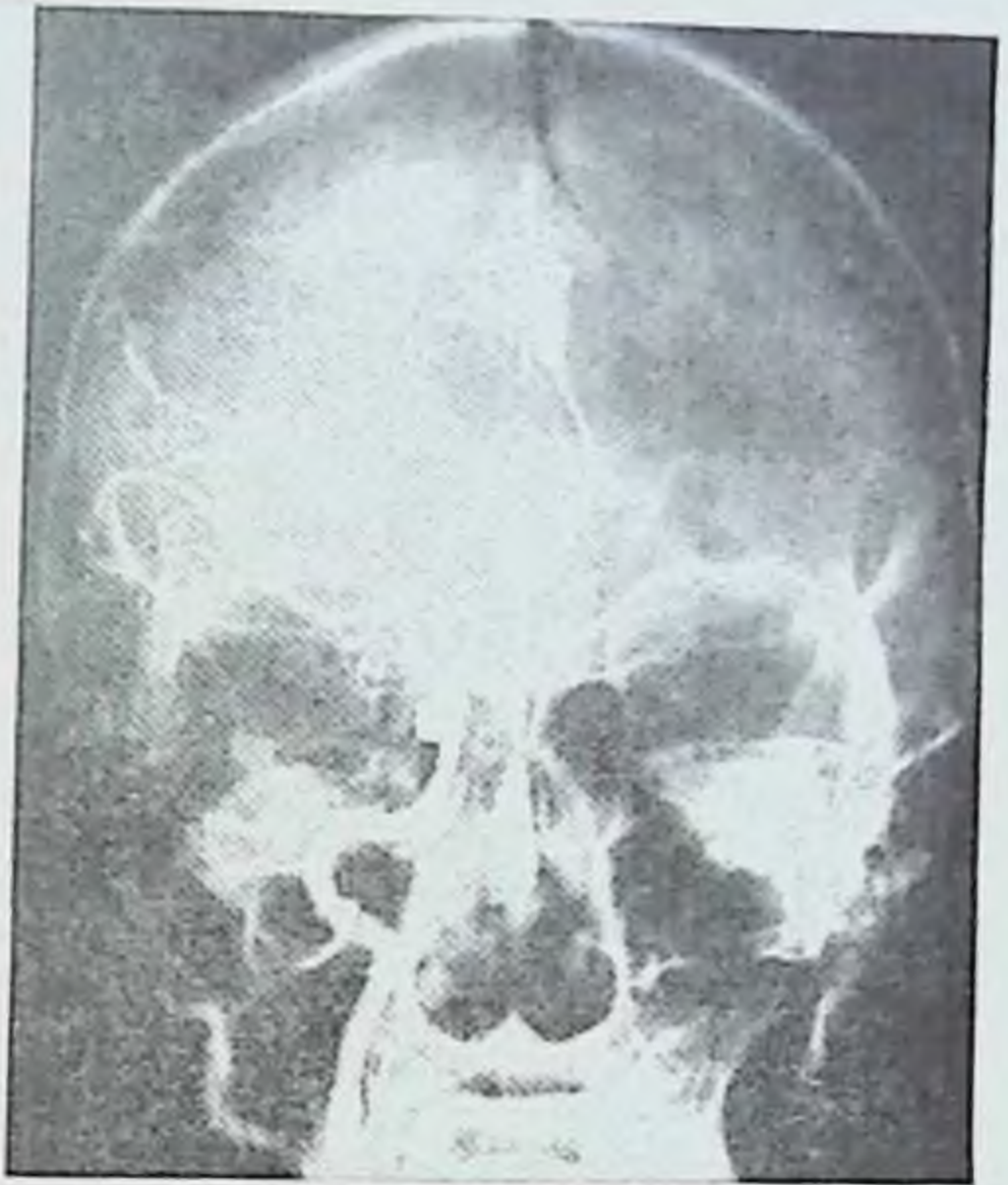


Рис. 44. Ангиограммы мозга. Субдуральная гематома подострого темпа развития.

а — переднезадняя проекция, капиллярная фаза. Видна бессосудистая зона и смещение сосудов мозга под серповидный отросток; б — артериальная фаза. Острая субдуральная гематома в левой височно-теменной области. Видна четкая, полукруглой формы бессосудистая зона, смещение передней мозговой артерии под серповидный отросток (признак поперечной дислокации мозга).

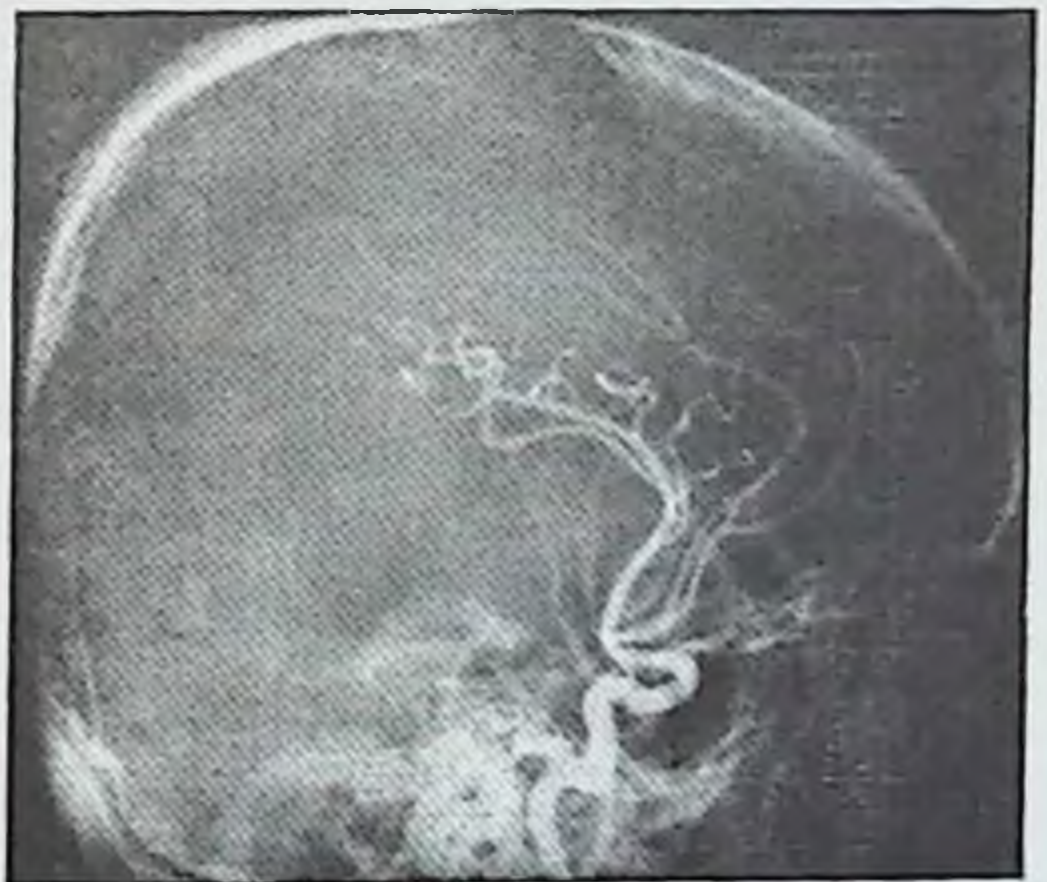
Рис. 45. Ангиограмма мозга в артериальной фазе (переднезадняя проекция). Смещение передней мозговой артерии влево от средней линии, средней мозговой артерии — латерально к клизу (симптом «чаши»).



знаки гематом задней черепной ямки: смещение верхней и нижней задней мозжечковой артерий, дугообразную деформацию и смещение задней мозговой артерии (рис. 47).

Клинические наблюдения подтверждают, что в неотложных ситуациях эхоэнцефалоскопия и церебральная ангиография позволяют диагностировать внутричерепные гематомы в первые часы после травмы (поступления в стационар) у 96% пострадавших, даже при отсутствии очаговой симптоматики поражения мозга.

Рис. 46. Ангиограмма мозга в артериальной фазе (боковая проекция). Смежная внутримозговая гематома височной доли с ушибом-размозжением полюсно-базальных отделов височной области. Смещение средней мозговой артерии кверху и кпереди с ее дугообразным изгибом.



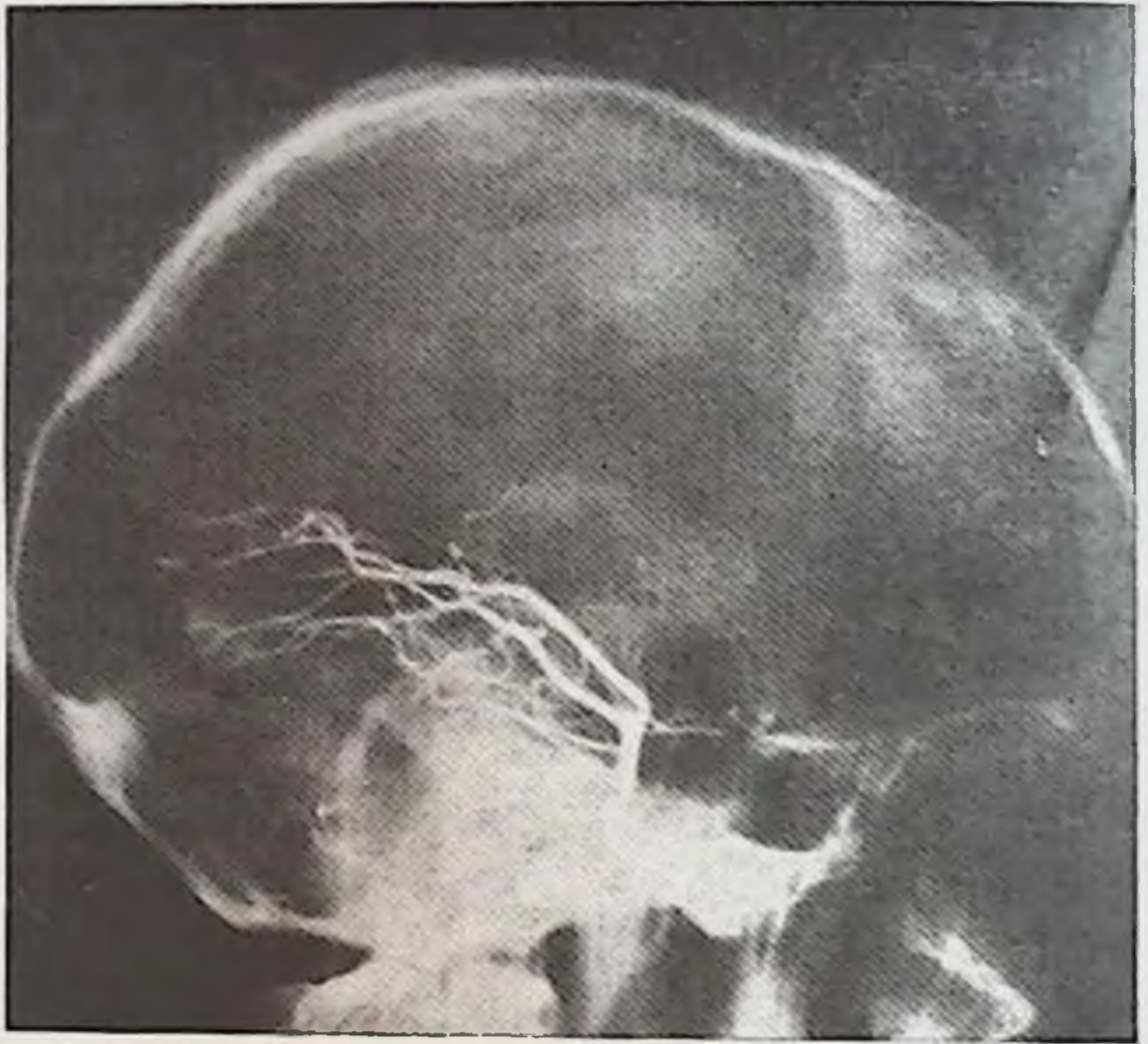


Рис. 47. Вертебральная ангиограмма (боковая проекция). Дугообразная деформация задней мозговой артерии (гематома полушария мозжечка).



Рис. 48. Компьютерная томограмма головы.  
 а — травматическая острая субдуральная гематома. Видна дислокация мозга и сагиттального синуса в «здоровую» сторону. Гидроцефалия бокового желудочка; б — эпидуральная гематома. Хорошо видна отслоенная твердая мозговая оболочка, отделяющая мозг от очага кровоизлияния.

В связи с этим на практике можно удалить гематомы у 51% пострадавших в первые 4 ч, у 92% — на протяжении 1-х суток и у 8% — на 2—3-и сутки после травмы. В еще большей степени ускоряют и облегчают диагностику внутричерепных гематом в первые часы после поступления пострадавших рентгеновская и ЯМР-компьютерная томография мозга (рис. 48). С помощью компьютерной томографии в послеоперационном периоде можно проводить наблюдение за динамикой изменения мозгового вещества (отек-набухание, очаги ишемии, кровоизлияния, контузионные очаги) и состоянием желудочковой системы.

Наряду с изложенными выше находят применение и другие методы диагностики внутричерепных гематом, в частности табличный [Зотов Ю. В., Щедренок В. В., 1982], основанный на сравнительной количественной оценке диагностических коэффициентов (удельного веса диагностических признаков; табл. 6).

Информативность диагностических признаков определяют с помощью критерия Кульбака для независимых величин. Таблица, разработанная Ю. В. Зотовым и В. В. Щедренком, — это результат анализа диагностической ценности шести методов исследования: клиничко-неврологического, эхоэнцефалографического, крациографического, электроэнцефалографического, ликвородинамического, ангиографического. Информативность признаков исследования представлена в виде диагностических коэффициентов и выражена в баллах.

Таблица может быть применена для диагностики синдрома сдавления головного мозга, обусловленного наличием не только внутричерепной гематомы, но и, в частности, вдавленного перелома костей свода черепа, массивного очага ушиба (ушиб-размозжение), субдуральной гидромы. Кроме того, с помощью таблицы можно решать вопросы лечебной тактики. В частности, после клиничко-неврологического осмотра возможны три тактических решения:

1) производят операцию, если сумма баллов диагностических коэффициентов больше 25;

2) продолжают обследование, начиная с эхолокации мозга, если сумма баллов составляет 15—25;

3) применяют полный комплекс обследования, начиная с обзорной крациографии, если сумма баллов меньше 15. После крациографии выявленные признаки суммируют по баллам с клиничко-неврологическими признаками. В зависимости от результата сложения принимают одно из двух решений: 1) производят операцию, если сумма баллов превышает 25; 2) продолжают обследование, проводят эхолокацию мозга. Аналогичным образом решаются тактические вопросы после эхоэнцефалоскопии и ангиографии мозга: при общей сумме баллов больше 25 производят операцию, при меньшей сумме организуют наблюдение (каждые 10—15 мин), повторяют эхолокацию мозга.

Последним диагностическим и первым хирургическим приемом является наложение фрезевых отверстий. Наложение одного отвер-



## Экспресс-диагностика внутричерепных гематом

Метод обследования	Признаки заболевания	Диагностический коэффициент баллы
Клинико-неврологический осмотр	Нарушение сознания:	
	оглушение	2
	сопор	3
	кома	5
	«светлый промежуток»	10
	Психомоторное возбуждение	3
	Брадикардия (пульс 60 в минуту и реже)	8
	Нарушение дыхания	8
	Анизокория (разница более 2 мм)	9
	Реакция зрачков на свет:	
	снижена	2
	отсутствует	3
	Роговичные рефлексы:	
	снижены	2
	отсутствуют	3
	Афатические нарушения	7
	Парезы конечностей	9
	Анизорефлексия	2
	Парез глазодвигательного нерва	5
	Симптом Бабинского:	
	с одной стороны	4
	с обеих сторон	8
	Рефлексы орального автоматизма	4
Экстрапиримидный тонус в конечностях	3	
Экстензорные судороги в конечностях	6	
Эхоэнцефалография	Эпилептические припадки	9
	Смещение М-эха, мм:	
	1—3	5
	3—5	10
	более 5	20
	Эхосигналы:	
	от гематомы	12
от очага размягчения	5	
Краниография	Вдавленный перелом костей свода черепа	25
	Смещение шишковидного тела	20
	Трещина, пересекающая борозды средней оболочечной артерии	5
Электроэнцефалография	Трещина затылочной кости	3
	Очаг медленной активности	3
Люмбальная пункция	Ликворное давление, мм вод. ст.	
	250—300	3
более 300	6	
Каротидная ангиография	Цитоз (лейкоциты + эритроциты)	
	более 200/3	5
	Увеличение количества белка в цереброспинальной жидкости:	
	2—6%	3
	более 6%	5
	Смещение ветвей внутренней сонной артерии	21
Смещение силвиевой точки	13	
Бессосудистая зона	25	
Ригидность начальных участков передней или средней мозговых артерий	4	

ствия черевато диагностической ошибкой, так как оно может находиться за пределами гематомы, и гематома может быть не обнаружена. Поэтому количество таких отверстий может быть различным: от 3 до 5 с каждой стороны. Накладывают их в местах, где наиболее часто локализуются гематомы, учитывая в каждом конкретном случае результаты неврологического и других исследований, а также механизм черепно-мозговой травмы. Ревизия оболочечных пространств невооруженным глазом через трепанационное отверстие ограничивается прилежащими к отверстию участками.

Диагностические возможности метода трепанации значительно возрастают, если ревизию проводят с помощью эндоскопа (эндоендофалоскоп различных моделей с волоконной оптикой и световодом). Фрезевые отверстия ориентируют в соответствии со схемой Кроулейпа и топографией сосудов твердой мозговой оболочки, проекцией латеральной (Сильвиева) и центральной (Роландова) борозд, венозных синусов, расположенным переломом костей свода черепа (рис. 49). Обнаруженные в зоне трепанации изменения твердой мозговой оболочки (напряжение, отсутствие пульсации, синюшная окраска) могут свидетельствовать о скоплении крови в субдуральном пространстве или расположении в этой области контузионного очага с обширными субпальными кровоизлияниями. Диагноз верифицируют после вскрытия твердой мозговой оболочки, осмотра подоболочечного пространства с помощью шпателей и эндоскопа.

Для исключения (поиска) внутримозговой гематомы производят пункцию в зоне флюктуации, снижения упругого напряжения мягкой мозговой оболочки и вещества мозга, отсутствия или резкого ослабления его пульсации. Канюлю вводят в паренхиму мозга на глубину не более 3—4 см, не допуская повреждения подкорковых ядер. При обнаружении внутричерепной гематомы или расширяют фрезевые отверстия, или накладывают новые для выкраивания костного лоскута. Если гематома не выявлена на той сторо-

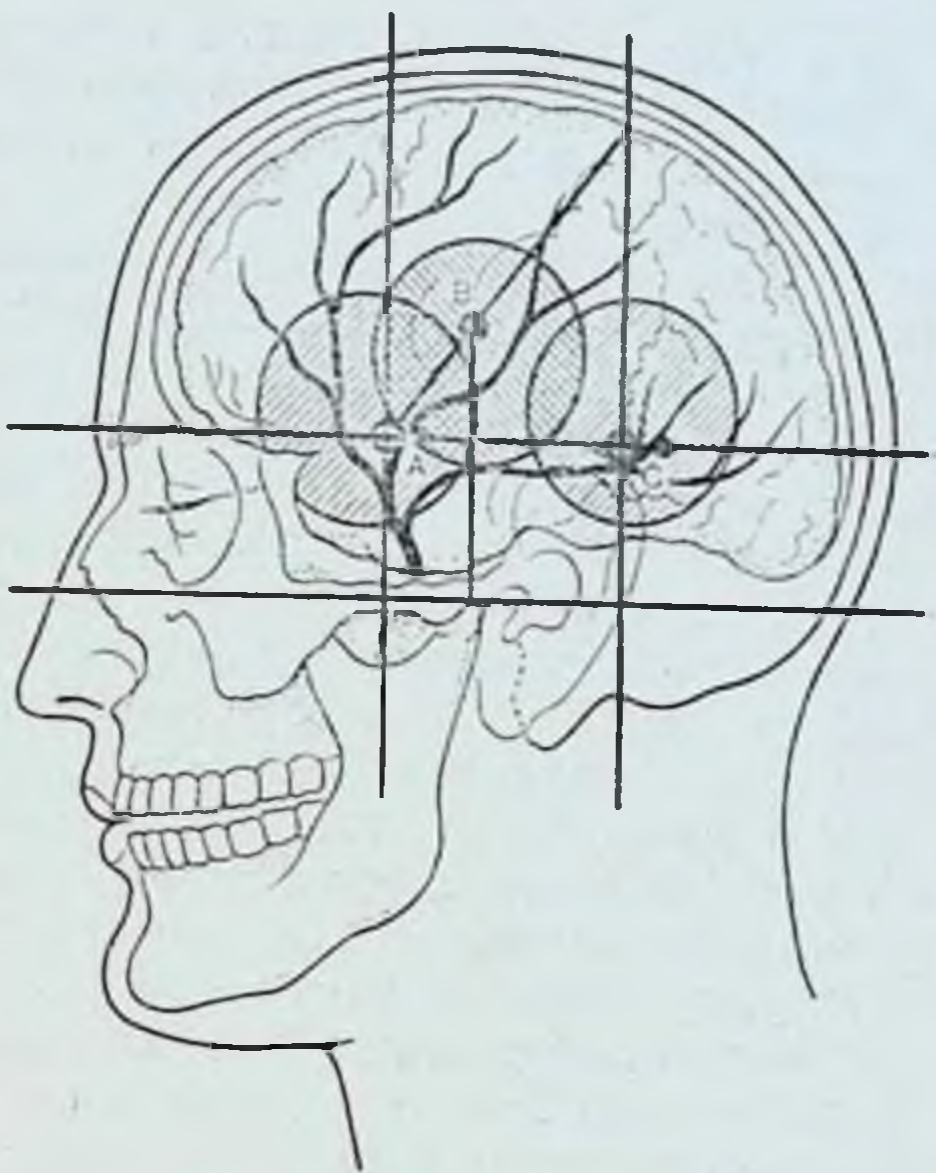


Рис. 49. Скелетотопическая схема наложения диагностических фрезевых отверстий. Штрихами показаны границы распространения эндуральных гематом в зависимости от их источника (ветвей средней оболочечной артерии). А, В, С-точки наложения диагностических отверстий.

не, где производили операцию, а мозг выбухает в рану и вяло пульсирует, то может быть принято решение о наложении трепанационных отверстий с диагностической целью на противоположной стороне.

В остром периоде черепно-мозговой травмы в структуре гематом преобладают сгустки крови, а эпидуральные гематомы практически полностью состоят из сгустков. Около 5% гематом имеют слоистую структуру в связи с периодическим возобновлением кровотечения, как правило, венозного. Для подострых гематом характерны уменьшение количества сгустков и увеличение жидкой крови, изменяющей свою окраску от темно-коричневой до желтовато-зеленоватой, уменьшение связи кровяных сгустков с поверхностью мозга и твердой мозговой оболочкой, окрашивание в желтоватый цвет прилежащего мозгового вещества, появление начальных признаков формирования капсулы оболочечных гематом, выпадение фибрина на стенках полости внутримозговых гематом. Степень развития в межоболочечных пространствах, ограничивающих гематому, сращений в значительной степени зависит от индивидуальной тканевой реакции. При подострых гематомах реже, чем при острых, обнаруживают массивные контузионные полюсно-базальные очаги в полушариях большого мозга или диффузные поражения мозга.

Несмотря на реакцию отграничения очага кровоизлияния и резорбтивные изменения в нем, компримирующее влияние гематомы сохраняется. Частота подострых травматических гематом составляет 10—20%. Они формируются на фоне так называемой легкой ЧМТ. Эпи- и субдуральные гематомы проявляются подострой формой в 12—20% случаев, внутримозговые — в 42—48%, гематомы задней черепной ямки — в 55—60%, множественные — в 8—10%. Установлена прямо пропорциональная зависимость между длительностью «светлого промежутка» и объемом внутримозговых гематом, что, по-видимому, обусловлено медленным накоплением крови и совершенством компенсаторных механизмов [Ромоданов А. П., Педаченко Г. А., 1978]. Примерно одинаковая частота внутримозговых подострых гематом у пострадавших разного возраста свидетельствует о том, что преморбидное состояние сосудов (их заболевания и возрастные изменения) является лишь вторичным фактором в патогенезе гематом, а решающая роль принадлежит травматическому повреждению мозга, первичным и вторичным некротическим изменениям веп в контузионных очагах и смежных зонах [Токарева Л. Д., Сапожникова М. А., 1982].

Объем подострых гематом может значительно превосходить объем гематом, проявляющихся в остром периоде ЧМТ. Это относится как к супратенториальным гематомам, так и к гематомам задней черепной ямки. Возникновение множественных подострых гематом после «легкой» ЧМТ связано с вторичными изменениями мозговых и оболочечных сосудов, а также предрасположенностью к множественным геморрагиям; контузионные очаги, как правило, очень небольших размеров и клинически не проявляются. Множе-

ственные гематомы образуются главным образом у лиц молодого и среднего возраста; у детей и подростков они встречаются редко, локализуются преимущественно в оболочечных пространствах; в пожилом и старческом возрасте такие гематомы возникают легче, а источниками их являются внутримозговые сосуды полушарий большого мозга, реже оболочек. У пострадавших молодого и среднего возраста множественные гематомы сопровождаются внутричерепной гипертензией, у лиц пожилого и старческого возраста внутричерепное давление чаще остается нормальным или снижается.

Особенности клинического течения и диагностики подострых травматических внутричерепных гематом. «Светлый промежуток», или латентный период, часто протекает бессимптомно, у некоторых пострадавших нарушена трудоспособность, их беспокоит локальная, на стороне гематомы, или диффузная головная боль, иногда наблюдаются рвота, головокружение и другие общемозговые симптомы.

К исходу 1-й — на 2-й неделе у лиц молодого и среднего возраста, редко у пострадавших пожилого и старческого возраста развивается синдром внутричерепной гипертензии. Нарушаются психические функции, ослабевает внимание, затрудняется запоминание, а затем и воспроизведение в памяти минувших событий, притупляются эмоции, появляется неадекватность поведения, снижается критика к своему состоянию, периодически возникает двигательное беспокойство, снижается интеллект, нарушается праксис и гнозис, нарастает дезориентированность во времени, затем в лицах и окружающей обстановке, появляется оглушенность, которая в течение нескольких часов или суток может смениться сопором и комой. Нередко отмечаются артериальная гипертензия, тенденция к брадикардии. На глазном дне развиваются застойные явления (ангио- и ретинопатия). Внутричерепная гипертензия создает фон для возникновения фокальных эпилептических припадков, которые могут генерализоваться.

Фокальные эпилептические припадки характерны для супратенториальных гематом, особенно субдуральных, реже возникают при внутримозговых гематомах. Они важны для установления топического диагноза, выявления компримированного полушария большого мозга. После окончания эпилептического припадка у пострадавших остается либо появляется или нарастает очаговая полушарная симптоматика в виде гемипареза, афазии и других нарушений. Эпилептические припадки могут быть не только фокальными, но и генерализованными; последние протекают тяжелее фокальных. После генерализованных эпилептических припадков нарастает угнетение сознания.

Психические нарушения и эпилептические припадки свидетельствуют о наступающей декомпенсации мозговых функций, которая может развиваться остро, в течение нескольких минут оглушенность сменяется комой с нарушениями функций жизненно важных систем, или одновременно с угнетением сознания появляются

четкие очаговые полушарные и умеренные стволые симптомы.

Если при острых гематомах общемозговая и очаговая полушарная симптоматика нередко имеет «мерцающий» характер, то для подострого течения внутричерепных гематом более характерно нарастающее, прогрессивное изменение признаков сдавления мозга.

В зависимости от соотношения общемозговой и очаговой полушарной симптоматики различают три варианта течения подострых внутричерепных гематом.

1. Преобладает выраженная общемозговая симптоматика над слабо выраженной, мозаичной очаговой полушарной. Глубокое угнетение сознания, стволые нарушения, в том числе нарушения функций жизненно важных систем, мышечная дистония, диссоциация менингеальных симптомов по продольной оси, грубые глазодвигательные расстройства (расходящееся косоглазие, маятникообразные движения глазных яблок, дивергенция глазных яблок по вертикали и др.) затрудняют выявление и интерпретацию очаговых полушарных симптомов. При этом варианте ведущую роль в диагностике гематом играют дополнительные, инструментальные исследования.

2. Параллельно нарастает и углубляется общемозговая и очаговая полушарная симптоматика. На фоне выраженных признаков внутричерепной гипертензии, умеренного или глубокого угнетения сознания, рвоты, брадикардии, тахи- или брадикардии, напряжения затылочных мышц и других симптомов выявляются контралатеральный моно- или гемипарез по пирамидному типу, экстрапирамидные нарушения мышечного тонуса, афатические расстройства, полушарный парез зрения и др. Выявление очаговых полушарных симптомов менее сложно, чем при первом варианте клинического течения. Однако в связи с нарастанием общемозговых и стволых расстройств для уточнения диагноза требуется проведение инструментальных исследований в сокращенном или минимальном объеме.

3. Преобладают выраженные, четкие очаговые полушарные симптомы, характерных для внутричерепной гематомы, над умеренными, медленно нарастающими общемозговыми расстройствами. Этот вариант встречается редко. Он наблюдается при умеренной внутричерепной гипертензии и ограниченном поражении полушария большого мозга. Исходы болезни при таком варианте течения гематом наиболее благоприятны. Примером может служить следующее наблюдение.

Больная И-ва, 33 лет, в течение 2 нед отмечает головную боль диффузного характера, затруднение речи, нарушение письма. В анамнезе сведений о черепно-мозговой травме нет. К исходу 3-й недели развились моторная афазия, правосторонний гемипарез по центральному типу, легкое напряжение затылочных мышц, рефлекс Бабинского на правой стопе. На глазном дне — начальные явления застоя. Периферическое АД 140/80 мм рт. ст., пульс 92 в минуту.

При эхолокации мозга обнаружено смещение М-эха слева направо на 5 мм. На обзорных краниограммах переломов костей свода черепа не выяв-

лено. Заподозрена опухоль головного мозга. Выполнена левосторонняя каротидная ангиограмма, выявлена деформация сосудистого рисунка, характерная для объемного внутримозгового образования в левой лобно-теменной области. При сцинтиграфии головного мозга установлено патологическое накопление радиоактивного вещества (технеций) в левых лобной и теменной долях. Измерен регионарный линейный мозговой кровоток в лобных и височных долях на симметричных участках. Время мозгового кровотока в правой височной доле 7 с, в левой 10 с, в правой лобной доле 8 с, в левой 11 с. Форма кривых изменена, особенно с левого полушария.

На операции: мозг отекший, извилины в лобно-теменной области сглажены и расширены. На глубине 3 см обнаружена внутримозговая гематома, содержащая небольшое количество сгустков и 80 мл жидкой крови бурого цвета; стенки полости гладкие, покрыты фибрином и пропитаны эритроцитами. Гематома эвакуирована. Послеоперационное течение гладкое. У родственников больной удалось выяснить, что за 4—5 дней до появления головной боли она перенесла черепно-мозговую травму: выходя из автобуса, поскользнулась и ударилась головой о борт, сознания не теряла, головная боль стихла через несколько часов. О травме головы больная в последующие дни забыла.

Дифференцировать эпидуральные, субдуральные и внутримозговые гематомы, проявляющиеся подостро, по клинко-неврологическим симптомам очень трудно ввиду отсутствия признаков, патогномичных для каждой локализации этих гематом. Тем не менее по некоторым данным можно предположительно судить о локализации гематомы. Так, эпидуральные гематомы локализуются преимущественно на стороне перелома костей свода черепа, в «светлом промежутке» отмечаются различные признаки общемозговых нарушений (головная боль, тошнота, светобоязнь и др.), хотя пострадавшие обслуживают себя, могут выполнять профессиональную работу, периодически получают амбулаторное лечение по поводу артериальной гипертензии, заболеваний желудочно-кишечного тракта, неврозов и др. Постепенно присоединяются двигательные нарушения и пирамидная недостаточность: повышение сухожильных рефлексов на контралатеральной стороне, неловкость движений в руке, повышение тонуса мышц — сгибателей предплечья и разгибателей голени, иногда монопарез, брахиофациальная недостаточность и др. Очаговые неврологические симптомы нередко выявляются на фоне психических расстройств: спящего критики, памяти, дезориентированности, делириозного состояния или парастающей сонливости и др.

В отличие от эпидуральных гематом при субдуральных спидромом внутречерепной гипертензии развивается медленнее. Упорная, не стихающая или усиливающаяся головная боль, возобновление или присоединение повторной рвоты могут быть предвестниками декомпенсации вследствие развития дислокационного спидрома. В этот период отмечаются брадикардия, менингеальные симптомы, нарушение психической деятельности, периодическое психомоторное возбуждение, частое появление гомолатерального пирамидного гемипареза или гемиплегии в сочетании с парезом глазодвигательного нерва на той же стороне, а при поражении доминантного полушария — с нарушениями речи. У 20—28% пострадавших возникают фокальные или генерализованные судоро-

рожные припадки. При сдавлении лобных долей могут наблюдаться эйфория или злобность, агрессивность (могут быть начальными проявлениями гематомы), феномен хватания, выраженный негативизм, подкорковые гиперкинезы, нарастающее мышечного тонуса по экстрапирамидному типу и др. Внутри мозговые гематомы характеризуются прогрессирующим нарастанием очаговой неврологической симптоматики на фоне общемозговых нарушений или внезапным срывом компенсаторных механизмов с явлениями поражения мозга. При множественных гематомах срыв более или менее длительной компенсации чаще начинается с нарастания общемозговых расстройств, появления судорожных припадков, завершающихся пирамидными гемипарезами, афатическими нарушениями и другими очаговыми симптомами и парезами черепных нервов, особенно глазодвигательных, лицевого с развитием псевдопериферического пареза и др.

При подострых гематомах задней черепной ямки «в светлом промежутке» больные часто жалуются на боли в затылочной области и висках, чувство тяжести в голове, светобоязнь. Другой симптоматики может не быть, либо она является отражением ушиба полушарий большого мозга или внутричерепной гипертензии. С наступлением декомпенсации проявляются мозжечково-стволовые нарушения: угнетение сознания, спонтанный нистагм, анизокория, снижение корнеальных рефлексов, глазодвигательные расстройства, снижение мышечного тонуса, тахикардия, реже брадикардия, артериальная гипотензия, нарушения дыхания.

Объем обследования в латентный период при необходимости может быть расширен до полного. По мере развития клинической картины его уменьшают. Наиболее информативными методами, как и при острых клинических проявлениях гематом, являются компьютерная томография и церебральная ангиография. На ангиограммах мозга при подострых гематомах величина смещения мозговых сосудов, как правило, несколько больше, чем при острых.

Возможности компьютерной томографии мозга в диагностике подострых гематом нередко ограничены. Это связано с биохимическим развитием гематом и изменением их рентгеноконтрастности. На 2—3-й неделе после травмы рентгеновская плотность гематомы и мозгового вещества может оказаться одинаковой, в результате чего гематома перестает контрастироваться на томограммах. В таких случаях значение в топической диагностике приобретают компрессионно-дислокационные изменения мозга, проявляющиеся на томограммах следующей симптоматикой:

- 1) смещением прозрачной перегородки за срединную линию в контралатеральном от гематомы направлении;
- 2) контралатеральным смещением шишковидного тела;
- 3) отсутствием тени III желудочка, сдавленного внутричерепной гематомой;
- 4) сдавлением или деформацией одного либо обоих боковых желудочков (соответственно при одно- или двусторонних гематомах);

5) отсутствием рисунка субарахноидального пространства на стороне оболочечной гематомы;

6) деформацией четверохолмной и обтекающей цистерн.

Наиболее часто выявляются сдавление переднего рога бокового желудочка, расширение заднего рога, низкое контрастирование субарахноидальных конвексентальных щелей при субдуральных гематомах, уменьшение ширины боковых желудочков при двусторонних гематомах, смещение срединных структур и боковых желудочков при односторонних эпидуральных гематомах [Кацдель Э. И. и др., 1982].

При применении контрастных веществ (верографин и др.) диагностические возможности компьютерной томографии увеличиваются [Коновалов А. Н. и др., 1986].

У пострадавших, находящихся в тяжелом состоянии, на фоне клинической декомпенсации может возрастать диагностическое значение метода наложения фрезевых отверстий. Для поиска внутримозговой гематомы применяют эхолокацию с открытого участка мозга и пункцию полушария.

Вопрос о хирургическом лечении внутричерепных гематом решают однозначно. Его проводят сразу же после установления диагноза в полном объеме, обеспечивающем максимальную декомпрессию мозга, на фоне интенсивной терапии. Характер и объем хирургического вмешательства зависят от тяжести общего состояния пострадавшего, наличия вентрикулярной геморрагии, массивного контузионного очага, дислокационного синдрома, а также состояния мозга, установленного на операции. Вмешательство на мозге выполняют из адекватного доступа (не менее  $7 \times 7 \times 8$  см), достаточного для эвакуации гематомы, участков разрушения и размягчения в контузионных очагах и проведения гемостаза при кровотечении из оболочечных и мозговых сосудов, максимально щадя неповрежденное мозговое вещество. Предпочтение отдают лоскутной крапнотомии, при необходимости паружной декомпрессии применяют тактику отсроченной аутопластики костного дефекта свода черепа. Эвакуацию гематомы через меньшие размеры трепанационного окна следует относить к дефектам хирургической техники, ибо из небольших отверстий невозможно произвести ни тщательную ревизию, ни полное удаление всего патологического очага. Кроме того, настоячивые попытки удалить патологический очаг из небольшого отверстия ( $2 \times 2 \times 3$  см) приводят к дополнительной и часто значительной травме мозга.

Другой особенностью хирургического доступа при острой внутричерепной гематоме, особенно если она образовалась по механизму противоудара (типичное расположение гематом в базально-парабазальных отделах мозга) является положение трепанационного отверстия как можно ниже к основанию черепа, так чтобы «бортик» (костная перемычка, выступающая над основанием черепа до нижнего края трепанационного отверстия) был бы как можно меньше. Тогда ревизия базальных отделов мозга проводится относительно просто и без дополнительной травмы мозга. Высокое



расположение трепанационного отверстия, также как и оставление высокого «бортика», относится к недостаткам операционной техники.

Для того чтобы полностью удалить внутричерепную гематому, необходимо учитывать ее локализацию, объем, связь с окружающими тканями. Эпидуральная гематома обычно спаяна с твердой мозговой оболочкой, при отслойке ее от оболочки передко возникает диффузное кровотечение из ветвей оболочечных сосудов. В этих случаях гемостаза добиваются с помощью 3% раствора перекиси водорода, диатермокоагуляции, мелких раздавленных кусочков височной мышцы, гемостатической губки, подшивания твердой мозговой оболочки к костям свода черепа, надкостнице, подкожному апоневрозу. При резко выраженном сдавлении мозга большой субдуральной гематомой может потребоваться проведение «замедленной» эвакуации крови и постепенной декомпрессии путем наложения первоначально пунктирных разрезов, а после выделения жидкой крови — полного вскрытия твердой мозговой оболочки и удаления сгустков [Бабиченко Е. П. и др., 1982]. Из периферических участков гематомы кровь отмывают струей жидкости (изотонический раствор хлорида натрия, раствор фурацилина 1 : 5000) и отсасывают. О полном удалении гематомы свидетельствуют западение полушария (уменьшение его выбухания в рану), отчетливая пульсация, дыхательные колебания мозга.

Быстрое выбухание непальпирующего полушария после удаления центральной части субдуральной гематомы, выявление флюктуации при осторожной пальпации указывают на наличие подлежащей внутримозговой гематомы (диагноз уточняют, производя пробный прокол на вершине извилины после точечной коагуляции мягкой мозговой оболочки). В такой ситуации насильственное отдавливание мозга с целью удаления остатков субдуральной гематомы может увеличить травму мозга. Целесообразнее произвести энцефалотомию (по игле), эвакуировать внутримозговую гематому, а после западения мозга закончить удаление субдуральной гематомы. Если субдуральная гематома инкапсулирована, то вскрывают капсулу и эвакуируют содержимое; вопрос об удалении капсулы решают в зависимости от тяжести общего состояния пострадавшего до и во время операции, величины кровопотери, спаянности капсулы с околоосновными венами и других факторов. Во избежание рецидива всегда следует стремиться удалить капсулу.

У пострадавших в возрасте старше 50—60 лет при пальпации поэтапно расположенных гематом после эвакуации субдуральной гематомы мозг может не выбухать (с возрастом увеличиваются резервные пространства). Несмотря на наличие внутримозговой гематомы, которая в послеоперационном периоде становится причиной повторной декомпенсации и дислокационного поражения ствола. Для удаления внутримозговой гематомы производят энцефалотомию в функционально наименее активной зоне. Край раны разводят шпателями, вскрывая полость гематомы. Особого внима-

ния и максимального щажения требуют прилежащие к мозговой ране артерии и вены; вынужденная их коагуляция или клипирование с целью гемостаза может привести к таким глубоким и стойким функциональным изменениям (параличи, афазия), которые не наблюдаются и после энцефалотомии в функционально активных зонах коры. Из полости гематомы удаляют кровяные сгустки и жидкую кровь, детрит и размягченное, часто пропитанное кровью белое вещество в смежном контузионном очаге. Как показывают клинические наблюдения и патоморфологические исследования, плотные стенки гематомы, даже покрытые палетом фибрина и окрашенные в желтый цвет, жизнеспособны.

Хирургические манипуляции в полости гематомы легче осуществлять, если применять дополнительное освещение (лампочки, погружаемые в глубину раны, шпатели со световодами и волоконной оптикой), эндоскопическую технику, биноклярную лупу, операционный микроскоп. Освобожденная от крови полость гематомы спадается, мозг, как правило, перестает выбухать в рану, отчетливо пульсирует. При больших двусторонних субдуральных или субдуральных и внутримозговых гематомах показана одновременная эвакуация гематом одной или двумя врачебными бригадами; в противном случае пострадавшие могут умереть от дислокации и сдавления ствола [Арутюнов А. И., 1978], возникающего уже во время оперативного вмешательства. Краниотомию можно выполнять также последовательно с одной, а затем с другой стороны, важно, чтобы вскрытие твердой мозговой оболочки и эвакуацию гематом производили одновременно с двух сторон. Для эвакуации эпидуральных гематом задней черепной ямки резецируют затылочную кость в зоне перелома. В отдельных случаях гематома занимает всю поверхность затылочной кости. При многооскольчатых и вдавленных переломах затылочной кости эпидуральные гематомы нередко сопровождаются ушибом полушария мозга. Такие гематомы удаляют так же, как супратенториальные. Эпидуральное пространство дренируют в течение суток, для того чтобы предупредить рецидив гематомы.

Субдуральные гематомы, окружающие полушария мозжечка, миндаины, ствол, эвакуируют с большой осторожностью окончатим пинцетом, слабой струей изотонического раствора хлорида натрия или фурацилина 1 : 5000; сгустки крови отделяют от мозжечковых артерий и вен, каудальной группы нервов.

Внутриполушарные гематомы мозжечка в  $\frac{1}{3}$  случаев представлены отграниченными или центральными и в  $\frac{2}{3}$  случаев сопровождаются повреждением белого вещества. При наличии очага ушиба сначала удаляют поврежденное вещество, отмывая и отсасывая его, а затем сгустки крови из глубины полушария. Полость гематомы через трубчатый дренаж промывают в течение суток после операции.

Гемостаз в ложе гематомы осуществляют 3% раствором перекиси водорода и тромбином, а также диатермокоагуляцией. При коагуляции и клипировании мозжечковых артерий, ветвей, отхо-

дящих к стволу мозга, существует опасность возникновения ишемических нарушений в стволе.

Гематомы IV желудочка эвакуируют после диатермокоагуляции и рассечения дистальных отделов червя с помощью окончатого пинцета, струи жидкости или наконечника отсоса, который в таких случаях направляют в сторону свода (крыши) желудочка. При этом сгустки крови отделяют от сосудистого сплетения без какого-либо давления на дно ромбовидной ямки. Перед вскрытием твердой мозговой оболочки производят разгрузочную пункцию заднего рога бокового желудочка.

**Множественные внутричерепные гематомы.** Для доступа к множественным гематомам выполняют широкую одно- или двустороннюю декомпрессионную лоскутную или резекционную краниотомию. Гематомы, расположенные поэтажно или по соседству, удаляют одновременно и полностью. Раннее срочное удаление гематом вместе с разможенной и размягченной мозговой тканью в очагах ушиба в сочетании с комплексом реанимационных мероприятий позволяет спасти часть больных, которым никакие отсроченные операции помочь не могут [Ромоданов А. П., Педаченко Е. Г., 1978].

Учитывая большую частоту множественных гематом и в то же время трудности, возникающие при их диагностике, а также высокую летальность при запоздалых операциях (на фоне выраженных нарушений жизненно важных систем), проводят динамическое клиничко-неврологическое наблюдение и повторную эхолокацию мозга после ранних операций в остром периоде черепно-мозговой травмы, особенно после удаления одной гематомы у пострадавших, находящихся в тяжелом состоянии. Ухудшение состояния оперированного в течение 1—3-х суток, появление или нарастание смещения М-эха, углубление существовавшей пирамидной недостаточности или появление ее на другой стороне тела пастораживают в отношении рецидива внутричерепного кровотечения или палпчя не выявленной во время первой операции гематомы. В качестве примера приводится следующее наблюдение.

Больной Д., 45 лет, был сбит автомашиной. Через час после травмы выявлено: оглушенность, головная боль, однократная рвота, частота дыхания 24 в минуту, ритм правильный, пульс 100 уд. в минуту, ритмичный; АД 120/60 мм рт. ст. В неврологическом статусе: сенсорная афазия, левосторонний птоз, отклонение левого глаза яблока наружу, мидриаз слева, левосторонний центральный гемипарез, легкое напряжение затылочных мышц умеренно выраженный симптом Кернига. На краниограммах — линейный перелом левой теменной и височной костей, переходящий на основание черепа. М-эхо смещено слева направо на 3 мм. На каротидных ангиограммах в левой лобно-теменно-височной области обнаружена бессосудистая зона, прилежащая к кости и имеющая форму двояковыпуклой линзы; передняя мозговая артерия (сегмент А<sub>2</sub>) смещена вправо за среднюю линию на 3—4 мм. В срочном порядке произведена операция — декомпрессионная лоскутная краниотомия в левой лобно-теменно-височной области. Удалена эпидуральная гематома объемом 60 мл. Мозг пульсировал, в рану не выбухал. Гомолатеральная пирамидная недостаточность расценена как один из признаков дислокации полушария в вырезку намета мозжечка и сдавления противоположной полки мозга.

В первые 6 ч после операции прояснилось сознание, восстановилась

речь, увеличились объем и сила движений в левых конечностях. Через 26 ч после операции состояние больного стало ухудшаться. Оглушенность сменилась сонором. Углубился пирамидный гемипарез слева. Выявлен правосторонний мидриаз, усилились менингеальные симптомы. При эхолокации мозга отмечено смещение М-эха на 2 мм справа налево. В связи с быстрым нарастанием признаков сдавления правого полушария мозга произведена декомпрессионная лоскутная краниотомия справа без предварительного ангиографического исследования. Обнаружена и удалена субдуральная гематома объемом около 80 мл. Послеоперационный период протекал без осложнений. Неврологическая симптоматика сдавления полушарий большого мозга регрессировала.

В данном наблюдении диагностической ошибки, по-видимому, можно было избежать, если бы была проведена двусторонняя ангиография или компьютерная (ядерно-магнитно-резонансная) томография.

У пострадавших, находящихся в тяжелом состоянии, у которых наблюдается атипичная клиническая картина, в неотложной ситуации вполне оправдано применение метода трепанации для диагностики оболочечных гематом на противоположной от операции стороне. При широком использовании этого метода для диагностики подоболочечных гематом А. И. Арутюнов рекомендовал учитывать отсутствие патогномичных изменений твердой мозговой оболочки. Мозг, испытывающий сдавление, после декомпрессии может не выбухнуть, а западать. Такое состояние в противоположность пролапсу получило название релапса [Арутюнов А. И., 1978]. Оно обусловлено реакцией мозговых сосудов и может быть ограниченным, очаговым (от сдавления, например, эпи- или субдуральной гематомой) или распространенным и захватывать все полушарие. У  $\frac{2}{3}$  больных после эвакуации оболочечной гематомы большое полушарие расправляется, у  $\frac{1}{3}$ , особенно у пожилых больных, релапс мозга сохраняется длительное время, сопровождается ликворной гипотензией, низким центральным венозным давлением и характеризуется тяжелыми клиническими проявлениями: угнетением сознания, сухостью кожных покровов и слизистых оболочек, повышением температуры тела, углублением очаговой полушарной симптоматики, нарушением дыхания, снижением артериального давления, замедлением сердечной деятельности, нейтрофильным лейкоцитозом крови при нормальном составе цереброспинальной жидкости и др. Релапс мозга, протекающий со снижением ликворного и центрального венозного давления, купируют эндотомбальным введением воздуха (до 60—100 см<sup>3</sup>), изотонического раствора хлорида натрия до нормализации уровня ликворного давления, исчезновения западения тканей в послеоперационном костном дефекте; внутривенным введением изотонического раствора хлорида натрия, 5% раствора глюкозы, 1% раствора глюколата или хлорида кальция, полиглюкина, реополиглюкина, гемодеза и др.; внутримышечным введением кофеина, кордиамина (в дозах, утвержденных фармакопеей).

После эвакуации внутричерепных гематом, хирургической обработки массивных контузионных очагов у пострадавших, нахо-

лящихся в тяжелом состоянии, с признаками дислокационного синдрома проводят мероприятия, направленные на создание наружной и внутренней декомпрессии мозга.

Массивная вентрикулярная геморагия является показанием к промыванию желудочковой системы через наружные вентрикулярные дренажи изотоническим раствором хлорида натрия, приготовленным на бидистиллированной воде и подогретым до 37 °С; во время промывания желудочков давление в них поддерживают на уровне 100—120 мм вод. ст. Освобождение желудочков от крови может быть дополнено и санацией цереброспинальной жидкости, находящейся в субарахноидальных пространствах. Для этого один дренаж вводят в боковой желудочек (на стороне кровотечения), а другой — эндолумбально, и ток жидкости (изотонический раствор хлорида натрия) направляют «снизу вверх»: жидкость вводят эндолумбально, а выводят с той же частотой каплей через вентрикулярный дренаж (скорость введения жидкости — 40—60 капель в минуту) [Кравчук А. Д., 1986].

Внутрижелудочковую гематому удаляют из самостоятельного доступа к боковым желудочкам (энцефалотомия в средней трети верхней лобной извилины, поля 8 и 9; глубина операционной раны 2—7 см в зависимости от степени выраженности гидроцефалии; рапевой канал проходит через верхний пучок лобно-мостового пути и лобно-затылочный пучок) [Маркович Н. Г., 1954]; можно использовать также доступ через мозолистое тело, к заднему рогу бокового желудочка и др. При прорыве внутримозговой гематомы в желудочек сначала эвакуируют внутримозговую гематому, а затем через зону прорыва крови в желудочек прощипывают в его полость и удаляют все сгустки; полость желудочка дренируют через основную операционную рану.

Операцию завершают, подведя к ложу гематомы и в коптузионный очаг (после его хирургической обработки) дренажную промывную аспирационную систему для вымывания из раны биологически активных веществ (протеолитических ферментов, кининов и т. д.), а также предотвращения скопления крови, цереброспинальной и тканевой жидкостей в раннем послеоперационном периоде.

Исходы хирургического лечения травматических внутричерепных гематом определяются многими факторами, в частности тяжестью общего состояния пострадавших, локализацией и объемом кровоизлияний, их количеством, наличием массивных коптузионных очагов, дислокационного синдрома; они зависят также от сроков проведения и объема оперативного вмешательства в каждом конкретном случае, возраста пострадавших и т. д. По наблюдениям Н. Ise и соавт. (1979), при смещении передней мозговой артерии (сегмент А<sub>2</sub>) под серповидный отросток (в контралатеральную сторону) не более чем на 5 мм летальность составляет 37,5%, более чем на 5 мм — 50%. Если величина смещения передней мозговой артерии меньше или равна ширине бессосудистой зоны на переднезадних ангиограммах (при оболочечных гематомах), то летальность достигает 17%, если же бессосудистая зона шире, то

летальность увеличивается до 28,6%. При замедлении артериального кровотока мозга более чем на 5,5 с после операции умирают все пострадавшие. D. Huber и соавт. (1975) в первые 48 ч после удаления острых субдуральных гематом отметил летальность 48%, а после операций в первые 72 ч — 45%. Еще большее снижение летальности достигнуто при проведении операции в первые 3 ч после травмы.

Одно удаление внутричерепных гематом на фоне развернутой клинической картины дислокационного поражения ствола в 85—96% случаев не дает клинического эффекта; при дополнении эвакуации гематомы внутренней декомпрессией летальность снижается до 45—58%. Исходы ухудшаются у пострадавших пожилого и старческого возраста. Наибольшее число неблагоприятных исходов наблюдается при множественных гематомах. По наблюдениям Киевского института нейрохирургии [Ромоданов А. П., Педаченко Е. Г., 1978], такое положение объясняется трудностями учета в остром посттравматическом периоде противопоказаний к операции, наличием у пострадавших повреждений мозга, несовместимых с жизнью. Вместе с тем, несмотря на тяжесть повреждения мозга, при полном удалении всех гематом в ранние сроки после травмы результаты лечения улучшаются. Основной причиной неблагоприятных исходов являются кровоизлияния в стволовые структуры как следствие в большинстве случаев их дислокационного поражения (это относится ко всем видам внутричерепных гематом и их сочетаниям с массивными контузионными очагами полушарий большого мозга). Если гематомы формируются при открытой и проникающей ЧМТ, то среди причин неблагоприятного исхода возрастает удельный вес менингита и менингоэнцефалита. Лица пожилого возраста чаще всего умирают от пневмонии и сердечно-сосудистой недостаточности.

Травматические субдуральные гидромы — это ограниченное скопление, «секвестрация» цереброспинальной жидкости в субдуральном пространстве. Патогенез их сложен. Наибольшее признание получил «клапаный» механизм: в момент травмы в  $\frac{2}{3}$  случаев в зоне удара и в  $\frac{1}{3}$  случаев в зоне противоудара резкое колебание внутричерепного давления приводит к разрыву паутинной оболочки конвекса или основания мозга (базальных цистерн) и проникновению цереброспинальной жидкости через разрыв, как ветпильный клапан, в субдуральное пространство. Другими патогенетическими механизмами образования субдуральных гидром являются: транссудация плазмы в зоне повреждения или патологического изменения сосудов твердой и мягкой мозговой оболочек, особенно у детей и лиц пожилого возраста, когда проницаемость сосудов в месте приложения удара резко возрастает [Gittlin D., 1955; Probst C., 1970]; истечение цереброспинальной жидкости из поврежденных арахноидальных грануляций парасагиттальной области [Araki S., 1973]; образование в момент травмы фистулы между боковым желудочком и субдуральным пространством [Савов Г., 1968].

Биохимические исследования гидром [Бабчин А. П. и др., 1982], показали, что по содержанию белка гидромы (4,8—37,5 г/л) приближаются к цереброспинальной жидкости (3,8—26 г/л) и отличаются от плазмы крови (43,2—85,6 г/л); кроме того, альбумин-глобулиновый коэффициент в гидромах (0,78) и цереброспинальной жидкости (0,98) меньше, чем в плазме крови (1,19). Объемное проявление субдуральных гидром и синдром компрессии большого мозга связаны с нагнетанием цереброспинальной жидкости в субдуральное пространство [Середа А. П., 1981; So S. et al., 1976, и др.], гидрофильностью накапливающихся в гидроме мелкодисперсных альбуминов плазмы [Gittlin D., 1955; Probst C., 1970], вторичным отеком мозга [Исаков Ю. В., 1977; Бабчин А. П., 1982].

Субдуральные гидромы встречаются как при «легкой», так и при тяжелой ЧМТ. При «легкой» ЧМТ гидромы, как правило, изолированные, самостоятельные или сопровождаются субпальцими кровоизлияниями. При тяжелой ЧМТ субдуральные гидромы в  $\frac{2}{3}$  случаев сопровождаются тяжелыми ушибами мозга, внутричерепными гематомами. Гидромы располагаются преимущественно в зоне удара и переломов костей свода черепа, а контузионные очаги и гематомы — на контралатеральной стороне, в зоне противоудара. В  $\frac{1}{3}$  случаев гидромы находят над контузионными очагами и внутримозговыми гематомами («ноэтажное» расположение) или под эпидуральными гематомами.

Клинические проявления субдуральных гидром полиморфны. Характер течения определяется сопутствующим ушибом мозга, внутричерепной гематомой, уровнем и глубиной поражения ствола мозга. Изолированные субдуральные гидромы часто протекают подостро, торпидно, с умеренно выраженными общемозговыми нарушениями (оглушенность, перемежающаяся головная боль, преимущественно в ночное время, рвота, двигательное беспокойство во время бессонницы, слабо выраженные менингеальные симптомы), неустойчивой, «мерцающей», легкой очаговой полушарной симптоматикой (пирамидная недостаточность на контралатеральной стороне, речевые расстройства, снижение критики, неадекватность поведения, адиагнозия, фокальные, реже генерализованные судорожные припадки и т. д.). Синдром сдавления полушарий большого мозга нарастает медленно, носит ремиттирующий характер. В цереброспинальной жидкости характерных изменений нет. Ликворное давление в большинстве случаев умеренно повышено. У ряда пострадавших выявляются прямые эхосигналы от гидромы, которые в отличие от сигналов от гематом пульсируют. Смещение М-эха не превышает 2—5 мм.

На прямых ангиограммах мозга соответственно локализации гидромы определяется бессосудистая зона серповидной формы шириной до 3—5 мм, как правило, располагающаяся в теменно-височной области. Топография передней и средней мозговых артерий и их ветвей существенно не изменяется. Отсутствие бессосудистой зоны, прилежащей к костям свода, не исключает наличия субдуральной гидромы в лобной или теменно-затылочной области.

В некоторых случаях на прямых ангиограммах мозга определяется незначительное смещение вертикального сегмента передней мозговой артерии в контралатеральную сторону (величина этого смещения в 2—3 раза меньше ширины бессосудистой зоны). При сочетании гидромы с внутричерепной гематомой, массивным контузионным очагом выявить характерные симптомы гидромы практически невозможно и, как правило, она является операционной находкой.

Показаниями к хирургическому удалению субдуральной гидромы являются наличие признаков раздражения или выпадения со стороны полушарий большого мозга, общемозговые расстройства, не купирующиеся консервативной терапией. Эвакуация субдуральной гидромы (изолированной) может быть произведена через фрезевое отверстие после крестообразного вскрытия твердой мозговой оболочки. Объем гидром колеблется от 30 до 150 мл. При палпации сопутствующей гематомы или массивного контузионного очага производят доскутную краниотомию. После эвакуации гидромы субдуральное пространство дренируют в течение 1—2 сут. Исходы хирургического лечения гидром, как правило, благоприятные.

Таким образом, благоприятные исходы лечения тяжелой ЧМТ во многом зависят от хирургической тактики. По данным Ю. В. Зотова с соавт. (1982) в отдаленный период после травмы практическое выздоровление наблюдается у 43,4% пострадавших, которым проводили хирургическое лечение. У остальных отмечены выраженные в различной степени неврологические и психические нарушения, проявляющиеся в виде следующих синдромов: церебрально-очагового, в том числе психоорганического или эпилептического, — у 28,7%, астенического — у 10,1%, дисцефального — у 3,1%, синдрома трепанированных с дефектом костей свода черепа — у 14,7%.

По данным А. П. Ромоданова (1985) остаточные явления после легкой черепно-мозговой травмы наблюдаются у 50, а после тяжелой — у 100% пострадавших.

Социально-трудовая адаптация отмечена у 94,6% больных. В общественно полезном труде не участвуют 18% больных (инвалиды I—II группы), участвуют в общественно полезном труде в облегченных условиях 33,9% (инвалиды III группы), в прежних (как и до черепно-мозговой травмы) условиях — 47,9%. В целом 81,8% больных возвращаются к труду.

## Глава VIII

### ПОВРЕЖДЕНИЯ ПОЗВОНОЧНИКА И СПИННОГО МОЗГА

Открытые и закрытые повреждения позвоночника и спинного мозга в мирное время составляют 1,5—4% от общего числа всех травм. Из пострадавших 75% — мужчины. Преимущественный возраст пострадавших от 20 до 50 лет. Большинство повреждений



позвоночника и спинного мозга являются закрытыми; 60—67% переломов позвоночника сопровождаются повреждением спинного мозга (осложненные переломы позвоночника). Частота переломов позвоночника на различных его уровнях неодинакова. Переломы шейных позвонков наблюдаются в 8—9% случаев, грудных — в 40—46% и поясничных — в 48—51%. В шейном отделе позвоночника наиболее часто перелом происходит на уровне  $C_5—C_6$  (13—15%), в грудном отделе — на уровне  $T_{11}—T_{12}$  (15—17%), в поясничном отделе — на уровне  $L_1—L_{11}$  (26—29%). При переломах шейных и верхних грудных позвонков в 92—96% случаев обнаруживают признаки сдавления спинного мозга, тогда как при переломах в переходном пояснично-грудном отделе — только в 30—68%. Большая частота повреждений спинного мозга при переломах позвоночника отмечается в наблюдениях специалистов Ленинградского института нейрохирургии им. А. Л. Поленова [Угрюмов В. М. и др., 1979] и Саратовского медицинского института [Бабиченко Е. И. и др., 1979]. Особенно велика частота повреждений спинного мозга (до 80—86%) при открытой травме позвоночного столба.

Несмотря на относительно небольшую частоту повреждений позвоночника и спинного мозга (по сравнению с черепно-мозговой травмой), тяжесть их течения, высокая летальность и инвалидность привлекают пристальное внимание невропатологов, нейрохирургов и нейротравматологов. По наблюдениям З. В. Базилевской и соавт. (1979), летальность при повреждениях спинного мозга в 1-й год после травмы составляет 72—80% от общего числа умерших после спинальной травмы за 10 лет.

В последние годы в связи с внедрением активной хирургической тактики летальности среды больных с повреждениями спинного мозга удалось снизить до 10,5% у взрослых и до 1,6—6% у детей [Бабиченко Е. И., 1981; Лившиц Л. Я. и др., 1981]. Эти цифры относятся к общей летальности при различной степени сдавления спинного мозга. Летальность зависит также от уровня повреждения спинного мозга. При повреждении шейных сегментов она равна 50% (включены больные, умирающие тотчас после операции, в течение 1-й недели и 3—4 нед после оперативного вмешательства); у остальных пострадавших остаются последствия, совместимые или несовместимые с производственной либо бытовой деятельностью. При переломах грудных позвонков с повреждением спинного мозга летальность составляет 18—21%, а при повреждениях на более низком уровне — ниже 10%.

Для облегчения диагностики повреждений позвоночника и спинного мозга, выбора наиболее рационального консервативного или хирургического метода лечения, адекватного сопоставления результатов и исходов лечения в различных лечебных учреждениях страны используют классификацию острой травмы позвоночника, спинного мозга и конского хвоста [Бабиченко Е. И., 1979]. Эта классификация утверждена Всесоюзной проблемной комиссией по нейрохирургии.

В соответствии с современной классификацией, различают закрытые и открытые повреждения позвоночника, спинного мозга и копского хвоста. К открытым отнесены такие повреждения, которые сопровождаются нарушением целостности кожных покровов, в результате чего создается опасность инфицирования содержимого позвоночного канала, поэтому в этих случаях требуется проведение неотложных мероприятий по профилактике инфекционных осложнений.

По характеру травмы позвоночника различают следующие виды закрытых повреждений:

1) повреждения связочного аппарата (растяжение, разрыв связок);

2) перелом тел позвонков (лицейный, компрессионный, оскольчатый, компрессионно-оскольчатый);

3) перелом заднего полукольца позвонков: дуг, суставных поперечных, остистых отростков;

4) переломовывихи и вывихи позвонков, сопровождающиеся смещением их в той или иной плоскости (сагиттальной, фронтальной, под углом) и деформацией позвоночного канала;

5) множественные повреждения, т. е. сочетание названных выше повреждений.

Кроме того, все закрытые повреждения позвоночника могут быть стабильными и нестабильными.

Выделяют уровень травмы спинного мозга и копского хвоста: шейный, грудной, пояснично-крестцовый.

Различают следующие виды закрытой травмы спинного мозга: сотрясение, ушиб и сдавление.

Сотрясение спинного мозга характеризуется функциональными, обратимыми изменениями, которые исчезают после консервативного лечения и для ликвидации которых не требуется хирургическое вмешательство. Функциональные нарушения спинного мозга при всех формах спинальной травмы проявляются синдромами частичного (как правило, при сотрясении спинного мозга) или полного (при ушибах и сдавлении мозга) нарушения проводимости.

Ушиб спинного мозга характеризуется сочетанием обратимых, функциональных, и необратимых, морфологических, изменений в виде очагов разрушения и размягчения мозга, обуславливающих частичное морфологическое повреждение мозга или полный анатомический перерыв.

При частичном повреждении мозга происходит частичное нарушение или утрата функции проводимости. Синдром частичного нарушения проводимости проявляется в виде пареза или паралича конечностей с гипотонией, арефлексией, расстройств чувствительности и функций тазовых органов. О частичной сохранности проводниковых функций свидетельствует наличие в той или иной степени движений, чувствительности к прикосновению (каудальнее) от уровня повреждения, ощущения сдавления кожей складки или пассивных движений в дистальных суставах и т. д.

Синдром полного нарушения проводимости спинного мозга клинически проявляется параличом мышц с гипотонией, арефлексией, полным выпадением чувствительности по проводниковому типу с уровня повреждения или сдавления спинного мозга и грубыми нарушениями тазовых функций (как правило, задержкой мочи и стула).

Перерыв спинного мозга встречается в двух видах:

1) анатомический перерыв — макроскопически видимое расхождение концов спинного мозга с образованием диастаза между ними;

2) аксональный перерыв — нарушение анатомической целостности и распад аксонов при сохранении внешней целостности мозга.

Лечение пострадавших с сотрясением и ушибом спинного мозга консервативное.

Сдавление спинного мозга, особенно длительное, сопровождается ишемией, а затем гибелью первых проводников. Клинические признаки его могут возникать в момент травмы (острое сдавление), спустя несколько часов после нее (раннее сдавление) или через несколько месяцев и даже лет (позднее сдавление).

Острое сдавление, как правило, вызывается костными краями позвонков или их отломками, выпавшим диском и связано с механизмом травмы. Раннее сдавление спинного мозга происходит вследствие образования оболочечной или внутримозговой гематомы либо вторичного смещения костных отломков во время транспортировки. В первом случае симптоматика может нарастать постепенно, на протяжении нескольких часов, во втором — развивается быстро. Позднее сдавление спинного мозга — результат рубцово-спаечного процесса и вторичного нарушения мозгового спинального кровообращения.

Мозг сдавливается в направлении сзади наперед (отломками дуг позвонка, разорванной желтой связкой, оболочечной гематомой), спереди назад (костными отломками тела позвонка, межпозвоночным диском) или внутри (внутримозговой гематомой, отеком, развивающимся в связи с кровоизлиянием или размягчением мозгового вещества).

По степени развития сдавление спинного мозга может быть полным (протекает с полным нарушением проводимости) или частичным (в зависимости от тяжести травмы и остроты формирования сдавления протекает с частичным нарушением проводимости мозга). Синдром частичного нарушения проводимости свидетельствует о частичном повреждении спинного мозга, тогда как при наличии синдрома полного нарушения проводимости возможен как частичный, так и полный перерыв его.

Открытые повреждения позвоночника и спинного мозга в первую очередь различают по уровню травмы мозга, затем по виду ранящего оружия (огнестрельные и неогнестрельные), по отношению к целостности твердой мозговой оболочки (проникающие, с повреждением твердой мозговой оболочки, и непроникающие, без нарушения ее целостности). Открытые повреждения позвоночника и

спинного мозга протекают с частичным или полным перерывом спинного мозга.

Закрытые и открытые повреждения позвоночника и спинного мозга возникают изолированно или сопровождаются повреждением органов грудной, брюшной полости, переломами костей конечностей, таза, черепно-мозговой травмой (сочетанная травма) или комбинируются с воздействием на организм лучевой радиации, отравляющих веществ, с инфекционными заболеваниями (комбинированная травма).

С точки зрения биомеханики тело и дуга позвонка по-разному реагируют на травму. Дуга позвонка, особенно ее корни, менее устойчива к прямой травме и чрезмерной осевой (или под углом к оси позвоночника) нагрузке, чем тело позвонка.

Тело позвонка состоит из компактного и губчатого веществ. Компактное вещество, покрывающее заднюю поверхность тела, отличается наибольшей прочностью. Губчатые структуры построены из многочисленных трабекул, расположенных в трех плоскостях. Зона наименьшего сопротивления располагается между горизонтальными пластинами трабекул. Вследствие слабости этой зоны происходит компрессионный перелом со сплюсыванием тела позвонка, преимущественно его передних отделов. При травме в плоскости этой зоны верхняя половина тела позвонка смещается по отношению к нижней.

Закрытые переломы тел, вывихи позвонков наиболее часто приводят к повреждению и сдавлению спинного мозга. При открытых повреждениях позвоночника сдавление спинного мозга обусловлено прямым воздействием огнестрельного или холодного оружия (орудия), проникающего в позвоночный канал через щели между позвонками, межпозвоночные диски, или вследствие разрушения различных костных структур позвонков. Спинной мозг может быть сдавлен при смещении в позвоночный канал костных отломков дуг и тел позвонков в момент прохождения ранящего снаряда (орудия).

Различают три основных механизма закрытых повреждений позвоночника и спинного мозга: чрезмерное сгибание, чрезмерное разгибание и чрезмерная осевая нагрузка с раздроблением тела и дуги позвонка.

Флекссионный механизм травмы позвоночника наблюдается главным образом в нижнешейном и реже в пояснично-грудном отделах. Наиболее часто он проявляется при лобовом столкновении машин. При внезапной остановке машины (столкновение с препятствием) вследствие действия инерционного механизма происходит гиперрефлексия в шейном отделе позвоночника пострадавшего. Сила сгибания концентрируется на  $C_5—C_6$ , вызывая компрессию их тел, а нередко и смещение, т. е. возникает перелом или переломовывих нижнешейных позвонков и очень редко изолированный вывих (рис. 50, 51).

Прыжки с высоты и приземление на ягодичную область нередко приводят к флекссионному перелому или переломовывиху  $T_{x1}—$

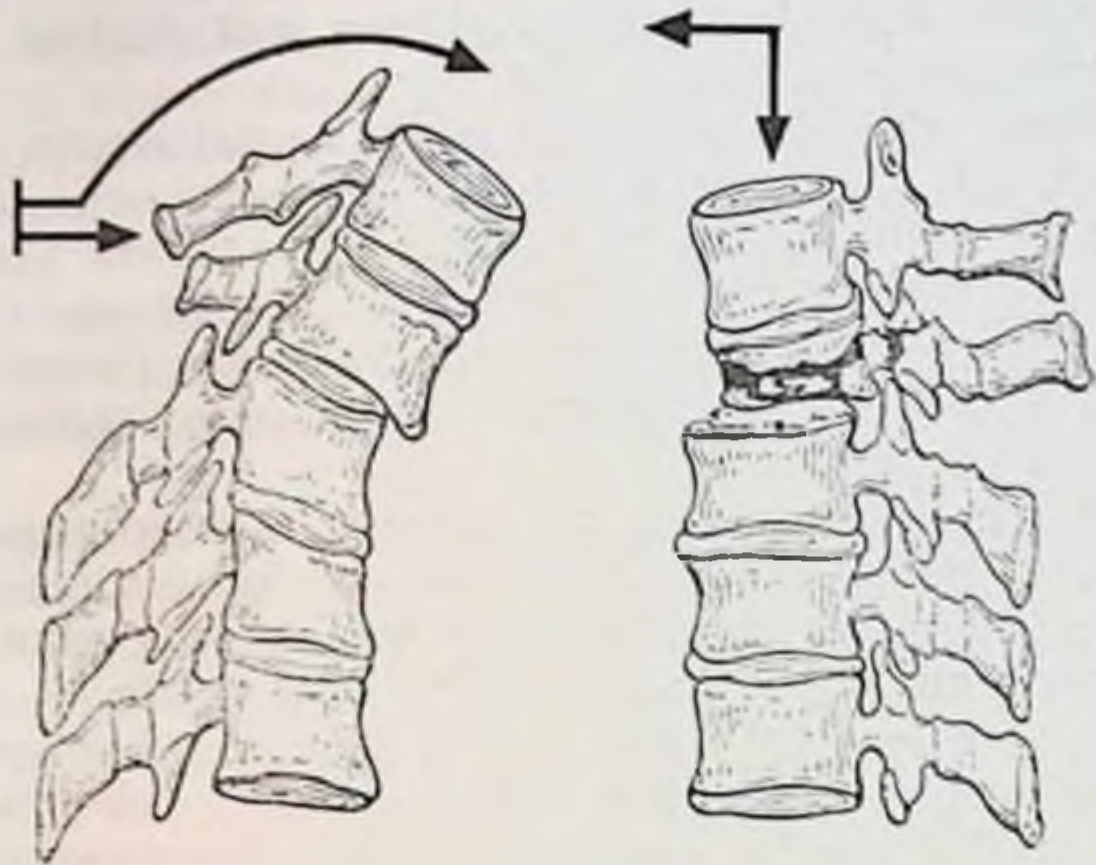


Рис. 50. Вывих шейного позвонка с деформацией позвоночного канала (схема механизма травмы).

$T_{xii}$  и (или)  $L_1-L_{ii}$  с компрессией или повреждением спинного мозга.

Экстензионный механизм повреждения позвоночника и спинного мозга наблюдается при переломах в шейном отделе и реже в поясничном, при этом тело пострадавшего приобретает ускорение, голова резко запрокидывается, спинной мозг сдавливается вследствие острой протрузии межпозвоночных дисков или смещения тел



Рис. 51. Переломовывих  $C_{iv-v}$  с грубой деформацией позвоночного канала.

C<sub>IV</sub>—C<sub>VI</sub>, реже тел других позвонков. Повреждение спинного мозга при этом механизме может также наступать в результате острого растяжения или разрыва передних спинальных артерий с острой ишемией мозга.

В поясничном отделе позвоночника чрезмерное разгибание менее выражено, чем сгибание, превышающее 15°. Сила разгибания концентрируется на телах L<sub>III</sub>—L<sub>V</sub>, приводя к переломам или переломовывихам.

В физиологическом вертикальном положении, когда чрезмерная нагрузка действует по продольной оси позвоночного столба, происходят компрессия тел позвонков и смещение костных отломков в позвоночный канал, при этом, как правило, повреждается один, реже — два позвонка. В 60% случаев поврежденный позвонок приобретает клиновидную форму (с острым углом вперед) за счет разрушения передней замыкательной пластинки тела позвонка или передней и одной из боковых замыкательных пластинок. Клиновидная компрессия позвоночника обуславливает углообразную деформацию позвоночного канала и сдавление спинного мозга, выраженное в различной степени.

Сдавление спинного мозга сопровождается различными морфологическими изменениями как в первичном травматическом очаге, так и в его окружности и на отдалении. В первичном травматическом очаге, непосредственно в зоне сдавления, развивается отек мозга, возникают периваскулярные кровоизлияния, возможно образование мелких некротических очагов, центральной или передней гематомы. В окружности первичного травматического очага наблюдается венозный застой, возможны точечные кровоизлияния, к которым в тяжелых случаях присоединяются некроз сосудистых стенок, распад миелиновых оболочек и обширные днапедзные кровоизлияния (на фоне явления отека). На отдалении от зоны компрессии спинного мозга определяется набухание сосудистых стенок, возможны параваскулярные кровоизлияния и лейкоцитарная инфильтрация на фоне застойных явлений различной степени выраженности.

В ответ на сдавление или повреждение мозга развивается спинальный шок. В его основе лежит парабриотическое состояние, проявляющееся временным угнетением рефлекторной деятельности и синдромом полного нарушения проводимости спинного мозга. Спинальный шок продолжается в среднем 3—8 нед после травмы. Он поддерживается постоянной, грубой и массивной респондией из зоны компрессии спинного мозга. Восстановление рефлекторной деятельности при этом может продолжаться в течение нескольких месяцев и лет в зависимости от глубины циркуляторных расстройств.

При повреждении и сдавлении спинного мозга с течением времени изменяется функциональное состояние высших отделов центральной нервной системы, а также соответствующих отделов анализаторов внутренних органов, нарушаются функции тазовых органов, развиваются пролежни и длительно не заживающие язвы

на участках тела с нарушенной иннервацией. При травме шейного и верхнегрудного отделов спинного мозга возникают нарушения желудочной секреции, наблюдаются спазмы аптитоксической функции печени, извращение сосудистых реакций, ангиоцевротические изменения в полых и паренхиматозных органах [Угрюмов В. М., 1979; Бабиченко Е. И., 1980, и др.].

После устранения сдавления спинного мозга постепенно уменьшаются нарушения ликворо- и гемодинамики, регрессирует отек мозга, отмечается частичное восстановление функции внутренних органов, улучшается трофика тканей, эпителизируются пролежни. Устранив сдавление спинного мозга в ранние сроки, можно предупредить развитие грубых морфологических изменений, некроза первых проводников, глубоких трофических расстройств.

Раннее проведение лечебных мероприятий возможно при своевременной диагностике сдавления мозга и определении его уровня. Клинически сдавление спинного мозга проявляется синдромом частичного или полного нарушения его проводимости. Клиническая картина варьирует в зависимости от этиологических факторов сдавления.

При переломах, вывихах или переломовывихах у пострадавших в момент травмы в большинстве случаев возникает неврологическая картина полного нарушения проводимости спинного мозга. Гораздо реже преобладают двигательные (при переднем сдавлении) или чувствительные (при заднем сдавлении) расстройства.

Острое образование задней срединной грыжи межпозвоночного диска влечет за собой появление в момент травмы синдрома переднего сдавления спинного мозга, чаще шейного отдела, реже поясничного и в отдельных случаях грудного. Этот синдром характеризуется парезами или параличами, гиперестезией на уровне поражения и сохранностью глубокой и вибрационной чувствительности (функции тазовых органов, как правило, нарушены). Корешковые боли могут быть слабыми, отмечаются в обеих верхних или нижних конечностях (в зависимости от уровня образования грыжи), но их может и не быть. У некоторых пострадавших выявляется сколиоз. Сгибание и разгибание позвоночника болезненны, часто невозможны из-за рефлекторного двустороннего напряжения мышц спины. Перкуссия по остистым отросткам на уровне грыжи болезненна. Симптом Ласега обычно положительный. Двусторонние корешковые боли свидетельствуют о массивности грыжи.

Острое боковое смещение дисков может быть причиной появления сразу после травмы позвоночника корешковых болей, сколиоза, обращенного в сторону грыжи, усиления болей при физическом напряжении, кашле, чиханье, развития двигательных расстройств, нарушений функций тазовых органов, иногда синдрома половинного поражения спинного мозга.

Сдавление грыжей межпозвоночного диска L<sub>IV</sub> может быть причиной отсутствия поверхностной чувствительности в ягодичной области, на наружной поверхности бедра, внутренней поверхности

стопы, исчезновения коленного рефлекса и снижения силы движений в коленном суставе. При сдавлении I поясничного корешка выявляется гипестезия на тыльной поверхности стопы, при сдавлении I крестцового корешка — на наружной поверхности голени и стопы, IV и V пальцах с одновременным угнетением ахиллова рефлекса.

Сдавление спинного мозга эпидуральной гематомой, образующейся вследствие повреждения эпидуральных вен, проявляется через несколько минут, часов, дней после травмы и нарастает постепенно. Таким образом, после травмы может определяться «светлый промежуток», а затем нарастают чувствительные, двигательные расстройства, появляются нарушения функций тазовых органов. Образование эпидуральной гематомы сопровождается корешковыми болями, рефлекторным напряжением мышц (около позвоночного столба), резкой болезненностью их при пальпации, ограничением подвижности позвоночника из-за болей и мышечного напряжения, оболочечными симптомами.

Интрамедуллярная гематома, разрушая серое вещество и сдавливая боковые столбы спинного мозга, обуславливает развитие сегментарных и проводниковых расстройств, а также диссоциированных расстройств чувствительности. Сегментарное поражение серого вещества может привести к утрате рефлексов, развитию парезов и параличей сегментарного характера, к которым иногда присоединяются нарушения функций тазовых органов.

При локализации кровоизлияния в сером веществе VIII шейного и I грудного сегментов может наблюдаться синдром Клода Барнара—Горнера (сужение глазной щели и зрачка, западение глазного яблока). Кровоизлияние в серое вещество IV—V шейных сегментов приводит к развитию паралича диафрагмальной мышцы и выключению диафрагмального дыхания. При кровоизлиянии в пояснично-крестцовом отделе спинного мозга возникают расстройства функций тазовых органов.

Образование гематомы выше поясничного утолщения влечет за собой нарушения функций тазовых органов, расстройства чувствительности по проводниковому типу и центральный нижний парез.

Интрамедуллярная гематома может вызвать полное поперечное поражение спинного мозга, однако в клинической картине можно отметить некоторые изменения. Определив степень поражения спинного мозга по поперечнику, можно получить представление о том, в какой мере первичны проводники сдавлены гематомой, что позволяет уточнить показания к операции.

Установление уровня сдавления спинного мозга основано на определении границ нарушений глубокой и поверхностной чувствительности, уровня корешковых болей, характера двигательных и рефлекторных расстройств. При сдавлении верхнешейного отдела спинного мозга I—IV шейные сегменты на уровне C<sub>1</sub>—C<sub>IV</sub> отмечаются: спастический тетрапарез или тетрапаралич; паралич или раздражение диафрагмы (икота, одышка); утрата всех видов



чувствительности книзу от уровня сдавления по проводниковому типу; корешковые боли в области шеи, затылка, иногда лица с нарушением поверхностной чувствительности по луковичному типу; центральные расстройства мочеиспускания (задержка, периподическое недержание мочи); бульбарные симптомы, свидетельствующие о вовлечении в процесс продолговатого мозга: расстройства глотания, дыхания, брадикардия, сменяющаяся передко тахикардией, головокружение, нистагм; сходящееся косоглазие, диплопия; мезэнцефальные симптомы: нарушение конвергенции глазных яблок, расходящееся косоглазие, нтоз, анизокория, снижение реакции зрачков на свет и др.

Сдавдение нижнешейного отдела спинного мозга (V шейный— I грудной сегменты, расположенные на уровне  $C_v—C_{vii}$ ) проявляется следующими симптомами: периферическим параличом рук (верхняя вялая параплегия) с исчезновением сухожильных и перистальных рефлексов и центральным параличом ног (нижняя спастическая параплегия); утратой всех видов чувствительности с уровня повреждения книзу по проводниковому типу; корешковыми болями в руках; расстройством мочеиспускания по центральному типу, при поражении боковых рогов VIII шейного и I грудного сегментов отмечается синдром Клода Бернара—Горнера.

Кроме того, сдавление и повреждение шейного отдела спинного мозга нередко осложняется травматическим шоком с резким снижением артериального и венозного давления, ранней центральной гипертермией с извращением обычных соотношений аксиллярной и ректальной температур, нарушением сознания.

Сдавдение грудного отдела спинного мозга (II—XII грудные сегменты, расположенные на уровне  $T_i—T_{ix}$ ) характеризуется периферическим парезом или параличом мышц спины, центральным парезом ног, выпадением брюшных рефлексов: верхнего (поражение VIII—IX грудных сегментов), среднего (поражение X грудного сегмента) и нижнего (поражение XI—XII грудных сегментов); сегментарными и проводниковыми расстройствами чувствительности (с уровня поражения спинного мозга); опоясывающими корешковыми болями (на уровне сдавления); расстройствами мочеиспускания по центральному типу.

Сдавдение поясничного утолщения спинного мозга (I поясничный— II крестцовый сегменты, расположенные на уровне  $T_x—T_{xii}$ ) сопровождается следующими симптомами: периферическим параличом ног с исчезновением коленного (II—IV поясничные сегменты), ахиллова (I—II крестцовые сегменты) и кремаштерного рефлексов (I—II поясничные сегменты); утратой всех видов чувствительности книзу от паховой (пупартова) связки, в области промежности; задержкой мочеиспускания и дефекации, сменяющейся недержанием; отсутствием эрекции (при поражении IV—V крестцовых сегментов).

Сдавдение конуса спинного мозга (III—IV крестцовые сегменты, расположенные на уровне  $L_i—L_{ii}$ ) проявляется: отсутствием параличей; утратой чувствительности в области промежности; рас-

стройством мочеиспускания по периферическому типу, т. е. появлением истинного недержания мочи.

При сдавлении конского хвоста наблюдаются периферический паралич ног; утрата чувствительности на ногах и в области промежности; корешковые боли в ногах; расстройства мочеиспускания по типу задержки или истинного недержания мочи. Для неполного поражения конского хвоста характерна асимметрия симптомов.

При наиболее часто встречающихся переломах позвоночника на уровне  $T_{11}$ — $L_1$ — $L_{11}$  происходит сдавление эпиконуса, конуса и начальных отделов конского хвоста, проявляющееся следующими симптомами: периферическим парезом или параличом ног; утратой всех видов чувствительности на ногах и в области промежности; расстройством функций тазовых органов по периферическому типу (атонический паралич детрузора и сфинктера мочевого пузыря, а также сфинктера прямой кишки). Дифференциальная диагностика между поражениями эпиконуса ( $V$  поясничные— $II$  крестцовые сегменты), конуса ( $III$ — $V$  крестцовые сегменты—все копчиковые) и конского хвоста трудна [Угрюмов В. М., 1979].

Для того чтобы определить протяженность сдавления спинного мозга по его длиннику, находят верхнюю и нижнюю границы сдавления и выясняют степень повреждения спинного мозга по поперечнику. Верхнюю границу поражения спинного мозга определяют по уровню корешковых болей и гиперестезии (зоны корешковых нарушений чувствительности на туловище имеют циркулярное расположение, на конечностях — продольное), проводниковой гипо- или анестезии. Необходимо учитывать анатомические особенности спинального пучка, волокна которого до перекреста поднимаются вверх на стороне поражения на протяжении двух—трех сегментов, следовательно, уровень поражения спинного мозга располагается на один—два сегмента выше верхней границы чувствительных расстройств. Кроме того, в остром периоде травмы верхняя граница чувствительных расстройств часто нечеткая: выше уровня анестезии на протяжении трех—шести сегментов распространяется гипестезия и очень редко определяется зона гиперестезии. При неполных поперечных повреждениях спинного мозга чувствительность на одной из половин тела может частично восстанавливаться уже в первые часы и дни после травмы, и соответственно верхняя граница расстройств чувствительности постепенно снижается. В ряде случаев сдавление спинного мозга сопровождается сдавлением (на том же уровне) корешка, отходящего от расположенного выше сегмента. В результате, установив наличие корешковых расстройств чувствительности, можно сделать ошибочное заключение о более высоком уровне поражения мозга.

При определении нижней границы поражения мозга учитывают состояние кожных, сухожильных, защитных рефлексов, уровня сохранности острого рефлекторного дермографизма и пиломоторных рефлексов.

Дифференцировать частичное повреждение спинного мозга от

полного анатомического перерыва в условиях постоянной жесткой компрессии костно-хрящевыми образованиями позвоночника трудно, особенно при наличии спинального шока. Об отсутствии анатомического перерыва спинного мозга свидетельствуют сохранность самых минимальных произвольных движений в конечностях и даже произвольных сокращений отдельных мышц, сохранение брюшных рефлексов (хотя исчезновение, а затем восстановление их не исключает полного перерыва спинного мозга), сгибательный характер патологических стопных рефлексов, сохранение чувства глубокого давления на паретичной конечности, других видов чувствительности, пототделения, ощущения наполнения мочевого пузыря, позывов на мочеиспускание, активное сокращение детрузора, восстановление рефлекторного дермографизма ниже уровня поражения мозга, сохранение или восстановление фарадической и гальванической возбудимости нервов и мышц нижних конечностей, отсутствие пролежней, «твердых» отеков мягких тканей, язвенно-геморрагического цистита, гастрита, высокая лабильность перво-мышечных синапсов [Угрюмов В. М., Игнатьева Г. Е., 1979; Иргер И. М., 1982; Torge J., Boggan J., 1980].

При выявлении неврологической картины сдавления спинного мозга дополнительные методы исследования помогают решить вопросы лечебной тактики, в частности выбрать адекватный метод хирургического вмешательства. При изучении спондилограмм может быть уточнен этиологический фактор сдавления, выявлены различные травматические повреждения позвоночника, стабильные и нестабильные. Из стабильных повреждений позвоночника наибольшее патогенетическое значение для сдавления мозга имеют многооскольчатые, раздробленные переломы тел позвонков, часто сопровождающиеся отрывом задних отделов тел и введением костных отломков в просвет позвоночного канала. К нестабильным повреждениям относят люксационные переломы или переломовывихи и вывихи позвонков.

При переломовывихах, помимо повреждения связочного аппарата, имеется перелом тела позвонка, часто сопровождающийся переломом суставных отростков, дуг, вывихом или подвывихом позвонка. Смещение позвонков бывает угловым или боковым. Кaudальный отломок нередко смещается кзади и в краниальном направлении, грубо деформируя позвоночный канал. Для переломовывиха характерно снижение высоты тела одного или нескольких позвонков, травматический сколиоз или кифоз. При переломе ножек дуги их форма на прямых рентгенограммах изменяется, или они вообще перестают определяться. Важно в предоперационном периоде выявить перелом суставных отростков и дуг. Их диагностируют на косых снимках, сделанных в латеропозиции. Перелом зубовидного отростка, часто сочетающийся с вывихом атланта, определяется на снимках, сделанных через открытый рот пострадавшего, на боковых прицельных снимках и сагиттальных томограммах. Атлант при этом смещается вперед, в результате чего суживается просвет позвоночного канала.

Вывихи позвонков без перелома их костных элементов паблюдаются редко и, как правило, в шейном отделе позвоночника. На рентгенограммах определяются смещение тела нижележащего позвонка по отношению к вышележащему, вывих суставных отростков с одной или, реже, с двух сторон. По степени смещения различают следующие виды двусторонних вывихов: подвывихи, неполные и полные вывихи. На рентгенограммах в боковой проекции выявляют уменьшение высоты межпозвоночного диска, смещение тел позвонков, появление углового кифоза, смещение нижних суставных отростков кзади и книзу от верхних, изменение расстояния между суставными отростками.

Чаще, чем повреждения позвонков, паблюдаются повреждения межпозвоночных дисков. При грубых повреждениях дисков на спондилограммах выявляется снижение высоты межпозвоночной щели, нарушение целостности передневерхнего края тела нижележащего позвонка, смещение тела вышележащего позвонка кпереди вследствие подвывиха или вывиха межпозвоночных суставов.

Сопоставление результатов патоморфологических и рентгенографических исследований показывает, что костные повреждения, как правило, являются более распространенными по сравнению с теми, которые видны на рентгенограммах. Изменения, обнаруженные на спондилограммах, оценивают с позиций влияния их на форму и размеры позвоночного канала. Однако, чтобы судить о степени сдавления содержимого дурального мешка, результатов спондилографии недостаточно. Необходимо провести исследование проходимости подпаутинных пространств спинного мозга.

При подозрении на сдавление спинного мозга костными отломками, межпозвоночным диском или гематомой производят люмбальную пункцию. Примесь крови к цереброспинальной жидкости свидетельствует о субарахноидальном кровоизлиянии или повреждении спинного мозга. Кровотечение, связанное с повреждением сосудов при люмбальной пункции, легко дифференцировать от крови в собственно цереброспинальной жидкости, собирая ее последовательно в две—три пробирки: по мере истечения жидкости примесь крови в ней уменьшается. Низкое начальное давление цереброспинальной жидкости (ниже 100 мм вод. ст.) может быть одним из признаков нарушения проходимости подпаутинного пространства.

Для проверки проходимости подпаутинного пространства проводят ликвородинамические пробы с измерением давления через поясничный прокол. Признаками полного нарушения проходимости, полного блока подпаутинного пространства спинного мозга на уровне его шейного или грудного отдела являются:

1) отсутствие повышения давления цереброспинальной жидкости в ответ на сдавление яремных вен (при проходимости подпаутинных пространств проба Квекенштедта вызывает подъем давления цереброспинальной жидкости до 400—500 мм вод. ст.);

2) повышение давления цереброспинальной жидкости при надавливании на переднюю брюшную стенку (до ощущения пульсации брюшной аорты); величина повышения давления тем меньше, чем ниже уровень, на котором происходит блок: при блоке подпаутинного пространства на уровне поясничного отдела спинного мозга, его конуса и конского хвоста при пробе Стуцккеев давления цереброспинальной жидкости не повышается;

3) отсутствие повышения давления цереброспинальной жидкости при наклонах головы вперед с приведением подбородка к груди (проба Пуссенпа);

4) отсутствие снижения давления цереброспинальной жидкости при глубоком вдохе (дыхательная проба).

Проба Пуссенпа и дыхательная проба не вызывают колебаний давления цереброспинальной жидкости, измеряемого с помощью водного или какого-либо другого манометра через поясничный прокол, при блоке подпаутинного пространства не только на грудном, но и на поясничном уровне.

При частичном нарушении проходимости подпаутинного пространства спинного мозга может быть отмечена различная динамика изменений давления цереброспинальной жидкости во время ликвородинамических проб; известны четыре варианта:

1) медленное повышение давления цереброспинальной жидкости с последующим медленным снижением его после прекращения ликвородинамической пробы;

2) медленное повышение давления цереброспинальной жидкости и остановка его на достигнутом уровне после прекращения ликвородинамической пробы;

3) скачкообразное повышение давления и медленное снижение его после прекращения пробы;

4) быстрое и значительное повышение давления с последующим медленным снижением его после прекращения ликвородинамической пробы («клапанный блок»).

Частичное нарушение проходимости подпаутинных пространств нередко является отражением менее грубых изменений позвоночника и спинного мозга, чем при полном блоке, когда возрастает частота необратимых изменений сдавленного спинного мозга [Суполицкая М. А., 1954].

Вместе с тем с помощью ликвородинамических проб не всегда удается выявить четкие признаки нарушения проходимости подпаутинных пространств при наличии, например, переднего сдавления спинного мозга. В таких случаях проводят дополнительные исследования.

К. Арсени и М. Симювеску (1978) рекомендуют высчитывать показатель давления цереброспинальной жидкости. Для этого извлекают 7 мл цереброспинальной жидкости через поясничный прокол, в результате чего при полной проходимости подпаутинных пространств давление с нормального уровня 15 см вод. ст. снижается до 12 мм вод. ст., т. е. менее чем на 50%. При частичном нарушении проходимости подпаутинных пространств давление

сжимается более чем на 50%, а при полном блоке приближается к нулю.

Более полное представление о проходимости подпаутинного пространства спинного мозга может быть получено при позитивной миелографии и применении высокодисперсных контрастных веществ. Миелография позволяет уточнить степень смещения спинного мозга и его деформацию, размеры выпавшего диска, направление его смещения, степень воздействия на подпаутинное пространство и спинной мозг. При выпячивании всего заднего отдела межпозвоночного диска или значительной его части на боковых миелограммах определяется патологическое образование, суживающее переднее подпаутинное пространство и смещающее спинной мозг.

При заднебоковых выпячиваниях диска на прямых миелограммах выявляется вдавление боковых отделов твердой мозговой оболочки кнутри. Асимметрия изменений отмечается в том случае, если поврежденный диск пролабирует в одно из межпозвоночных отверстий.

Различные факторы, обуславливающие сдавление спинного мозга, нарушают кровообращение в венозных сплетениях позвоночного канала. Характер этих нарушений можно установить при веноспондилографии и использовать полученные данные при диагностике.

Контрастное вещество (уротраст, верографин, урографин, гипак и др.), введенное в остистый отросток (в шейном отделе позвоночника его можно ввести непосредственно в тело позвонка), при отсутствии травматических и патологических изменений хорошо заполняет паружные и внутренние венозные сплетения трех—четырёх позвонков. При смещении в позвоночный канал костных отломков, межпозвоночного диска или в случае образования эпидуральной гематомы на веноспондилограммах обнаруживается дефект заполнения венозных сплетений на уровне поражения.

Сдавление спинного мозга сопровождается различными нарушениями кровотока в его сосудах. Изучение спинального кровотока на артериограммах имеет существенное значение как для диагностики патологических процессов, так и для решения вопросов хирургической тактики.

Таким образом, комплексное обследование пострадавших с травматическим поражением позвоночника и спинного мозга позволяет составить представление о характере поражения мозга, развитии его сдавления, определении уровня и степени сдавления, а также оценить общее состояние пострадавшего, функции жизненно важных систем его организма.

При сдавлении спинного мозга требуется неотложное хирургическое лечение. Оно направлено на устранение всех этиологических факторов сдавления и создание нормальных топографоанатомических соотношений между позвоночником и спинным мозгом, способствующих восстановлению нарушенных функций спинного

мозга, благодаря улучшению кровоснабжения, нормализации циркуляции цереброспинальной жидкости, устранению ирритации различных отделов центральной нервной системы, обратному развитию отека-набухания мозга и включению механизмов компенсации и адаптации.

Показаниями к выполнению хирургического вмешательства являются:

1) клинко-неврологическая симптоматика острого или раннего сдавления спинного мозга;

2) острое развитие синдрома передней спинальной артерии (при смещениях кзади тела позвонка или поврежденного межпозвоночного диска; если поврежденный позвонок смещается кпереди, то передняя спинальная артерия может быть прижата острым задним краем следующего позвонка). Этот синдром характеризуется внезапным (молниеносным) возникновением парезов или параличей с гиперестезией или гипестезией поверхностной чувствительности при сохранности глубокой чувствительности; при этом неврологические расстройства отмечаются с уровня спинного мозга, расположенного выше уровня повреждения позвонка [Угрюмов В. М., Впрозуб И. Д., 1979; Tönnis W., 1963]. W. Tönnis наблюдал в ряде случаев при неполных поперечных поражениях спинного мозга нарушения функций спинного мозга в сегментах, расположенных не только выше, но и ниже зоны сдавления мозга. По его данным, у  $\frac{2}{3}$  пострадавших с вывихами шейных позвонков уровень IV грудного сегмента был границей глубоких изменений поперечника спинного мозга ишемического генеза. Наличие распространенных ишемических расстройств с тенденцией к углублению является основанием к проведению неотложного вмешательства;

3) нарушение проходимости подпаутинных пространств спинного мозга при наличии признаков его частичного или полного поперечного поражения;

4) клинические признаки сдавления корешков спинного мозга (грыжей межпозвоночного диска, костными отломками), подтвержденного результатами контрастных рентгеновских исследований позвоночника.

Противопоказаниями к хирургическому вмешательству служат:

1) травматический шок;

2) сопутствующее повреждение полых и паренхиматозных органов. В таких случаях проведение операции на позвоночнике откладывают до остановки внутреннего кровотечения и восстановления целостности внутренних органов;

3) клиническая картина поражения продолговатого мозга с грубыми расстройствами функций жизневажных органов. Если нарушения дыхания и гемодинамики нарастают постепенно или возникают через несколько дней после травмы вследствие кровоизлияния или восходящего отека при сдавлении верхних сегментов спинного мозга, то операция может быть одним из

реанимационных мероприятий, предпринимаемых для спасения жизни пострадавшего;

4) осложнения со стороны внутренних органов, связанные с поражением спинного мозга: сепсис, уросепсис, абсцедирующая пневмония, гнойные воспаления органов мочевого выделения, желудочно-кишечные кровотечения и др.

При отсутствии противопоказаний хирургическое вмешательство предпринимают в ранние сроки, до развития пролежней и осложнений со стороны внутренних органов. С увеличением времени, прошедшего после травмы, около первичного очага поражения и сдавления спинного мозга расширяется зона вторичных некробиотических и некротических изменений нервных проводников. Сдавление спинного мозга поддерживает парабитическое состояние, препятствует обратному развитию двигательных, чувствительных и трофических расстройств. Имеющиеся нередко в области сдавления спинного мозга участки некротизированных тканей, свободные костные отломки или инородные тела на фоне парализованной трофики предрасполагают к развитию воспалительных осложнений. Сдавление спинного мозга может сопровождаться нарастающим гемо- и ликвородинамическими расстройствами, восходящего отека мозга, особенно опасного при поражении шейных сегментов.

Ранние операции наиболее рациональны в первые 24 ч после травмы, когда нарушения функций спинного мозга могут быть обратимыми [Holdsworth J., 1965]. По наблюдениям D. Osterholm (1974), точечные кровоизлияния в сером веществе спинного мозга через 2 ч занимали 23% площади пораженного участка, а через сутки — 70% поперечника серого вещества.

Неотложное устранение компрессии спинного мозга и кровоснабжающих его сосудов, в том числе передней или задних спинных и позвоночных артерий, определяет регресс неврологических расстройств с уровня дистального ишемического очага. Устранение или уменьшение сосудистых расстройств в спинном мозге может быть достигнуто только при ранней операции, так как возникшие в момент травмы функциональные сосудистые расстройства в более поздние сроки могут перейти в органические изменения и привести к распространенным ишемическим размягчениям [Угрюмов В. М., Вирозуб И. Д., 1979]. По мнению многих исследователей, наиболее полного восстановления функций спинного мозга можно добиться при проведении хирургических вмешательств в сроки до 4—6 ч после травмы. Только с помощью ранней операции можно предупредить возникновение отека спинного мозга или создать условия для его обратного развития.

Таким образом, неблагоприятная динамика морфологических изменений сдавленного участка спинного мозга и многочисленные осложнения определяют необходимость решения вопроса об операции в первые часы — сутки после травмы. В более поздние сроки операцию производят при наличии в остром периоде травматического шока, возникающего у 36—58% пострадавших с изолированными переломами и вывихами позвоночника, а также у 67 —



83% с сочетанными повреждениями. Отсрочка операции у тяжелобольных на 7—10 дней позволяет снизить летальность на 30—40%; к сожалению, при этом ухудшаются результаты восстановления функций спинного мозга. В связи с этим в каждом конкретном случае показания к операции и сроки ее выполнения уточняют индивидуально, в зависимости от тяжести общего состояния пострадавшего, характера поражения мозга, возможностей противошоковой терапии, анестезиологического обеспечения и др. Однако тенденция к проведению ранних операций в нейрохирургической практике становится общепризнаваемой, так как только с помощью операции, произведенной в первые часы и дни (1—2-е сутки) после травмы, можно остановить либо ограничить переход обратимых ишемических изменений в некроз и предупредить или ограничить кровоизлияния в серое вещество и миелиномыяцию.

Тактика раннего хирургического лечения компрессии спинного мозга оправдана и в тех случаях, когда функции спинного мозга до операции оцениваются как необратимые. Это связано с развитием спинального шока, сдавлением передней спинальной и корешковой артерий и невозможностью абсолютно точно определить глубину морфологических изменений в сдавленном мозге и прогнозировать исход компрессии. Даже при установленной необратимости проводящих функций спинного мозга декомпрессивная операция способствует улучшению вегетативной и трофической рецепции, восстановлению гемо- и ликвородинамики, позволяет предупредить или ограничить развитие пролежней, пневмонии, геморрагических и некротических осложнений, ускоряет проявление автоматизма спинальных сегментов, расположенных каудальнее уровня повреждения.

Лечение пострадавших с вывихом или переломовывихом шейных позвонков и сдавлением спинного мозга должно быть комплексным. В первые часы после травмы накладывают скелетное вытяжение за теменные бугры металлической скобой или за скуловые дуги лавсаном. Масса груза 8—12 кг, в течение 12 ч ее увеличивают до 16 кг (при отсутствии вправления). Закрытую форсированную репозицию удается произвести у 93% пострадавших, после чего груз уменьшают до 4—6 кг. У 7% сцепившийся вывих не позволяет добиться вправления. Одновременно с вытяжением проводят обследование, противошоковую и дегидратационную терапию в плане предоперационной подготовки. Восстановление анатомических соотношений в зоне переломовывиха, проходимость субарахноидальных пространств и появление признаков проводимости спинного мозга (восстановление движений, чувствительности, тазовых функций, потоотделения, дермографизма и др.) подтверждают правильность избранной тактики. В таких случаях через 2—3 сут при отсутствии противопоказаний проводят стабилизирующие операции.

Если в условиях скелетного вытяжения в течение 6—12 ч сохраняются признаки сдавления спинного мозга, а субарахноидаль-

ное спинное пространство на уровне перелома остается непроходимым, то предпринимают открытую декомпрессию спинного мозга и стабилизацию позвоночника. При появлении или нарастании признаков сдавления спинного мозга требуется немедленная декомпрессионная операция.

Существуют три основных доступа к зоне компрессии спинного мозга: передний — через тело позвонка или межпозвоночный диск; задний — через дугу позвонка, комбинированный боковой, переднебоковой, переднезадний. Хирургический доступ выбирают в зависимости от уровня и вида перелома позвоночника, наличия перелома тела или дуги позвонка, смещения их фрагментов в полость позвоночного канала.

Задний доступ к сдавленному участку спинного мозга осуществляют путем декомпрессионной ламинэктомии. При закрытых повреждениях позвоночника и спинного мозга особенность ламинэктомии определяется тем, что операцию проводят в зоне деструктивных изменений, в измененных топографоанатомических условиях, обуславливающих возможность вторичной дислокации костных отломков и углубления травматических повреждений спинного мозга. Для устранения сдавления спинного мозга при этом доступе резецируют дуги двух—пяти позвонков. Основными этапами ламинэктомии являются следующие:

1) производят разрез кожи и поверхностной фасции параллельно остистой линии, отступив от нее вправо или влево на 1 см. на протяжении пяти—шести позвонков (на один позвонок выше и ниже того места, где будет произведена предполагаемая ламинэктомия);

2) осуществляют разрез апоневроза по боковым краям остистых отростков и поднадкостничное отделение мышц от остистых отростков и дуг позвонков с помощью скальпеля и диатермического жола; отделение мышц распатором в зоне перелома сопряжено с опасностью смещения костных отломков в позвоночный канал и вторичной травмы спинного мозга;

3) выполняют резекцию остистых отростков и дуг позвонков от средней линии до суставных отростков. Проведение такой ограниченной резекции дуг связано, во-первых, с опасностью обильного кровотечения из широких, лишенных клапанов эпидуральных вен и, во-вторых, с увеличением нестабильности позвоночника после резекции суставных отростков. Резецируют одну дугу каудальнее позвонка, сместившегося в просвет позвоночного канала, и дуги краниальнее этого уровня. Резекцию дуги сместившегося и компримирующего мозг позвонка предпринимают в последнюю очередь. Кровотечение из кости останавливают с помощью воска, свободного мышечного лоскута, предварительно раздавленного между браншами ножниц, тампонов с горячим изотоническим раствором хлорида натрия. Пользоваться раствором перекиси водорода опасно из-за возможной воздушной эмболии в случаях одновременного повреждения эпидуральных вен. Хороший гемостаз обеспечивает метод ультразвуковой резки кости, при

использовании которого уменьшается травматичность костного этапа операции;

4) делают разрез твердой мозговой оболочки на всем протяжении костного дефекта, не доходя края выше- и нижележащих дужек на 0,5 см. Это позволяет выявить и удалить субдуральную или внутримозговую гематому, костные отломки, инородные тела, провести ревизию подпаутинного пространства крашальнее и каудальнее зоны повреждения мозга.

Интрадурально, через рану в твердой мозговой оболочке, или экстрадурально осуществляют доступ к передней стенке позвоночного канала, костным отломкам, образующим клин Урбана, и выступающему межпозвоночному диску для того, чтобы произвести их удаление. Для увеличения подвижности спинного мозга и уменьшения переднего сдавления и перегиба его на клине Урбана или поврежденном зубовидном отростке эпистрофея декомпрессионную операцию дополняют пересечением зубовидных связок на уровне сдавления мозга. Зубовидные (зубчатые) связки пересекают с обеих сторон от мозга.

Рапную резекцию тела позвонка (клина Урбана) производят в тех случаях, если позволяет общее состояние пострадавшего, поскольку эта операция нередко сопровождается обильным кровотечением и падением артериального давления. Компактную часть костного клина резецируют кусачками, удаляют желобоватым долотом или с помощью ультразвука. Губчатое вещество выскабливают ложкой Фолькмана;

5) при наличии веретенообразного утолщения спинного мозга (признак интрамедуллярной гематомы) производят эвакуацию гематомы. Для этого коротким разрезом по задней срединной борозде вскрывают полость гематомы серого вещества и осторожным отмыванием удаляют сгустки крови. Над очагом ушиба, в зоне размягчения мозга, вскрывают мягкую мозговую оболочку, при этом (на 3—5-е сутки после травмы) вытекает детрит, который может быть отмыт струей жидкости (растворы фурацилина 1 : 5000, этакридина лактата 1 : 3000, изотонический раствор хлорида натрия).

После окончания операции на мозге послойно восстанавливают мягкие ткани. На твердую мозговую оболочку в остром периоде после травмы швов не накладывают. Дефект в ней закрывают с помощью консервированной твердой мозговой оболочки или свободного фасциального лоскута. На мышцы накладывают послойные, в два—три этажа, узловых шелковых или лавсановых швов. Узловыми швами соединяют края апоневроза, подкожной жировой клетчатки и кожи. Поэтажные швы препятствуют образованию ликворных свищей.

Задний доступ в последние годы применяют на всех уровнях позвоночника в тех случаях, когда сдавление спинного мозга обусловлено оскольчатый переломом дуг позвонков. Из заднего доступа вправляют вывих позвонков, особенно если «захлестываются» су-

ставные отростки. Задний доступ используют при неуправляющихся переломах вывихах.

При переломах  $C_1—C_{11}$  ламинэктомию дополняют операцией Одди с целью декомпрессии не только спинного мозга, но и бульбарных отделов ствола, учитывая большую частоту восходящего отека.

Ламинэктомию не лишена недостатков. После резекции четырех—пяти дуг и более затрудняется проведение заднего, междужкового спондилодеза, в позднем послеоперационном периоде развивается нестабильность позвоночника, особенно в шейно-грудном и пояснично-грудном отделах; могут образовываться экстрадуральные кисты; при наличии дефекта в твердой мозговой оболочке формируется хронический пролапс спинного мозга, развиваются грубые оболочечно-мозговые рубцы. Ламинэктомию способствует появлению латерального или двойного сколиоза, ухудшению васкуляризации спинного мозга [Арсени К., Спмионеску М., 1973].

Передний доступ (или переднебоковой) осуществляют через разрушенное тело позвонка или межпозвоночный диск. Основные этапы его вариabельны, но имеют характерные для каждого уровня позвоночника черты.

При компрессии спинного мозга на уровне  $C_1—C_{11}$  подход к поврежденному позвонку может быть чресполостным (трансоральным, трансфарингеальным, надподъязычным и подподъязычным) или подчелюстным.

Подход к телам  $C_{11}—T_{11}$  осуществляют одним из следующих способов: между лестничными мышцами; по заднему краю кивательной мышцы; между лестничными мышцами и сосудисто-первым пучком; паратрахеально; по переднему краю кивательной мышцы; поперечным разрезом кожи по кожной складке с последующим переходом на передний край кивательной мышцы; между трахеей и пищеводом с одной стороны и сосудисто-нервным пучком и кивательной мышцей с другой.

Передний подход к телам  $T_{11}—T_x$  сопряжен с необходимостью вскрыть плевральную полость или производится экстраплеврально с резекцией позвоночных концов соответствующих ребер и поперечных отростков.

Для осуществления переднего подхода к телам  $T_{x1}—T_{x11}$  и  $L_1$  требуется резекция задних концов  $X—XII$  ребер, поперечных отростков соответствующих позвонков и пересечение ножек диафрагмы.

Доступ к передним отделам спинного мозга путем удаления поврежденного межпозвоночного диска, как правило, недостаточен, поэтому после удаления диска производят инструментальное растяжение межпозвоночной щели в условиях наркоза и миорелаксации. Однако такая щель (высотой около 1 см) ограничивает возможности полного удаления клипа Урбана и тем более ревизию сдавленной передней поверхности спинного мозга. Расширение межпозвоночной щели может быть достигнуто путем резекции смежных сегментов тел позвонков корончатой фрезой, сверлом и

другим инструментом [Юмашев Г. С., 1977; Луцки А. А., 1979, и др.].

При переломовывихах со значительным разрушением тел позвонков оправдано удаление разрушенных тел вместе с прилежащими дисками [Луцки А. А., 1979; Ручкин Б. Ф., 1981; Кръстев Д., 1981]. Этот способ позволяет наиболее радикально устранить переднюю компрессию мозга, хотя он значительно травматичнее предыдущих и, кроме того, при его применении требуется стабилизация тел позвонков крупными губчато-компактными костными фрагментами (ауто- или аллопластика). Надежное восстановление целостности позвоночника, прочный спондилодез и наименьшее число осложнений отмечаются после применения костных аутоотростков (из ребер, большеберцовой, малоберцовой или подвздошной кости).

Твердую мозговую оболочку после вскрытия, удаления сгустков крови и ревизии переднего спинального пространства ушивают или дефект в ней закрывают свободным лоскутом консервированной мозговой оболочки, фасции, апоневроза.

Показаниями к применению переднего доступа являются: передняя компрессия спинного мозга, преимущественно на уровне шейных позвонков и в отдельных случаях на грудном или поясничном уровне. Преимущества переднего доступа с радикальной декомпрессией спинного мозга в шейном отделе по сравнению с методами вытяжения и лампэктомией показаны в работах Я. Л. Цивьян (1971), Г. С. Юмашева и соавт. (1973), Ю. В. Румянцева (1975), И. М. Иргера и соавт. (1979), Б. Ф. Ручкина и Д. Кръстева (1981).

При вывихах и переломовывихах  $C_1—C_{11}$  рекомендуется передний, трансоральный доступ [Луцки А. А. и др., 1980; Пастор Е. и др., 1980].

Анатомо-клиническая оценка различных методов декомпрессии спинного мозга на грудном уровне позволила обосновать целесообразность радикального удаления компримирующих отломков, расположенных спереди от спинного мозга, путем более широкого использования бокового доступа в позвоночный канал. В Новокузнецком институте усовершенствования врачей на основании результатов экспериментальных исследований и клинических наблюдений показано, что при передней компрессии спинного мозга на верхнем грудном уровне наиболее удобными доступами в позвоночный канал являются шейный переднебоковой и боковой экстраплевральный, на уровне средних грудных позвонков — боковой и чресплевральный переднебоковой, на уровне нижних грудных позвонков — боковой экстраплевральный доступ [Крючков В. В., 1985]. Другие доступы применяют редко из-за большой глубины раны и малого угла операционного действия.

Несмотря на кажущуюся травматичность боковых доступов, связанную с пересечением мышц спины, удалением задних отделов ребер, суставных и поперечных отростков, эти доступы обеспечивают хорошую зону доступности к передней, боковой и зад-

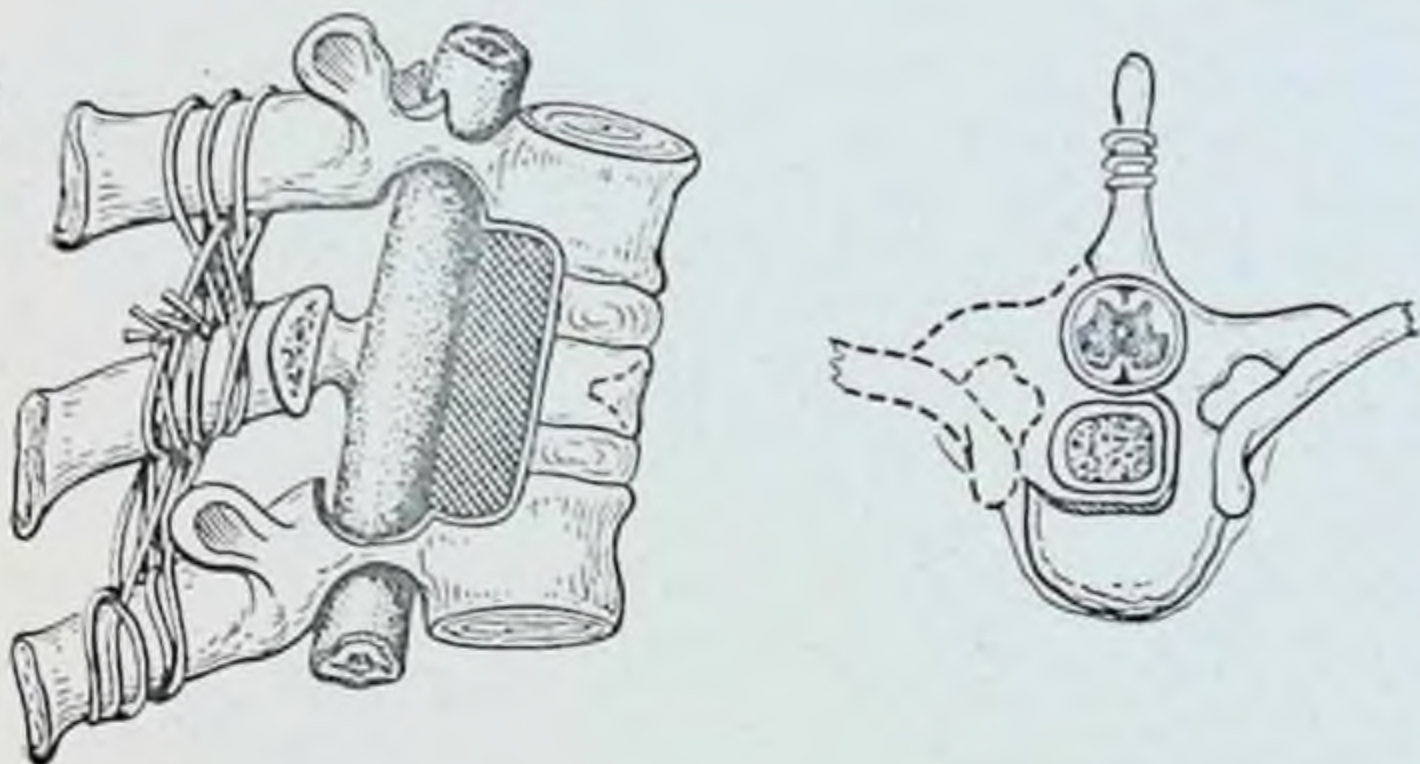


Рис. 52. Комбинированный спондилодез в грудном отделе за остистые отростки проволокой и корпородез костным фрагментом (схема).

ней поверхности спинного мозга, позволяют завершить операцию надежным спондилодезом. По основным параметрам боковые доступы значительно превосходят другие доступы. Боковой доступ в позвоночный канал в остром периоде травмы на грудном уровне имеет ряд преимуществ по сравнению с ламинэктомией: 1) возможность восстановить нормальную анатомическую форму позвоночного канала под непосредственным визуальным контролем взаимоотношений спинного мозга и компримирующего субстрата во время вправления переломовывиха; 2) радикальность декомпрессии спинного мозга, т. е. боковой доступ позволяет после репозиции удалить костные и дисковые фрагменты, оставшиеся в передней камере позвоночного канала; 3) возможность с минимальной травмой для спинного мозга произвести удаление внедрившихся в просвет позвоночного канала задних отделов тел сломанных позвонков (клип Урбана или костные отломки) в том случае, если нельзя произвести открытую репозицию — реклинацию сломанных позвонков, что часто наблюдается при стабильных переломах на верхнем и среднем грудных уровнях; возможность осуществить двойную фиксацию позвоночного столба по типу комбинированного спондилодеза (рис. 52), что позволяет добиваться ранней активизации больных и уменьшить продолжительность постельного режима.

Переднебоковым доступом в позвоночный канал можно выполнить декомпрессию передних отделов спинного мозга в тех случаях, когда спинной мозг сдавлен на незначительном протяжении и после устранения компрессии не требуется ревизии позвоночного канала и таких нейрохирургических манипуляций, как локальная гипотермия спинного мозга и др.

Задний доступ в позвоночный канал на грудном уровне в остром периоде позвоночно-спинальной травмы целесообразно использовать в случаях сдавления мозга сзади фрагментами сломан-

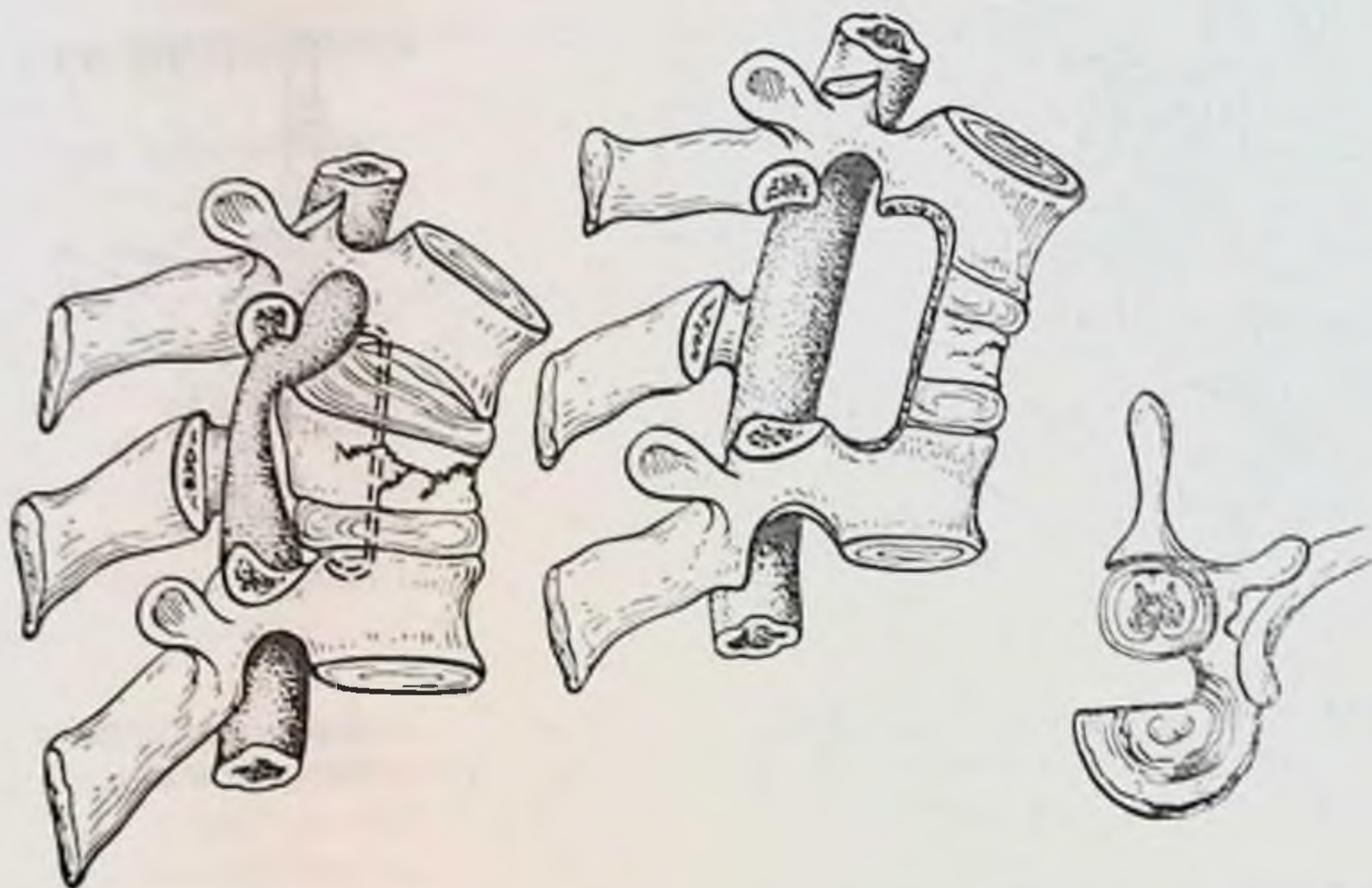


Рис. 53. Боковой доступ к позвоночному каналу на грудном уровне, удалении клина Урбаха и создании вентральной декомпрессии спинного мозга.

ных дуг позвонков, при гематомах, выраженном неуправляемом отеке спинного мозга.

Использование боковых доступов на грудном уровне позволяет во многих случаях обойти спинной мозг сбоку и спереди и под визуальным контролем произвести вентральную декомпрессию (рис. 53). Такой радикальный способ удаления клина Урбаха разработан в нейрохирургической клинике Новокузнецкого института усовершенствования врачей.

Боковой трансторакальный доступ в позвоночный канал на грудном уровне создает условия для удаления небольшого по протяженности компримирующего субстрата, расположенного вентрально от спинного мозга, но связан со значительными трудностями при необходимости произвести ревизию магистральных сосудов спинного мозга. По результатам оперативного лечения боковые и переднебоковые доступы в позвоночный канал на грудном уровне достоверно эффективнее, чем ламинэктомия при переднем сдавлении мозга [Крючков В. В., 1983].

Переднезадний доступ позволяет последовательно провести осмотр, ревизию и декомпрессию вентральных и дорсальных отделов спинного мозга. Он представляет собой комбинацию различных вариантов переднего и заднего доступов. Показанием к применению переднезаднего доступа служит переднее или переднее и заднее сдавление спинного мозга, обусловленное переломовывихом либо вывихом шейных, иногда поясничных позвонков. Последовательность этапов операции зависит от характера перелома, положения суставных отростков в зоне вывиха, объема предполагаемой декомпрессии спинного мозга.

При целости позжек дуг и суставных отростков, наличии их «захлестывающего или сцепленного» вывиха при переднем доступе затрудняется перемещение тела позвонка в правильное положение. В этих случаях требуется расширить объем операции и полностью удалить тело позвонка, сдавливающего спинной мозг, а расширение хирургического вмешательства в остром периоде травмы, в условиях сочетанных повреждений и кровопотери, вызванной травмой, повышает степень его риска и ухудшает прогноз. В то же время при оскольчатом переломе дуги и отрыве ее от тела позвонка при заднем доступе невозможно вправление тела, смещенного в позвоночный канал, и затруднен задний спондилодез. В связи с этим данную задачу решают индивидуально в каждом конкретном случае.

Декомпрессия спинного мозга из переднего доступа включает: 1) удаление поврежденного межпозвоночного диска и костных отломков, сместившихся в позвоночный канал; 2) резекцию или удаление тела позвонка, сдавливающего мозг; 3) эвакуацию эпидуральной субдуральной гематомы, расположенной впереди от спинного мозга. Вправление сместившегося в позвоночный канал неповрежденного тела позвонка затрудняется вывихом суставных отростков и может вызвать заднюю компрессию мозга, если имеется оскольчатый перелом дуг.

Декомпрессию спинного мозга из переднезаднего доступа выполняют последовательно, начиная с освобождения от сдавления передней поверхности мозга. После стабилизации тел позвонков производят декомпрессию задней поверхности спинного мозга, удаляя костные отломки дуги, желтую связку, эпидуральную или внутримозговую гематому. Операцию завершают задним спондилодезом.

Стабилизацию позвоночника осуществляют с помощью переднего и (или) заднего спондилодеза в зависимости от вида доступа и характера операции на позвонках. Передний, межтеловый спондилодез (корпородез) достигается введением трансплантата в костный дефект между телами позвонков.

После удаления только межпозвоночного диска производят расклинивающий корпородез. При такой операции удаление компактных замыкательных пластинок тел позвонков и заколачивание компактного костного трансплантата с применением большой силы могут привести к резорбции смежного губчатого вещества позвонков, сужению межпозвоночной щели, сдавлению нервных корешков, нестабильности и деформации позвоночника. Для того чтобы предупредить неблагоприятные последствия этой операции, необходимо соблюдать следующие условия.

1. Операцию необходимо выполнять в условиях постоянного скелетного вытяжения или умеренного местного расширения межпозвоночной щели специальными металлическими аппаратами. Более физиологично не прямое расширение межпозвоночной щели путем скелетного вытяжения за скуловые дуги или кости свода черепа. При местной инструментальной межпозвоночной дистрак-



ции избыточная нагрузка на соседние межпозвоночные диски способствует развитию в них дегенеративно-дистрофических изменений, дискозов, образованию грыж.

2. Следует сохранять внутренний, хорошо снабжаемый кровью слой замыкательной компактной пластинки смежных с удаленным диском тел позвонков.

3. Необходимо применять компактно-губчатые костные трансплантаты, не превышающие по высоте ширину смежных межпозвоночных щелей (по спондилограммам) или высоту смежных дисков (на операции).

4. После операции не допускается осевая физическая нагрузка на позвоночник в течение года: проводят иммобилизацию оперированного шейного отдела позвоночника гипсовой повязкой в течение 4 мес, а в последующем рекомендуют носить фиксирующий «воротник», изготовленный из кожи, пластмассы или других материалов.

При резекции тел двух смежных позвонков требуется замещение костного дефекта компактно-губчатым костным блоком, его надежная фиксация, особенно после полного удаления разрушенных тел [Угрюмов В. М., 1979; Осва Л. Т., 1981].

Для заднего спондилодеза, осуществляемого после декомпрессионной ламинэктомии [Jacobs R. et al., 1980], применяют:

1) металлические пластины типа пластины Меринга—Уиллиса, которыми скрепляют остистые отростки выше- и нижележащих позвонков;

2) металлическую проволоку типа проволоки Харрингтона, которой могут быть связаны дужки смежных позвонков и фиксирована затылочная кость;

3) акриловые цилиндры, помещаемые от остистых отростков по задней поверхности позвонков; остистые отростки выше и ниже связывают стальной проволокой [Hansebout R., Blomquist G., 1980];

4) костные ауто трансплантаты, а чаще гомотрансплантаты. Их укладывают на скелетированные дужки по обеим сторонам от остистых отростков и фиксируют к ним выше и ниже того места, где произведена ламинэктомия, капроновой лентой или проволокой [Бабиченко Е. И., 1967].

При переломовывихах шейных позвонков с клиновидной деформацией тел одним из тактических вариантов является удаление поврежденного диска, устранение вывиха и исправление клиновидной деформации позвоночника с помощью костного трансплантата такой же формы, как и межпозвоночный дефект.

При невправимых вывихах и переломах шейных позвонков после декомпрессии спинного мозга рекомендуется произвести резекцию межпозвоночного диска фрезой, корпородез компактно-губчатым трансплантатом, а затем обнажение суставных отростков, вправление вывиха и задний спондилодез.

Для вправления передних скользящих и «опрокидывающихся» вывихов шейных позвонков применяют передний или переднезадний доступ. Скелетирование позвонков (при переднем и заднем

доступах) производят только в области вмешательства. Излишнее скелетирование приводит к нестабильности и искривлению позвоночника выше и ниже вывиха. После обнажения вывихнутого позвонка удаляют межпозвоночный диск и создают расклипывающий корпородез губчато-компактной костью. Если вправление вывиха не удается или стабилизация недостаточна, то скелетируют дуги вывихнутого и прилежащего позвонков, производят вправление вывиха и фиксацию S-образной проволочной петлей. Для этого один конец проволоки проводят под дугу вывихнутого позвонка, другой — под дугу стабильного позвонка. Концы петли перекрещиваются в междужковом пространстве. При их скручивании силой тяги позвонки сближаются и соединение их становится неподвижным.

При задних скользящих вывихах с помощью проволочной петли достигают одновременно вправления и фиксации позвонков [Соленый В. И. и др., 1983].

Резекция целых или поврежденных суставных отростков в ряде случаев затрудняет вправление вывиха, так как разрушаются точки опоры рычага. При переломе суставные отростки могут быть скреплены проволочным швом. Если имеется перелом дуги вывихнутого позвонка, то проволоку проводят под дугами сломанного и вышележащего позвонков.

При задних вывихах вправление облегчается после резекции межпозвоночного диска и может быть достигнуто с помощью тяги за кости черепа грузом до 12—20 кг. После этого дефект между позвонками заполняют костным трансплантатом, который погружают в тела смежных позвонков.

Особого внимания требуют вывихи между  $C_1$  и  $C_{11}$ . Консервативное лечение, применение иммобилизирующих воротниковых повязок не позволяет добиться стойкого клинического эффекта и выздоровления. Сохранение подвижности между зубовидным отростком и телом  $C_{11}$  создает условия для повторного вывиха при незначительной травме и даже резком повороте головы (рис. 54). Известны случаи скоропостижной смерти от острого нарушения кровообращения в стволе мозга при повторных вывихах. В связи с этим в последние годы при рентгенологическом подтверждении отрывного перелома зубовидного отростка накладывают вытяжение за кости черепа и выполняют оперативное вмешательство, направленное на удаление зубовидного отростка эпистрофией и стабилизацию позвонков. Стабилизации добиваются с помощью проволоки или лавсановой ленты, связывающей заднюю дугу эпистрофией с дугой атланта и задним свободным краем затылочной кости.

Осложненные переломы грудного отдела позвоночника, наиболее часты на уровне  $T_x$ — $T_{11}$ , нередко сопровождаются переломами ребер и повреждением почек. Операцию производят 40—45% пострадавшим при выявлении сдавления спинного мозга и корешков. Для задней декомпрессии применяют ламинэктомию, для передней — резекцию тела позвонка ребра (см. выше), кото-



Рис. 54. Вывих С<sub>II</sub>.

рые завершают спондилодезом за дуги или сохранившиеся остистые отростки выше- и нижележащих позвонков. При отсутствии грубой деформации позвоночника и блока подпаутинных пространств спинного мозга проводят консервативное лечение: скелетное вытяжение за теменные бугры при верхнегрудных переломах, за плечевой пояс на наклонной плоскости, при переломах в среднегрудном отделе или за плечевой и тазовый пояс при переломах в нижнегрудном отделе позвоночника.

При осложненных переломах поясничного отдела позвоночника наиболее часто производят ламинэктомию, ревизию спинного мозга и его корешков, удаление выпав-

шего в позвоночный канал межпозвоночного диска, резекцию клина Урбана, вправление смещенного позвонка и задний спондилодез.

При пояснично-грудных переломах у пострадавших, находящихся в компенсированном состоянии, переднее сдавление спинного мозга может быть наиболее эффективно устранено передней декомпрессией (чрезбрюшинным или внебрюшинным доступом) с последующим корпородезом. Такие операции сложны и не всегда выполнимы в остром периоде, особенно при необходимости вскрыть грудную и брюшную полость.

При двустороннем сцеплении суставных отростков с признаками поперечного поражения спинного мозга вправление иногда возможно только после удаления части «захлестнувшихся» суставных отростков. Открытое вправление производят после ревизии спинного мозга, оболочек и корешков, удаления обрывков связок, костных фрагментов, увеличения подвижности спинного мозга путем пересечения зубовидных связок на уровне сдавления мозга. Соблюдение последовательности при выполнении манипуляций задерживает вправление вывиха, которое может быть крайне необходимой и эффективной мерой, особенно при вовлечении в процесс позвоночных артерий, передней спинальной артерии или артерии Адамкевича. Тем не менее и в этих случаях важно предварительно произвести ламинэктомию с удалением костных отломков и обрывков связок, внедрившихся в просвет позвоночного канала [Угрюмов В. М., Вирозуб И. Д., 1979].

После вправления вывиха позвонка, как правило, отпадает необходимость в дополнительной резекции сместившегося в позвоночный канал тела позвонка. Лишь в отдельных случаях при переломовывихах, с внедрением одного из костных отломков в просвет канала, производят его резекцию. Для обеспечения доступа к сместившемуся костному отломку или вынавшему межпозвоночному диску может возникнуть необходимость в резекции одного из суставных отростков и пересечении одного—двух корешков.

Хирургическое лечение открытых и проникающих повреждений позвоночника и спинного мозга заключается в первичной хирургической обработке раны, декомпрессии спинного мозга, удалении инородных тел и профилактике инфекционных осложнений.

Проводят первичную хирургическую обработку раны мягких тканей над областью перелома. Через нее осуществляют подход к костным структурам позвоночника. Если входное и выходное отверстия располагаются в стороне от позвоночника, то края их пересекают, очищают раневой канал, а затем изолируют наклейкой от области проведения лампэктомии.

Скелетирование остистых отростков и дуг поврежденных позвонков выполняют под контролем зрения, проводя одновременно пальпацию тканей в ране. Резекцию дуг позвонков производят осторожно, чтобы браншами кусачек не сместить костные отломки и инородные тела в позвоночном канале (опасность повреждения вещества мозга).

Если при закрытой травме позвоночника и спинного мозга вскрытие твердой мозговой оболочки является правилом, то при открытой травме из-за опасности инфицирования ликворных пространств вскрытие оболочки следует производить лишь по строгим показаниям: при наличии признаков субдуральной гематомы, раневых дефектов в оболочке, грубой деформации позвоночного канала и неврологической картине нарушения проводимости спинного мозга, т. е. сдавления и повреждения мозга.

Для того чтобы провести осмотр передней поверхности позвоночного канала, пересекают зубовидную связку и, потягивая за нее, отодвигают спинной мозг. Использование для этой цели шпателя может привести к повреждению вещества мозга и возникновению в нем кровоизлияний.

Инородные тела, располагающиеся в позвоночном канале, у боковой или задней поверхности спинного мозга, извлекают по ходу раневого канала. без дополнительной травмы спинного мозга. Мелкие костные отломки удаляют из вещества мозга с помощью операционной лупы и микрохирургических инструментов. Оставшиеся в веществе мозга отломки могут длительное время поддерживать отек и способствовать развитию гнойных осложнений.

Инородные тела и костные отломки, проникшие в субдуральное пространство, могут мигрировать. Этот факт приходится учитывать перед операцией (при рентгенографии позвоночника отмечают уровень их залегания) и во время ее выполнения, когда ведут поиск инородных тел в позвоночном канале. Если инород-

вые тела располагаются кпереди от спинного мозга, то их удаляют экстра- или трансдурально, ориентируясь на ход раневого канала, особенно в шейном и грудном отделе позвоночника.

При ранении корешков конского хвоста удаляют инородные тела, сгустки крови, сращения между корешками, осторожно освобождают и сшивают концы поврежденного корешка. В случаях обнаружения перерыва спинного мозга обнажают его центральный и периферический концы. Лезвием бритвы отсекают размозженные края мозга и его оболочек. Отмывают детрит, максимально сохраняя оставшиеся в целости первые проводники. Тщательная и в то же время осторожная хирургическая обработка раны мозга позволяет быстрее ликвидировать трофические расстройства после операции, способствует улучшению нарушенных функций.

Для создания декомпрессии спинного мозга твердую мозговую оболочку не ушивают. Пластическое закрытие ее дефектов допустимо лишь при закрытой травме. При хирургической обработке огнестрельных ранений в военно-полевых условиях производят многорядное ушивание мышц и апоневроза, а при использовании антибиотиков широкого спектра — глухое зашивание раны. В первые сутки рану дренируют с помощью полосок перчаточной резины или трубчатых хлорвиниловых дренажей.

При проникающих ранениях позвоночника и спинного мозга требуется проведение радикальной хирургической обработки и герметичного закрытия раны так же, как при лечении проникающих повреждений органов грудной и брюшной полости [Гребенюк В. И., 1979]. Даже при выявлении начальных признаков воспалительных изменений в ране и отсроченной хирургической обработке зашивании раны способствует более быстрому ее заживлению. В таких ситуациях целесообразно использовать первично-отсроченный шов. При открытых и проникающих повреждениях позвоночника и спинного мозга стабилизирующие, костно-пластические операции на позвоночнике не производят.

В послеоперационном периоде могут развиваться различные инфекционные осложнения в области ранений, в частности нагноение раны, ограниченный или диффузный спинальный гнойный менингит, гнойный менингомиелит, эпидурит, абсцесс спинного мозга, остеомиелит позвонков. Общими признаками воспалительных осложнений являются: высокая температура тела, менингеальные симптомы, корешковые боли, нарастающие неврологические расстройства, плеоцитоз в цереброспинальной жидкости, нейтрофильный лейкоцитоз в крови и др. При развитии гнойного процесса прежде всего показано открытие и дренирование раны. Одновременно назначают антибиотики широкого спектра действия, которые вводят внутримышечно, внутривенно и эпидурально.

В послеоперационном периоде лечение проводят с учетом наличия у больных двигательных и трофических расстройств, нарушений функций органов дыхания, кровообращения, желудочно-кишечного тракта, печени, органов мочевыделительной системы. Для улучшения проводниковых функций спинного мозга приме-

няют антихолинэстеразные препараты (прозерин, эзерин, галаптамин), дибазол, витамины группы В, физиотерапевтические процедуры, дегидратационную терапию (в первые дни после травмы и операции), лечебную гимнастику, массаж паретичных копечностей. Уменьшения спастичности мышечного тонуса в копечностях достигают с помощью мидакалма, тепловых процедур, массажа, а в позднем периоде по показаниям проводят фронтальную миелотомию.

Трофические нарушения в виде пролежней и трофических язв наблюдаются у 90% пострадавших с поражением спинного мозга [Игнатьева Г. Е., 1979]. Они служат причиной раневого некроза, развития септических осложнений и в 20—25% случаев приводят к летальному исходу [Бабиченко Е. И., 1979].

Предупредить развитие трофических расстройств можно при правильно организованном уходе, исключая контакт кожных покровов с испражнениями, длительное, многочасовое пребывание тела в одном положении. Систематическое изменение положения больного в кровати, применение надувного матраца, массаж, хорошая аэрация и кварцевание кожи, применение системы скелетного вытяжения для подвешивания тела и нижних копечностей, новокаиновые блокады 3-го грудного симпатического узла по Огневу позволяют у некоторых больных предупредить образование пролежней.

Лечение пролежней направлено на улучшение трофического влияния нервной системы, его проводят в строгом соответствии со стадийным развитием патофизиологических процессов.

В развитии пролежней различают [Бабиченко Е. И., 1979] четыре стадии: 1) некроза; 2) гранулирования очищенной от некроза трофической раны; 3) эпителизации; 4) рубцевания при образовании трофической язвы.

В стадии некроза проводят поэтапное иссечение некротизированных тканей, вскрывают гнойные затеки. Все эти хирургические манипуляции осуществляют на фоне интенсивной противовоспалительной терапии, включающей применение антибиотиков широкого спектра действия, антисептических растворов, УВЧ-терапии, ультрафиолетового облучения, применяются также иммунные препараты и др.

В стадии гранулирования основная задача — защитить грануляцию с помощью фибриновой пленки и маевых повязок, применяют тепловые процедуры на пролежни, вводят анаболические гормоны.

В стадии эпителизации лечебные мероприятия направлены на стимуляцию роста эпителия и регенеративных процессов (ультрафиолетовое или лазерное облучение, витаминотерапия, прямые переливания крови, введение альбумина, протейна, гицериммунной плазмы, катаболических гормонов, кожная ауто- и гомопластика). Аутодермотопластика способствует заживлению пролежней в течение 1—2 мес.

Нарушения дыхания наиболее часто развиваются при пораже-

ани сегментарных центров иннервации диафрагмы и проводящих путей к центрам иннервации межреберных мышц при компрессии шейных и верхнегрудных сегментов спинного мозга. Угнетение кашлевого рефлекса, скопление слизи в дыхательных путях на фоне дистрофических изменений легочной паренхимы, ограничение дыхательных экскурсий углубляют циркуляторную и гипоксическую гипоксию и предрасполагают к развитию пневмонии. В этих условиях лечебные мероприятия направлены на санацию трахеобронхиального дерева, улучшение внешнего дыхания (вспомогательное или искусственное аппаратное дыхание, трахеостомия, электрическая стимуляция межреберных мышц и др.), коррекцию метаболизма и сердечно-сосудистой деятельности, повышение антиоксидантной функции печени, нормализацию мочевого выделения.

Лечение нарушений функций тазовых органов — довольно сложная задача. Расстройства мочеиспускания наблюдаются у 92,1% пострадавших с закрытой травмой и у 100% с открытыми и проникающими повреждениями спинного мозга. Нарушение пассажа мочи, застой в мочевом пузыре, бактериурия, дегенеративно-дистрофические и эрозивно-некротические изменения слизистой оболочки благоприятствуют развитию инфекционно-воспалительных осложнений (пелонефрит, геморрагически-некротический цистит, уросепсис).

Для восстановления пассажа мочи и резервуарно-выделительной функции мочевого пузыря проводят консервативное и оперативное лечение. Хирургические вмешательства направлены на реиннервацию мочевого пузыря и пластическую компенсацию сократительной функции детрузора. Их осуществляют путем окутывания пузыря и подшивания к детрузору функционирующей скелетной мышцы, в частности прямой мышцы живота [Роше Ф., Шнипер Л. Я., 1967] или демукозированного кишечного ауто трансплантата на брюшной полости [Савченко Н. Е., Мохорт В. А., 1970]. Такие операции более эффективны при частичном повреждении спинного мозга на нижнегрудном и поясничном уровнях [Лифшиц А. В., 1979].

Наибольшее признание в клинической практике получил метод электрической стимуляции мочевого пузыря, позволяющий произвольно управлять мочеиспусканием. Стимуляцию мочевого пузыря проводят из уретры, пузыря или прямой кишки. При трансректальной электростимуляции улучшаются параметры уродинамики, усиливается перистальтика кишечника, уменьшаются сроки выработки пузырного рефлекса до 1 мес вместо 6—12 мес при использовании системы Монро. В настоящее время разрабатывают методику плеодистопластики вторично сморщенного мочевого пузыря.

Пассаж по кишечнику редко нормализуется после лекарственной терапии. Более выраженный лечебный эффект отмечается после электростимуляции желудочно-кишечного тракта трансректальным способом. Противопоказаниями к применению метода

электростимуляции у больных с поврежденным спинным мозгом являются желудочно-кишечные кровотечения, язвенно-некротические энтероколиты, острая сердечно-сосудистая недостаточность.

Сложное, систематическое лечение расстройств тазовых функций, прежде всего мочеиспускания, начинают с оказания экстренной урологической помощи в случаях острой задержки мочи. Существует много способов опорожнения мочевого пузыря (катетеризация мочевого пузыря, эпицистостомия, приливно-отливной дренаж — система Монро, ручное выдавливание мочи, паховая пункция мочевого пузыря). Однако приемлемыми при трофических изменениях стенки пузыря считают следующие: катетеризацию, приливно-отливной дренаж Монро. Частая повторная катетеризация мочевого пузыря сопряжена с опасностью инфицирования мочевых путей, не устраняет перерастяжения мочевого пузыря, задерживающего восстановление акта мочеиспускания. В связи с этим катетеризацию применяют лишь в самых неотложных случаях, например при транспортировке, и как составной элемент дренажной системы Монро. Эпицистостомия также не предотвращает развития мочевой инфекции, ухудшает функцию почек, располагает к камнеобразованию и пиелонефриту, приводит к вторичному сморщиванию пузыря и необратимой дегенерации интрамуральных нервных сплетений [Бабиченко Е. И., 1979; Лифшиц А. В., 1979]. В клинической практике широко применяют приливно-отливной дренаж Монро: осуществляют постоянную, сомной через 2—3 дня, катетеризацию мочевого пузыря с дозированной по давлению наполнением его антисептическим раствором и физиологической тренировкой пузырного рефлекса.

Инфекционно-воспалительные осложнения оказывают существенное влияние на течение и исход травматической болезни спинного мозга. Из осложнений наиболее часто встречаются пролежни, абсцедирующая бронхо- и плевропневмония, гнойный пеллоцитит, пеллоцефрит; при открытых повреждениях и огнестрельных ранениях, кроме того, развиваются гнойный менингит, нагноение ран каудальнее уровня компрессии и размягчения мозга, остеомиелит позвонков, эпидурит и др. Как правило, гнойно-воспалительные осложнения не являются единичными, осложняющими. Очень часто они сочетаются между собой, отягощая сложную и тяжелую клиническую картину травматической болезни. На основе воспалительных осложнений развивается сепсис — основная причина смерти больных.

Лечение воспалительных осложнений и сепсиса комплексное. Оно включает: 1) целенаправленное применение антибиотиков широкого спектра действия; 2) витаминотерапию; 3) полноценное высококалорийное питание; 4) специфическую иммунизацию (антистафилококковая и антипротейная гипериммунная плазма, антистафилококковый иммуноглобулин); 5) форсированный диурез; 6) прямое переливание крови, переливание свежеситратной или гепаринизированной крови; 7) гипербарическую оксигенацию.



Ф. Gamache и соавт. (1981) проводили ее после операции и отметили увеличение двигательного индекса в  $1\frac{1}{2}$  раза — с 47 до 77,5; 8) санацию гнойных очагов как источника генерализации инфекции; 9) ферментативную и гормональную терапию; 10) раннюю электростимуляцию мышц и внутренних органов; 11) общеукрепляющее симптоматическое лечение.

Исход лечения при закрытых повреждениях позвоночника и спинного мозга бывает различным. С. Drake по результатам послеоперационного лечения выделяет три группы больных. В первой группе (в течение 24—48 ч после травмы не отмечено никакого регресса неврологических расстройств) операция не дала улучшения: у всех больных выявлен перерыв спинного мозга. Во второй группе больных с частичным повреждением спинного мозга с помощью ликвородинамических проб установлена частичная проходимость ликворных пространств; после операции — устранения сдавления спинного мозга — наблюдалось некоторое улучшение его функций. У больных третьей группы компрессия спинного мозга была вызвана протрузией диска, разрывом желтой связки; в этой группе отмечен самый высокий процент улучшения состояния больных после операции.

Исходы хирургического лечения закрытых повреждений позвоночника и спинного мозга, по данным Ленинградского института нейрохирургии им. А. Л. Поленова, были следующими: летальность составила 5,8%, у выживших больных отмечалось умеренное или выраженное снижение трудоспособности. А. Сомаг и А. Кауфман сопоставили исходы у оперированных и неоперированных больных с повреждениями позвоночника и спинного мозга. Согласно результатам их наблюдений, при наличии блока ликворных пространств лампэктомия привела к улучшению состояния у 12% больных, а при полной их проходимости — у 29% больных. При консервативном лечении больных с блоком ликворных путей улучшения не наступило ни у одного из них, тогда как при отсутствии блока оно отмечено у 38% больных. У оперированных больных исходы зависели от сроков операции; они были лучше при ранних операциях и хуже после операций, проводившихся спустя 1—6 мес после травмы. На исходах оперативного лечения отражался уровень поражения спинного мозга: декомпрессия шейных сегментов привела к улучшению у 20% больных, верхнегрудных — у 9%, а поясничных — у 32% больных.

У больных, у которых выявлен анатомический перерыв спинного мозга, после декомпрессивной лампэктомии наблюдается уменьшение трофических расстройств, заживление пролежней, восстановление мочеиспускания по автоматическому типу. Устранение сдавления спинного мозга не только улучшает его проводниковые и трофические функции, но и способствует нормализации взаимоотношений между спинным и головным мозгом.

Благоприятных результатов комплексного, хирургического и консервативного лечения пострадавших с повреждением позвоночника и спинного мозга удастся добиться благодаря совершенство-

важно диагностических приемов, уточнению показаний к проведению операции и сроков ее выполнения, разработке рациональных тактических приемов и организации патогенетического послеоперационного лечения.

## Глава IX

### ПОВРЕЖДЕНИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ НЕРВОВ

Частота повреждений периферических нервов составляет от 1,5 до 4% от всех травм. Изолированное повреждение нервов наблюдается очень редко. По данным К. А. Григоровича (1979), у 15% пострадавших вместе с нервами повреждаются кровеносные сосуды, а у 25% кости. Н. И. Миrowsич (1975) наблюдал у 45,2% пострадавших с повреждениями нервов переломы костей конечностей. Наиболее часто такие сочетанные повреждения отмечаются на верхних конечностях, что объясняется топографоанатомическими особенностями. В частности, переломы плечевой кости в средней трети в половине случаев сочетаются с повреждениями лучевого нерва, прилежащего к кости или расположенного в ее толще, в канале лучевого нерва.

Повреждения нервов при огнестрельных переломах плечевой кости отмечаются у 35,6% пострадавших, при переломах костей предплечья — у 30,5%, при переломах бедренной кости — у 10,6%, при переломах костей голени — у 22,2% [Григорович К. А., 1975]. Несмотря на относительно небольшую частоту повреждений периферических нервов в мирное и военное время, последствия таких повреждений в большом числе случаев приводят к инвалидности и потере профессиональных навыков.

Характер повреждения нервов зависит от вида и механизма травмы. При закрытых повреждениях по механизму прямого удара развиваются сотрясение, ушиб, сдавление или разрыв нерва. Клинически эти формы повреждения проявляются синдромом полного или частичного нарушения проводимости нервных стволов. Патоморфологические проявления травмы периферических нервов многообразны. При сотрясении нерва они, как правило, не выявляются, при ушибах нерва варьируют от точечных и сливных кровоизлияний под эпиневрив до размозжения и полного разрыва нервного ствола. При ушибах нерва, если непрерывность оболочек сохранена, нередко происходит самопроизвольное восстановление его проводимости. Необратимые изменения и наиболее тяжелые последствия наблюдаются при тракционном механизме травмы, когда происходят обширные повреждения нервных волокон на нескольких уровнях, хотя целостность эпиневральной оболочки может быть не нарушена. Примером тракционного механизма являются повреждения плечевого сплетения, возникающие при падении бревна на область надплечья или вследствие падения с мотоцикла и удара надплечьем о столб, дерево или другое неподвижное препятствие. При этом корешки отрываются от шейного утолщения

спинного мозга. К. А. Григорович (1979) описывает случаи перерыва волокон крупного нерва на нескольких уровнях при сохранении целостности оболочек в результате мгновенного насильственного вытяжения конечности или переразгибания (сгибания) в суставах, даже без вывиха и перелома костей. В подобных случаях нерв повреждается преимущественно в зонах наиболее прочного соединения, например, общий малоберцовый нерв в области головки малоберцовой кости.

Повреждение нервов вследствие растяжения наблюдается при вывихах плеча, предплечья, голени, бедра, выкручивании конечности, чрезмерной и быстрой тракции конечности в дистракционных травматологических аппаратах и др. Остро возникающее одномоментное растяжение нервного ствола приводит к его частичному или полному разрыву либо отрыву корешков спинного мозга и сопровождается распространенными внутриствольными кровоизлияниями, перерывами нервных пучков на уровнях, удаленных от места приложения травмы, и глубокими ишемическими дегенеративными изменениями на большом протяжении стволов.

Сдавление периферических нервов может быть вызвано: 1) костными отломками при переломах трубчатых костей (плечевая кость, внутренний надмыщелок плечевой или локтевой кости, головка малоберцовой кости), отломками поперечных отростков позвонков — спинальных корешков и т. д.; 2) инородными телами, например, осколками деталей при травмах на производстве, металлическими конструкциями при остеоспитезе и др. Степень повреждения нервных стволов при этом может быть различной — от субпальных кровоизлияний до раздавливания и полного перерыва. Особенностью таких повреждений является небольшая протяженность грубых морфологических изменений, ограниченных, как правило, зоной прямого воздействия травмирующего агента.

Открытые повреждения нервов возникают при нанесении колотых, резаных, а также рубленых, ушибленных, размозженных, рваных, укушенных и огнестрельных ран. В мирное время, как правило, наблюдаются случайные колотые и резаные ранения нервов, нередко сочетающиеся с повреждением сухожилий и артериальных сосудов. Такие повреждения морфологически характеризуются частичным или полным перерывом нерва в зоне приложения механической силы.

Огнестрельные повреждения нервов составляют отдельную группу, так как для них характерны, во-первых, сопутствующие обширные повреждения мягких тканей на отдалении от раневого канала; во-вторых, большая протяженность дегенеративных изменений в центральной отрезке нерва, клетках спинномозговых узлов и передних рогов спинного мозга на уровне травмы; в-третьих, большая частота сотрясений нервных стволов и их ушибов без нарушения целостности оболочек, но с длительно сохраняющимся, до 2—3 нед, полным нарушением проводимости.

Ушибы нервов на отдалении от раневого канала, возникающие вследствие действия силы бокового удара, могут быть весьма про-

тяжелыми. Ударная волна, распространяясь в фасциальных клетчаточных пространствах, вызывает разрыв нервных волокон и внутриствольные разрывы кровеносных сосудов в отдалении от раны.

Поражение периферических нервов на конечностях может возникать вследствие острой ишемии тканей, наблюдающейся при тромбозе, эмболии или разрыве магистральных кровеносных сосудов либо при наложении циркулярной гипсовой повязки в условиях нарастающего отека конечности. В нервных стволах нарушается кровообращение вплоть до некроза в зоне наибольшего сдавливания или на различных участках ишемизированного нервного ствола.

При разрыве нервных волокон исключена возможность их сращения, даже при сохранении целостности соединительнотканной оболочки нерва. В периферическом (дистальном) отрезке нерва развивается валлеровская дегенерация. Начиная со 2—3-х суток после травмы аксоны и миелиновые оболочки поврежденных нервных волокон постепенно распадаются на фрагменты и в течение 2—3 мес рассасываются. Соединительнотканная оболочка нерва, леммоциты (шванновские клетки) остаются функционально активными в течение многих лет. Дегенеративные изменения распространяются и на центральный (проксимальный) отрезок нерва. Однако нервные клетки обычно сохраняют способность к регенерации аксонов и нервных окончаний.

Регенерация начинается после некоторого латентного периода, длительность которого составляет 2—7 сут и более после травмы. Уже на 2-е сутки обнаруживается размножение леммоцитов, прорастающих из концов нерва навстречу друг другу. Регенерирующие из центрального конца нерва аксоны, окруженные леммоцитами, при отсутствии непреодолимых препятствий проникают внутрь периневральных футляров пучков периферического отрезка нерва. Постепенно вокруг этих аксонов мягкотканых нервных волокон формируется миелиновая оболочка.

Основным препятствием на пути регенерирующих аксонов являются соединительнотканная рубцы. В рубцовой ткани изменяется направление роста аксонов, и они образуют травматические, регенерационные невромы различных размеров. Препятствием могут служить не только рубцы, но и инородные тела, костные отломки и т. п.

Оптимальные условия для регенерации аксонов создаются после иссечения разможенных, раздавленных или рубцово-измененных центрального и периферического концов поврежденного нерва, их тщательного сопоставления и соединения эпиневральными швами без диастаза. Каждый миллиметр диастаза между концами сшитого нерва увеличивает зону рубца, препятствующего росту аксонов [Григорович К. А., Зайцев Е. И., 1979].

Даже при самых благоприятных условиях не все аксоны из центрального отрезка вырастают в периферический, не все достигают нервных окончаний, не все их образуют. Кроме того, значи-

тельная часть аксонов регенерирует гетерогенно и гетеротропно. Регенерация нервов бывает успешной, если нервные пучки повреждены на небольшом протяжении и центральная культия противостоит периферической. На практике столь выгодные условия встречаются не всегда, особенно при операциях, производимых в поздние сроки, когда развита соединительная ткань и имеется рубцовая деформация, нарушающая анатомопографическое положение концов нерва.

Все формы повреждения нервов (полный или частичный анатомический перерыв, внутриствольные повреждения) клинически проявляются неодинаково в разные сроки после травмы. Особенно трудна диагностика повреждения нервов в первые часы и дни после огнестрельных ранений, при которых, как правило, наблюдается клиническая картина полного перерыва проводимости нервных стволов при всех формах повреждения, в том числе при сотрясении нерва. При резаных и колотых ранениях симптомы сотрясения нерва наблюдаются редко. Это позволяет в большинстве случаев дифференцировать характер повреждения нервных стволов.

Диагностику повреждения нервов в ранние сроки после травмы проводят комплексно. Из расспросов пострадавшего и сопровождающих его лиц нередко удается выяснить механизм травмы (ранение, сдавление жгутом, костными отломками, гематомой и др.). Для огнестрельных ранений характерно появление ощущения отрыва конечности или прохождения электрического тока в зоне иннервации поврежденного нерва. После резаных и колотых ранений нервов большинство пострадавших отмечают утрату чувствительности в соответствующей автономной зоне и нарушение движений.

При внешнем осмотре может быть обнаружено характерное пассивное положение конечности, например, отвисание кисти при ранении лучевого нерва, отвисание стопы при ранении общего малоберцового нерва, отведение V пальца кисти при ранении локтевого нерва, полувыпрямленные II—III пальцы кисти при ранении срединного нерва выше уровня отхождения основных мышечных ветвей.

Вынужденное положение конечности, ограничение или отсутствие активных движений ею могут быть вызваны повреждением не только нервов, но и мышц, сухожилий, костей, а также ишемией тканей вследствие ранения магистральных артерий или сдавления конечности жгутом.

В первые часы и дни после травмы не всегда легко выявить периферический паралич отдельных мышц или группы мышц, так как их двигательная функция может компенсироваться мышцами-синергистами, иннервируемыми другими нервами. Паралич мышц сопровождается утратой соответствующих сухожильных и перистальных рефлексов. Однако проверить рефлексы не всегда удается из-за наличия ран мягких тканей, гипсовых повязок, выраженного болевого синдрома или защитного напряжения мышц.

В первые часы после травмы выявляют выраженное в различ-

ной степени выпадение всех видов чувствительности в автономных зонах поврежденных нервов, в частности в области II пальца при перерыве срединного нерва, V пальца при перерыве локтевого нерва, пальцев стопы при повреждении седалищного нерва.

Гипестезия, как правило, свидетельствует об отсутствии анатомического перерыва нерва и может быть вызвана ушибом, сдавлением нерва костными отломками, гематомой или частичным разрывом нервного ствола. Исключением является гипестезия, определяемая дистальнее уровня перерыва ладонной и тыльной ветвей локтевого нерва из-за его связей со срединным нервом на ладонной стороне кисти.

Зона кожной анестезии через 2—3 сут после травмы может уменьшиться за счет компенсаторной функции неповрежденных смежных нервов, но не вследствие восстановления поврежденного нерва. Признаком восстановления проводимости считают улучшение чувствительности в автономной зоне иннервации. Однако некоторые нервы, например лучевой, не имеют своей автономной зоны, поэтому сохранение чувствительности в области их иннервации не исключает полного перерыва нервов.

В зоне нарушения чувствительности изменяется потоотделение. Для его регистрации при острой травме наиболее удобен электронный измеритель [Горбунова В. Г., Берснев В. П., 1979]. При полном перерыве нервного ствола развивается анhidроз в зоне распространения его периферических окончаний, которая соответствует зоне выпадения чувствительности. Потоотделение в автономной зоне иннервации прекращается не только при анестезии, но и в тех случаях, когда полный перерыв нерва сопровождается гипестезией. При частичном повреждении нерва в первые часы после травмы уменьшается потоотделение в зоне гипестезии. При поражении нервов вследствие сдавления конечности жгутом потоотделение в зоне нарушенной чувствительности усиливается. Регенерация нерва сопровождается нормализацией потоотделения вслед за восстановлением чувствительности.

Важным диагностическим приемом при выявлении повреждения нерва является измерение температуры кожи. При полном анатомическом перерыве нерва кожа в зоне анестезии сразу после травмы становится сухой и горячей, даже в тех редких случаях, когда нарушение чувствительности в автономной зоне не достигает степени анестезии. Разница температуры в симметричных точках поврежденной и неповрежденной конечностей достигает 5—9 °С. При сохранении анатомической непрерывности нерва даже глубокие нарушения проводимости вследствие, например, сдавления нерва или внутривольных изменений не сопровождаются сколько-нибудь выраженными изменениями температуры в зоне анестезии и анhidроза. По истечении 2—3 нед после травмы температура кожи в зоне анестезии снижается, пальцы становятся холодными и цианотичными.

Для уточнения уровня и вида повреждения нерва проводят перкуссию и пальпацию мягких тканей по ходу нервного ствола.

При перкуссии почти у всех пострадавших на уровне поврежденного нерва с разрывом оболочек и хотя бы части нервных волокон выявляют проекционные боли, иррадиирующие в зону иннервации. При ушибах нервов без нарушения целостности оболочек перкуссия по ходу нервных стволов в первые часы после травмы обычно безболезненна.

Перкуссия и пальпация тканей над нервом дистальнее уровня повреждения безболезненны как при полном, так и при частичном нарушении его целостности. Перкуссия, даже самая легкая, над зоной расположения инородного тела внутри ствола нерва вызывает неадекватно сильные проекционные боли. Другим признаком расположения инородного тела в нервном стволе является постепенное углубление симптомов выпадения его функций.

Сравнительно редко боли и другие явления раздражения (онемение, «ползание мурашек», гиперестезия) возникают в момент ранения нерва, чаще они появляются спустя несколько часов, дней и даже недель. При полных перерывах крупных нервных стволов (седалищный, нервные стволы плечевого сплетения) могут отмечаться фантомные ощущения, т. е. ложные ощущения несуществующих движений и поз в части конечности с нарушенной иннервацией.

При частичных перерывах нервов могут появляться спонтанные хронические боли. Они проецируются в области дистальных разветвлений поврежденного нерва и могут вызываться раздражением как центрального конца, так и периферического отрезка нерва. При полных перерывах раздражение периферического отрезка нерва обычно не сопровождается подобными ощущениями. Появление их через несколько месяцев после травмы служит ранним признаком регенерации. Появление местных и проекционных болей при перкуссии или надавливании на область центрального отрезка нерва выше места ранения нередко свидетельствует о восходящем неврите.

Выраженность явлений раздражения при поражении различных нервов неодинакова. Они редко возникают при ранении лучевого нерва, чаще наблюдаются при повреждениях срединного и большеберцового нервов, когда боли особенно мучительны и приобретают жгучий характер.

Синдром стойких, чрезвычайно интенсивных жгучих болей получил название «каузалгия» [Митчел, 1864], или болезни Вейра — Митчела — Прогова. Она наблюдается преимущественно в период войн после огнестрельных ранений проксимальных отделов конечностей и начинается болями в подошве или ладони [Григорович К. А., 1979]. Однако описаны также случаи развития типичного синдрома жгучих болей и после ранения дистальных отделов конечностей; в 60% случаев страдает верхняя конечность [Ирасек А., 1959].

По определению Р. Лерис (1949), каузалгия — «это вазомоторный и трофический рефлекторный синдром, возникающий после ранений, обусловленный поражением интерстициальных чувстви-

тельных волокон у людей со специфической реакцией симпатической нервной системы».

Теоретической основой для понимания механизма каузалгии является учение Л. А. Орбели об адаптационно-трофической роли симпатической нервной системы. Обращает на себя внимание незначительность патоморфологических изменений поврежденного срединного или большеберцового нерва. Например, при тяжелом течении каузалгии и выраженных болях в ладони в срединном нерве могут быть обнаружены небольшой отек и вовлечение эпиневрия в окружающие рубцы. В значительно большей степени при этом могут страдать локтевой или внутренний кожный нервы предплечья.

Каузалгические боли у большинства пострадавших возникают в течение первых суток после ранения. Им могут предшествовать парестезии в виде онемения, «ползания мурашек», покалывания в кончиках пальцев, на ладонной стороне кисти или подошвенной поверхности стопы. Иногда каузалгия развивается в процессе и после заживления раны.

Для каузалгии характерно приступообразное усиление болей при любом эмоциональном или физическом раздражении, например, прикосновении к пораженной конечности, кашле, чиханье, дуновении ветра, применении сухого тепла, резкого звука, яркого света. Больные постоянно защищают конечность от внешних воздействий, неуставно прикладывают к ней холодные мокрые тряпки, держат руку под краном, наливают воду в обувь из-за мучительного ощущения сухости кожи. Они стремятся к уединению, уклоняются от обследования, болезненно реагируют на окружающее, могут совершать суицидные попытки.

При осмотре пораженной конечности вначале отмечается только горячая кожа, позднее появляются отеки, кожа натягивается, становится блестящей. Противоболовая контрактура пальцев, суставов запястья, стопы со временем приводит к тугоподвижности, морфологическим изменениям связочно-суставного аппарата и остеопорозу костей.

Болевая зона на конечности по форме напоминает очертания перчатки или чулка. При легком прикосновении к коже в этой зоне усиливается приступ жгучей боли, более грубое надавливание переносится легче. Если больной закроет глаза, то в зоне каузалгической боли, как правило, определяется гиперпатия на фоне снижения болевой чувствительности и полной утраты тактильной.

С течением времени жгучие боли в пораженной конечности усиливаются, распространяются по всей конечности, переходят на соседние участки, например, с верхней конечности — на шею и некоторые отделы головы, на противоположную одновременную конечность, irradiируют по всему телу. Незначительные раздражения кожи на отдаленных участках вызывают очередной приступ каузалгических болей в пораженной конечности (синестезиалгия).

Сухожильные и перистальные рефлексы иногда повышены.



Может наблюдаться дрожание и непроизвольные подергивания пальцев пораженной конечности.

Кожа красная и горячая в ранние сроки после ранения, по прошествии 2—3 мес становится холодной и синюшной, повышается потливость, пстончаются пальцы, ногти на них мягкие, длинные с выступающими ногтевыми ложами. Изменения в психической сфере объясняются мучительными страданиями.

Диагноз каузалгии, установленный на основании клинической картины, можно считать подтвержденным только в том случае, если боли исчезают после новокаиновой блокады соответствующих узлов пограничного симпатического ствола (II грудного узла для верхней конечности и II поясничного для нижней).

При каузалгии консервативные мероприятия часто неэффективны, при их применении увеличивается продолжительность болевого периода и не останавливается прогрессирование болезни. Аналогичные результаты наблюдаются после хирургических вмешательств на пораженной конечности, таких, как разможеение или удаление нервов, ампутация конечности, удаление первом в ампутационной культе.

Диагностика повреждений периферических нервов основывается на клиническом анализе выявленных двигательных, рефлекторных, чувствительных, секреторных и трофических расстройств, а также результатах электрофизиологических исследований.

В случаях полного анатомического перерыва нерва при электродиагностике, проводимой в первые часы после травмы, раздражение нерва ниже места повреждения вызывает сокращение соответствующих мышц, а на раздражение выше уровня повреждения мышечная реакция не возникает. Со 2—4-го дня уменьшается, а затем исчезает возбудимость периферического отрезка нерва на импульсный, а затем и постоянный ток. Возбудимость мышцы на импульсный ток снижается параллельно изменению возбудимости нерва, а на постоянный ток возбудимость мышцы повышается, сокращения ее замедляются.

При полном перерыве нерва результаты электромиографии свидетельствуют об отсутствии биоэлектрической активности мышц до 10—18-го дня после травмы. Потенциалы с депервированных мышц не вызываются. При сохранении части нервных волокон выявляются мышечные потенциалы пониженной амплитуды на раздражение нерва как выше, так и ниже уровня повреждения, а при сдавлении нерва иногда только на раздражение нерва ниже места повреждения. Если при этом ввести электроды в несколько мышц, иннервируемых поврежденным нервом, то можно установить, на какой стороне произошло повреждение нерва. При паличии вызванных мышечных потенциалов, даже если неврологическая картина указывает на полный перерыв нерва, у больных с ушибом, сдавлением, частичным перерывом нерва, его тракционной травмой сохраняется непрерывность ствола нерва и его проводимость.

Установление диагноза полного анатомического перерыва пери-

Ферического нерва является показанием к проведению восстановительной операции при всех видах ранения, кроме огнестрельного. При огнестрельных ранениях необходимость операции на нерве определяется через 2—3 нед, когда будут ликвидированы явления сотрясения.

В случаях радиационного облучения пострадавших, у которых выявлено повреждение периферических нервов, проводят лечение лучевой болезни, а шов нерва накладывают после ликвидации признаков ее разгара в специализированном стационаре [Белявский А. Д., 1980].

При всех переломах, при которых происходит нарушение проводимости нерва, осуществляют лечение костной травмы. Одновременно уточняют тяжесть повреждения нерва. При сдавлении нерва требуется неотложная операция.

При сочетанном повреждении нерва и магистрального сосуда восстановительная операция на нерве может быть проведена как исключение одновременно с операцией на сосуде и только в том случае, если характер повреждения нерва уточнен до операции. Если диагноз перерыва нерва недостаточно ясен, то операцию проводят только на кровеносном сосуде. Обнаружение в ране одного или обоих концов поврежденного нерва является показанием к наложению шва.

Шов нерва является одним из наиболее важных этапов восстановительных операций. По срокам проведения различают первичные и отсроченные операции на нерве. Первичные операции производят одновременно с первичной хирургической обработкой раны (на нерв накладывается первичный шов). Отсроченные операции могут быть ранними, если их производят в первые недели после травмы, и поздними, если их выполняют через 3 мес и позже. Таким образом, отсроченные операции на нервах осуществляют после первичной хирургической обработки раны при заживлении раны без хирургической обработки.

Операции на нервах, производимые в ранние сроки после травмы, имеют несомненные достоинства, хотя и не лишены некоторых недостатков. Вопрос о недостатках первичного шва нерва и преимуществах его по сравнению с отсроченным обсуждается на протяжении многих лет. В 1966 г. решением симпозиума нейрохирургов РСФСР были определены условия, при которых допустимо наложение первичного шва на нерв в случаях его «гладкой» перерезки:

1) относительно чистая рана мягких тканей, которая после первичной хирургической обработки может быть ушита наглухо;

2) отсутствие сопутствующей тяжелой черепно-мозговой травмы с нарушением сознания, что затрудняет диагностический процесс, требует динамического наблюдения и лечения основной черепно-мозговой травмы; удовлетворительное общее состояние пострадавших;

3) режущий, но не дисторсионный механизм травмы, при котором нередко возникают множественные внутриствольные кровоиз-

лечения и происходит перерыв нервных волокон на значительном протяжении;

4) наличие достаточного времени для проведения операции. Необходимость соблюдать это условие не позволяет в большинстве случаев выполнять шов нерва дежурной бригаде врачей, в ночное время, в условиях поступления больных с другой неотложной нейрохирургической патологией или черепно-мозговой травмой;

5) наличие необходимого оснащения, инструментария, хорошего освещения, шовного материала для наложения эпинеурального и перинеурального шва, операционной оптики, материала для шинирования после операции;

6) возможность проведения раннего реабилитационного лечения и контроля за процессом регенерации сшитого нерва.

Опыт последующих лет подтвердил правильность положения о необходимости индивидуального подхода при выборе тактики лечения и необоснованности безоговорочного предпочтения только первичного или только отсроченного шва нерва.

В настоящее время неотложные операции на нервах проводят при:

1) полном, реже частичном анатомическом перерыве нерва;

2) сдавлении нерва увеличивающейся гематомой или отеком вследствие ранения магистральных сосудов конечности;

3) наличии внутриствольного или околовствольного инородного тела, вызывающего постоянное раздражение нерва и предрасполагающего к развитию грубых рубцов.

Первичные операции на нервах по сравнению с отсроченными тают в себе некоторые опасности, в частности опасность инфицирования раны и расхождения первичного шва нервов, неправильного определения границ внутриствольных изменений и размеров необходимой резекции концов поврежденного нерва. При ранних операциях может произойти прорезывание швов, тогда как через несколько недель после травмы в зоне перерыва уплотняются и становятся толще эпинеурий и перинеурий. Могут возникнуть трудности при создании ложа для нерва в области поврежденных тканей.

Все эти опасности и трудности приходится учитывать при осуществлении неотложных операций. Проводят тщательную первичную хирургическую обработку раны мягких тканей. Выделяют поврежденный нервный ствол выше и ниже уровня перерыва, сдавления или расположения инородного тела. Применяют внепроекционные доступы к нервам, при которых линия разреза кожи и фасции не совпадает с линией разреза тканей, окружающих нервный ствол. Доступ осуществляют в соответствии с топографией нервных стволов с учетом вариантов их расположения и ветвления. Поврежденный участок нерва выделяют в пределах неизмененных тканей на такую длину, которая позволит устранить натяжение линии шва нерва. Тщательно иссекают параневральные повреждения мягких тканей, при этом максимально сохраняют пери- и параневральные кровеносные сосуды, питающие нерв. При

необходимости во время операции проводят электродиагностику, для того чтобы окончательно выбрать методику операции. Операция не может быть проведена по стандарту, поэтому обсуждаться могут лишь принципы различных этапов вмешательства. Концы поврежденного нерва освежают и резецируют с помощью лезвия бритвы (уровень резекции легче уточнить с помощью операционной оптики). Тщательно сопоставляют концы нерва и накладывают эпи- и периневральные швы. Для восстановленного нерва создают ложе, изолированное от общей раны. На рану мягких тканей накладывают глухие швы и производят иммобилизацию конечности.

В процессе первичной хирургической обработки раны мягких тканей нередко приходится делать большие дополнительные разрезы для обнаружения и выделения поврежденного нерва. Линии разрезов при этом не должны пересекать под прямым углом кожные сгибательные складки над суставами.

Поиск нерва в поврежденных тканях — это дополнительная травма, тем более что концы нерва могут оказаться значительно смещенными. Чтобы не повредить сосуды, подходящие к первому стволу из окружающих тканей, необходимо избегать грубых движений, особенно вдоль нервного ствола. К. А. Григорович рекомендует при выделении нерва раздвигать клетчатку инструментами «в стороны» от него.

В остром периоде травмы не всегда легко различить концы нерва и сухожилия. Во избежание сшивания нерва с сухожилием в наиболее трудных случаях применяют электродиагностику. При раздражении импульсным током периферического отрезка нерва происходит сокращение денервированной мышцы без отчетливой иррадиации боли, при раздражении центрального конца нерва появляются проекционные боли, но не бывает сокращения мышц.

Инородные тела, расположенные внутри ствола нерва, лучше удалять с помощью микрохирургических инструментов, ориентируясь по ходу раневого канала. При наличии внутривольных кровоизлияний, деформирующих нервный ствол, трудно установить показания к резекции поврежденного участка, если непрерывность нерва сохранена, тем более что в большинстве случаев через 3—4 мес выявляется самопроизвольная регенерация нерва. Уточнить диагноз во время операции можно только с помощью электродиагностики.

Иммобилизация концов нерва не должна превышать 5—10 см, при выделении нерва на большем протяжении может ухудшиться его кровоснабжение с развитием ишемических изменений. Концы поврежденного нерва отсекают в строго поперечном направлении одним движением руки. Пучки нервных волокон на поперечном срезе имеют зернистый вид и своеобразный блеск, сосуды эпи- и периневрия кровоточат в виде росы. Гемостаз, как правило, достигается с помощью марлевых шариков, смоченных теплым изотоническим раствором хлорида натрия, или кусочка мышцы, предварительно размятой брашом инструмента. Коагуляция и пере-

вязка певральных сосудов могут привести к увеличению некротических изменений на концах нерва, поэтому их не применяют.

После отсечения концов поврежденного нерва его анатомический дефект может достигать 3—6 см, и только при огнестрельных ранениях величина такого дефекта может превышать 10—15 см. Для сближения концов поврежденного нерва применяют различные приемы и способы. При небольших дефектах первого ствола наиболее часто сблизить концы нерва удается, придав конечности соответствующее функциональное положение и мобилизовав концы нерва в ране. Пересечение боковых нервных ветвей нецелесообразно, так как при этом ухудшается трофика тканей.

Вытяжение нерва на операции применяют редко, так как оно сопровождается ишемией и может привести к грубым дегенеративным изменениям в центральном отрезке вплоть до клеток передних рогов. Удлинения локтевого нерва можно добиться перемещением его в новое ложе по более короткому пути — с задней поверхности локтевого сустава на переднюю. При этом приходится пересекать ветви нерва, идущие к мышцам, в верхней трети предплечья, нарушать сосудистую сеть, что приводит к расширению и углублению неврологических расстройств, вызванных травмой.

В отдельных случаях, для того чтобы сблизить концы ствола нерва, производят укорочение длинной трубчатой кости путем резекции соответствующих сегментов или смещения костных отломков (при сопутствующих переломах костей). Ручной эпинеуральный шов накладывают таким образом, чтобы не произошло перекручивания концов нерва по продольной оси, не были сдавлены концы нерва и не изогнулись первые пучки.

D. Kline и соавт. (1981) в эксперименте на обезьянах изучали степень регенерации пучков нервных волокон, покрытых эпиневрием, и волокон, лишенных эпиневрия. Через 3, 6, 9 и 12 мес после резекции нерва они измеряли вызванные потенциалы в перве и производили электрическую стимуляцию. С помощью электронной и световой микроскопии оценивали гистологическую структуру препаратов, обращали внимание на миелинизацию волокон в дистальном отрезке нерва. Результаты электростимуляции показали, что регенерация нервных волокон наступала более успешно, если нервные волокна были покрыты эпиневрием и периневрием. Это касалось и миелинизации волокон. Неврома развивалась во всех случаях, однако она была больше в тех случаях, если волокна были лишены периневрия.

Эпинеуральный шов позволяет лишь адаптировать концы нерва. При этом нити проводят продольно, по оси нерва. П-образные, поперечные швы Нажотта прочнее, чем продольные, но они не исключают сдавления нервных пучков.

Во всех случаях, когда накладывали эпинеуральный шов, И. Д. Кирпатовский и Э. Д. Смирнова (1978) наблюдали после операции неудовлетворительную продольную ориентацию нервных пучков и недостаточный контакт между их концами. Кроме того,

нервные пучки искривлялись на протяжении при кровоизлиянии и образовании гематом в области швов.

В последние годы для соединения концов поврежденных периферических нервов широко применяют микрохирургическую технику. С помощью операционной лупы или микроскопа удается правильно сопоставить нервные пучки, ориентируясь при этом на топографическое расположение эпи- и периневральных кровеносных сосудов, а также на форму и размеры самих нервных пучков в проксимальном и дистальном концах нерва и на расположение мезоневрия.

Под контролем оптики отсекают концы нерва на 1 мм в сторону того участка, где нерв имеет нормальный вид. Оптические приборы позволяют применять для шва синтетические нити, не вызывающие раздражения тканей и имеющие диаметр 6/0—8/0. С внедрением микрохирургической техники и оптики стало возможным комбинировать эпиневральные швы с периневральными, обеспечивающими адаптацию и прочное соединение нервных пучков.

Шов нервных пучков предложил в 1917 г. Ландглей и Хашimoto. S. Sunderland (1953) обосновал необходимость применения шва и пропагандировал его. Разрабатывали и внедряли в практику в СССР И. Д. Кирпатовский (1972, 1975), Р. Г. Ципароне (1975), Б. В. Петровский и соавт. (1977) и др.

J. Schmit (1968) обосновал возможность и безопасность выделения нервных пучков при наложении шва, поскольку эти пучки снаружи и внутри имеют продольные артериальные анастомозы, обеспечивающие достаточное кровоснабжение. Идентификацию нервных пучков в смешанных нервах во время операции проводят с помощью электродиагностики.

Техника наложения швов на нервные пучки в достаточной степени отработана. Концы нерва сближают и фиксируют двумя направляющими эпиневральными швами, один из которых завязывают. Затем накладывают отдельные узловые швы на периневрий; нити проводят снизу от каждого пучка.

И. Д. Кирпатовский и Э. Д. Смирнова (1978) приводят две методики соединения нервных пучков. Первая из них состоит в том, что лигатуры, проведенные через периневрий, завязывают, при этом культя нервных пучков сближаются, но концы их не соприкасаются. При использовании второй методики нити, проведенные через периневрий, не завязывают, а выводят через эпиневррий, достигая этим только продольной ориентации нервных пучков, и через неделю удаляют.

После соединения нервных пучков завязывают второй эпиневральный шов, но не плотно, а так, чтобы между концами нерва оставался диастаз 1—1,5 мм. Если диастаза не будет, то при развитии отека произойдет выворачивание концов нерва наружу и в последующем образуется неврома.

Применяют одиночные или непрерывные эпиневральные швы, но в последнем случае между непрерывными стежками накладыва-

ют отдельные узловыи швы. При использовании такой методики эпинеурального шва уменьшается натяжение в месте соединения концов нерва.

После наложения перинеурально-эпинеурального шва осматривают место анастомоза, убеждаются в отсутствии дефектов по линии эпинеурального шва, через которые могли бы прорасти наружу и образовывать невромы нервные пучки и отдельные аксоны. Герметичность эпинеурального шва исключает применение метода окутывания линии соединения концов нерва сальником, фасцией и т. д.

По наблюдениям И. Д. Кирпатовского и Э. Д. Смирновой, при сшивании отдельных нервных пучков регенерация нервных волокон происходит более полноценно, меньшее количество регенерирующих аксонов заканчивается слепо в параневральной ткани, предупреждается их перекрест и большинство из них достигает нервных окончаний.

Эпинеуральный шов может быть наложен не только вручную, но и механическим способом, с помощью отечественного сосудосшивающего аппарата (шов тавталовыми скрепками). Разрабатываются также бесшовные способы соединения концов нервов, в частности с помощью клея. Однако существующие виды клея вызывают неблагоприятную тканевую реакцию и препятствуют регенерации нервных волокон. Техника склеивания аутоплазмой сложна.

После наложения первичного шва нерва существует так называемый латентный период, описанный Doliotti в 1938 г. В этот период регенеративная активность аксонов снижена.

В послеоперационный период в течение 3—4 нед сохраняют положение конечности, которое придали ей на операции, с помощью гипсовой или желатиновой шины. На 8—12-е сутки снимают швы на кожной ране. Через 4 нед после наложения первичного шва нерва проводят занятия лечебной физкультурой, массаж, тепловые процедуры в съемной шине.

Важную роль играют мероприятия, направленные на ускорение регенераторного процесса и поддержание состояния денервированных тканей: массаж, пассивная гимнастика, электростимуляция, диатермия, УВЧ-терапия, ванны с регулируемой температурой воды, подводный массаж поврежденной конечности, парафин, озокерит, витаминотерапия, парентеральное введение дибазола, галамтина, прозерина, дуплеса и др.

При каузалгии, по общепринятому мнению, нельзя затягивать консервативное лечение. Оперативное вмешательство рекомендуется производить в начале заболевания. Если диагноз каузалгии подтвержден с помощью провокационной блокады узлов пограничного симпатического ствола, то осуществляют преганглионарную симпатэктомию. Раннее оперативное вмешательство преследует основную цель — как можно скорее избавить больного от мучительных болей и предупредить развитие калечащих деформаций и контрактур пораженной конечности. Преганглионарная симпатэктомия в

большинстве случаев немедленно и полностью избавляет от нестерпимых болей.

При каузалгии верхней конечности удаляют II, или II и III грудные узлы, или II грудной узел и нижний полюс звездчатого узла. С. Ю. Минкин (1946) провел 29 таких операций с положительным результатом. Шумахер (1948) добился хороших результатов в 76% из 257 операций, неудачные исходы отмечены у 2,5% больных.

По поводу каузалгии нижней конечности производится операция на поясничном отделе симпатической пограничной цепочки: удаляют II, или II—IV—V поясничные, или все поясничные и I крестцовый узлы. Обязательным требованием является удаление II поясничного узла [Бондарчук А. В., 1964]. После таких операций полный клинический эффект отмечается у 5—31% больных [Григорович К. А., 1979], в остальных случаях наблюдается выздоровление.

Техника симпатэктомии несложна. Верхнегрудная симпатэктомия была разработана Смесвиком и Тельфордом и модифицирована А. В. Бондарчуком. Положение больного — на боку или животе. Разрез кожи длиной 12—15 см делают по срединной линии соответственно остистым отросткам. Наружные края раны отводят в ту сторону, на которой планируют производить симпатэктомию. Скелетируют подлежащие участки остистых отростков, дуг, поперечных отростков и прилежащих участков ребер. На соответствующей стороне резецируют поперечные отростки II—III грудных позвонков. Рассекают и отделяют надкостницу с каждого ребра на протяжении 5—7 см. После этого поочередно производят резекцию двух — трех ребер на протяжении 4—5 см между углом и шейкой, стараясь не повредить плевру и межпозвоночные вены (опасность воздушной эмболии). Разрезают внутригрудную фасцию, тупо расслаивают жировую клетчатку, выделяют из нее межреберный нерв и по соединительной ветви доходят до узлов и пограничного ствола.

Обнажив пограничный ствол, под него подводят «первый» крючок. Подтягивают ствол в ране и пересекают межузловую ветвь сверху, а затем все ветви, включая и межузловую ниже удаляемого II или II и III узлов. После пересечения предузловых соединительных ветвей во избежание их регенерации межпозвоночные отверстия могут быть закрыты здесь же подготовленными и соответствующим образом моделированными костными штифтами из резецированных ребер или поперечных отростков. На центральный и периферический концы пограничного ствола надевают фасциальные муфты или клипсы.

Из осложнений в процессе хирургического доступа к верхнегрудным симпатическим узлам наиболее часто встречаются: ранение плевры, пневмоторакс, повреждение межпозвоночных вен. Для остановки кровотечения проводят тугую тампонаду раны, для профилактики воздушной эмболии достаточно перед тампонадой заполнить рану изотоническим раствором хлорида натрия.



Поясничную симпатэктомию выполняют из внутрибрюшинного, внебрюшинного или подбрюшинного доступа. Предпочтение отдают подбрюшинному доступу, при котором щадят мышцы брюшной стенки. Операцию проводят следующим образом. Положение больного — на спине. Под поясничной отдел позвоночника подкладывают валик. Разрез кожи проводят на два-три поперечных пальца латеральнее наружного края прямой мышцы живота от реберной дуги до паховой складки и несколько изгибают его наружу. По линии разреза рассекают апоневроз. Тупо на протяжении до 15 см расслаивают волокна наружной косой мышцы, а затем отдельно внутренней и поперечной мышцы живота.

Тупо или острым путем разделяют поперечную фасцию живота. По наружному краю образовавшейся полости заводят руку в открытое предбрюшинное пространство, проникают вглубь и к средней линии, к позвоночнику, отделяя брюшину и ее содержимое сверху и снизу по линии разреза. Крючками разводят рану к середине, сверху и снизу. В нижненаружном углу раны косо располагается поясничная мышца, на ней — п. *genitofemoralis*, с внутренней стороны — брюшина и мочеточник. На дне раны слева находится брюшная аорта, справа — нижняя полая вена в рыхлой предпозвоночной клетчатке.

Тупо разъединяют предпозвоночную клетчатку по протяжению разреза. Брюшную аорту или нижнюю полую вену отводят к средней линии. Необходимо щадить выходящие из межпозвоночных отверстий и расположенные в поперечном направлении тонкостенные вены.

Поясничная симпатическая цепочка проходит несколько косо сверху вниз и сзади наперед, узлы имеют продолговатую форму и бледно-розовый или сероватый цвет. Пограничный ствол расположен на наружно-боковой поверхности позвоночника, внутри от межпозвоночных отверстий. Он тесно прижат к апоневрозу. Симпатические узлы связаны между собой соединительными ветвями различной толщины. Справа почти вся поясничная цепочка прикрыта нижней полой веной, слева — брюшной аортой. Книзу, на уровне V поясничного позвонка, оба пограничных ствола прикрыты подвздошными сосудами. Поясничную симпатическую цепочку иногда легче обнаружить внизу, несколько выше промонториума, где лежит крупный V поясничный узел. Ориентируясь на обнаруженный узел или соединительную ветвь, выделяют поясничный отдел симпатического ствола. Удаление II поясничного и других узлов и соединительных ветвей производят после пересечения последних между IV и V поясничными или V поясничным и I крестцовым узлами и выше II поясничного.

Из осложнений во время операции наблюдаются повреждение тонкостенных межпозвоночных вен, отрыв их у места впадения в нижнюю полую или общую подвздошную вену и ранение нижней полой вены. Кровотечение останавливают с помощью тампонады. Если повреждена нижняя полая вена, то тампоны удаляют через 5—6 сут. Нижняя полая вена может быть лигирована, если рана

располагается ниже повреждения лимфатических желез, что может быть причиной инфицирования брюшинного пространства. Операционную рану зашивают наглухо.

Весьма перспективным методом ликвидации как каузалгических, так и фантомных болей является стереотаксическое вмешательство на подкорковых ядрах [Кандель Э. И., Васин Н. Я. и др.]. При этом удавалось получить стойкий клинический эффект у больных, когда консервативное лечение и вмешательство на вегетативной системе оказывалось неэффективным. Однако, в единичных случаях после таких вмешательств могут развиваться стойкие гипоталамические боли, которые по своей выраженности могут превосходить и каузалгические.

## Раздел IV

# ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ГОЛОВНОГО И СПИННОГО МОЗГА

## Глава X

### АБСЦЕССЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Абсцесс мозга — это очаговое скопление гноя в мозговом веществе, окруженное капсулой (инкапсуляция мембраной).

В литературе первое сообщение об абсцессах мозга, принадлежавшее В. Масс, появилось в 1533 г. В 1750 г. Морганьи обнаружил у больного, умершего от «антонова огня», абсцесс затылочной доли. К середине XIX столетия описано 80 наблюдений абсцессов мозга различного происхождения. Изучение этиологии и патогенеза, патологической анатомии, разработку методов диагностики и лечения абсцессов головного мозга начали Г. Вирхов (1853), В. Бетчер (1866), А. И. Войтов (1882), И. М. Домбровский (1891), Н. Н. Бурденко (1939) и др.

Развитие абсцесса мозга неизменно связано с проникновением патогенной флоры в мозговое вещество. Возбудителями гнойного процесса в мозге считают золотистый стафилококк, гемолитический стрептококк, пневмококк, кишечную палочку, протей, аэробы, грибы, микобактерии туберкулеза, дизентерийные амёбы и др. Гнойное содержимое из абсцессов часто стерильно, роста флоры не происходит.

Носителем инфекционного начала при черепно-мозговой травме обычно являются проникающие в мозг инородные тела и костные отломки. При закрытой черепно-мозговой травме гнойный очаг может развиваться в зоне ушиба, размягчения белого вещества, кровоизлияния. В период Великой Отечественной войны 80—85% абсцессов возникало после осколочных ранений, причем до 88% абсцессов было связано с инфицированием мозговой рапы около костных отломков [Ходос Х. Г. и др., 1948].

Абсцессы мозга могут быть метастатическими, возникающими вследствие распространения инфекции гематогенным путем из гнойных очагов в других органах и тканях. Чаще всего они наблюдаются при хронических гнойно-воспалительных заболеваниях легких и плевры (пневмония, бронхоэктатическая болезнь, абсцессы легких, эмпиема плевры). Реже гнойные метастазы в мозге возникают при остро протекающей бронхопневмонии и крупозной пневмонии. Особенно неблагоприятен в отношении метастазирования период разрешения пневмонии.

Гнойный инфект метастазирует с током артериальной крови или по венозному руслу (например, при наличии пороков сердца типа незаращения межпредсердной перегородки), вызывает нарушение кровообращения с образованием очага ишемии, размягчения и очагового гнойного энцефалита. Происходящие распад и расплавление ткани мозга служат основой для образования гнойной полости.

Время метастазирования гнойных эмболов различно: начиная с момента острой вспышки инфекционно-воспалительного процесса в наружных или внутренних органах и кончая резидуальным периодом, когда первичный очаг ничем себя не проявляет, но в крови обнаруживается (при посеве) инфекционное начало (в таких случаях, по-видимому, имеется хроносепсис, протекающий с периподическими вспышками общей гнойной инфекции).

В мирное время абсцессы мозга в  $\frac{2}{3}$  всех случаев развиваются контактным путем, в результате прямого распространения длительно и торпидно текущего гнойного процесса из прилежащих к мозгу анатомических образований: среднего или внутреннего уха, сигмовидного или поперечного синуса, околоносовых пазух, костей свода черепа.

Формирование абсцесса представляет собой сложный патологический процесс, обусловленный взаимодействием гноеродной флоры, проникшей в мозг, и мозговой ткани, в которой изменяется реактивность, нарушаются защитный, иммунологический барьер, состояние кровеносных сосудов в зоне поражения (гнойный васкулит, септический тромбоз сосудов, ангионекрозы, иногда с кровоизлияниями).

Результаты экспериментальных исследований показывают, что у животных, предварительно сенсибилизированных специфическим антигеном, введение в мозг разрешающей дозы стафилококка — 150—200 тыс. микробных тел в виде живой культуры — вызывает образование абсцесса в течение 24—30 ч [Жученко Д. Г., 1963].

Длительность образования капсулы абсцесса различна. При высокой вирулентности микробов и сниженной реактивности тканей процесс капсулообразования может затягиваться. При относительно благоприятных условиях достаточно плотная фиброзная капсула может образоваться в течение нескольких недель (по А. Н. Бакулеву, 1946, за 6 нед), а завершается капсулообразование через 2—3 мес [Поленов А. Л., Бабчин И. С., 1954]. Капсула быстрее формируется вблизи оболочек и в сером веществе мозга, где наиболее развита сосудистая сеть, и медленнее в белом веществе. На сроки и степень развития капсулы влияет не только реактивность организма, но и характер патогенной флоры. Формирование особенно мощной капсулы абсцесса отмечается при наличии стафилококка [Ромоданов А. П., 1978]. Изучение флоры абсцессов головного мозга позволило выявить определенную зависимость ее характера от времени появления абсцесса после ранения: чем позднее развивается абсцесс, тем меньше в нем патогенных ана-

эробов, гемолитических и анаэробных стрептококков и чаще выявляются кишечная палочка и особенно стафилококк [Сахаров Ю. Н., 1943; Светловидова В. М., 1967].

В самой капсуле протекает диффузный или очаговый воспалительный процесс, отличающийся динамичностью изменений, сопровождающийся более или менее ограниченным размягчением, векрозом, гнойным расплавлением стенки абсцесса с образованием дивертикулов, вторичных абсцессов в капсуле или по соседству. Может произойти прорыв абсцесса в субарахноидальное пространство или желудочки мозга. Прорыв капсулы чаще происходит в глубине мозга, где стенка ее наиболее тонкая. Известны единичные случаи прорыва абсцесса мозга наружу [Захаров Е. И. и др., 1943; Брикман Л. М., 1958].

При патоморфологическом исследовании капсулы могут быть выделены четыре слоя:

1) внутренний слой — некротический, инфилтративный, грануляционный; состав его меняется в зависимости от остроты и давности нагноения, с этого слоя начинается развитие стенки абсцесса;

2) регенеративный слой, или слой организации и инкапсуляции. Он содержит сеть кровеносных сосудов и аргирофильных волокон, коллагенизация которых ведет к развитию плотной соединительной ткани;

3) средний слой; образован соединительнотканными волокнами и имеет толщину от 1 до 8 мм;

4) наружный слой, реактивный; представляет собой энцефалитическую зону (зона перифокального энцефалита).

Каждый из слоев капсулы выполняет определенные защитные функции. Прежде всего это относится к внутреннему слою. Благодаря врастанию кровеносных сосудов во внутренние слои абсцесса происходит их снабжение питательными веществами и кислородом. Сосочковые выросты внутреннего слоя в полость абсцесса дренируют ее, всасывая жидкие части его содержимого, т. е. осуществляется активный обмен веществ между абсцессом и организмом в целом. На основе активных метаболических процессов в гной инкапсулированных абсцессов проникают лекарственные вещества.

Важное значение имеет и слой регенерации. Он участвует в процессах организации и облитерации полости абсцесса. С ним связаны расширение сети кровеносных сосудов, пролиферация их во внутренний слой, а также формирование аргирофильных волокон. Условия, наиболее благоприятные для организации абсцесса и кальцинирования его полости, создаются после эвакуации гноя. Происходящие при этом спадение и сморщивание капсулы способствуют процессу рубцевания.

Слой отграничения препятствует распространению гнойной инфекции. Однако этот барьер непрочен, он разрушается в период обострения гнойного процесса, и инфекция может генерализоваться.

Зона реактивного воспаления, окружая гнойник энцефалитическим слоем, обуславливает период скрытого течения болезни, формирования абсцесса и переход в явную, клиническую, стадию при обострении нагноения. В таком случае перифокальная реактивная зона расширяется, образуются новые очаги расплавления мозгового вещества, увеличивается общая гнойная полость.

Даже хорошо развитая плотная капсула не является надежным барьером. Она может подвергнуться вторичному размягчению с образованием регионарных гнойных метастазов. Полость вторичных абсцессов сообщается с основной полостью гнойника или может быть изолирована от нее. Если дочерние абсцессы недостаточно отграничиваются, то возможен прорыв гноя через зону гнойного лептоменингита или перивентрикулярного энцефалита. Такая динамика нагноительного процесса в зоне абсцесса и его капсулы обосновывает необходимость проведения своевременного хирургического вмешательства.

Отношение абсцессов мозга к мягким мозговым оболочкам зависит от характера развития гнойника. Контактные абсцессы мозга, как правило, спаяны с мозговыми оболочками и прилежат к экстрацеребральному очагу воспаления. Метастатические абсцессы развиваются в белом веществе полушарий, не имеют строго закономерной локализации (преимущественно в лобной и височной долях), спаиваются с оболочками только при развитии вторичного менингита вследствие приближения к поверхности мозга.

Травматические абсцессы мозга связаны с областью перелома или ранения свода черепа, нагноения раны или формирующегося оболочечно-мозгового рубца; они развиваются в зоне дефекта мозговой ткани, циркуляторных расстройств или рубцово-атрофических изменений (рис. 55).

Контактные и травматические абсцессы мозга, как правило, одиночные, хотя в ряде случаев при черепно-мозговой травме вследствие большого разброса костных отломков может сформироваться несколько гнойников.

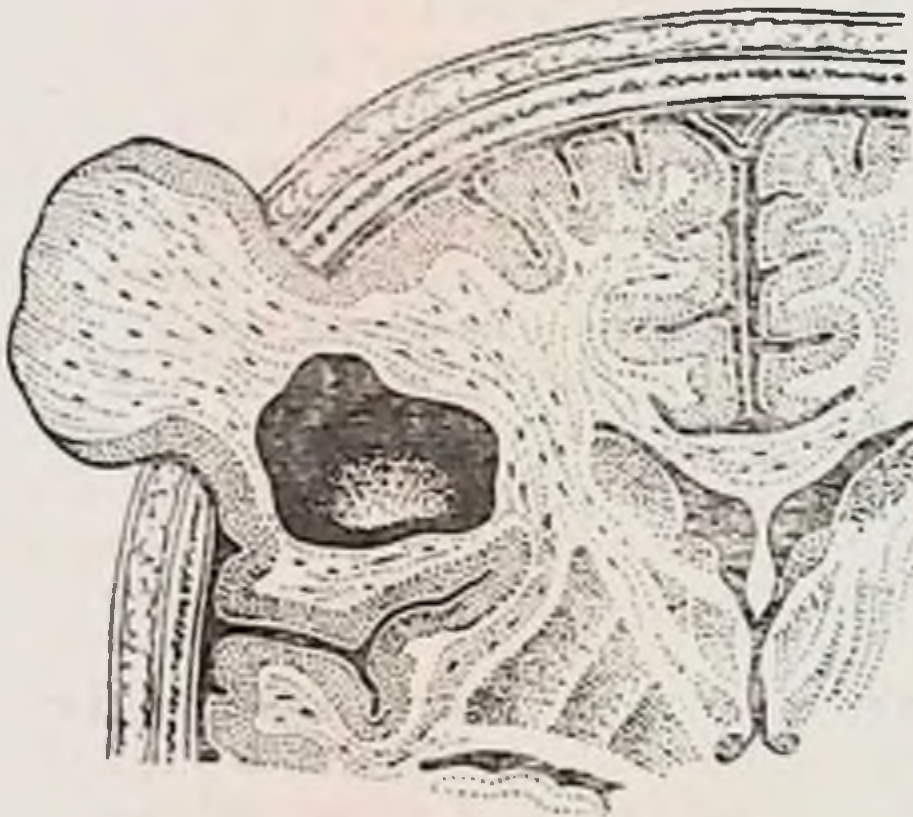
Метастатические абсцессы мозга чаще всего множественные. При этом наблюдается неодинаковая степень развития капсул абсцессов, возникающих в разное время. С возникновением каждого нового абсцесса происходит прогрессирующее нарушение формирования как отдельных слоев, так и всей стенки абсцесса в целом, а всякое нарушение правильного развития капсулы осложняется обострением и расширением нагноительного процесса. Одновременно нарастает отек — набухание мозга.

Поскольку осложненное течение наблюдается преимущественно в наиболее свежем метастатическом абсцессе, то клинически он может проявляться более четкой симптоматикой. Остальные гнойники, более или менее хорошо отграниченные и без осложнений, продолжают некоторое время оставаться в скрытой стадии.

Вследствие периподпяточного обострения нагноительного процесса и образования дочерних гнойных фокусов в капсуле и перифокальной энцефалитической зоне абсцесса мозга могут образовыв-



а



б



в

Рис. 55. Фронтальный срез мозга (схема).

а — локализация абсцесса в пролабирующем через костный дефект участке мозга; б — расположение абсцесса у основания пролабирующего в костный дефект участка мозга; в — локализация абсцесса вдали от костного дефекта, через который выбухает мозговое вещество.

вать большие конгломераты с общей широкой энцефалитической зоной, захватывающей обширные структуры мозга, и проявляться многочисленными грубыми очаговыми симптомами.

Различают ранние (до 3 мес) и поздние абсцессы мозга. В клиническом течении абсцессов мозга различают четыре стадии: начальную, латентную, явную и терминальную.

Начальная стадия при контактных абсцессах проявляется картиной менингита на фоне хронического гнойного оториногенного процесса, при метастатических абсцессах — картиной эмболии мозговых сосудов при кратковременной общей инфекции в виде недомогания, головной боли, субфебрилитета, при травматических абсцессах — картиной пагубеция раны, менингита или менингоэнцефалита.

Клинические симптомы собственно абсцесса мозга проявляются по прошествии определенного скрытого (латентный) периода, во время которого мозг локализует, ограничивает гнойный очаг, компенсирует нарушение

функций пострадавших участков. Длительность латентного периода колеблется от несколько дней до нескольких месяцев и лет. По данным Ц. Е. Кларнет (1958), каждый третий из поздних абсцессов развился через 6 лет с момента травмы. А. П. Ромодапов (1978) наблюдал больных с абсцессами мозга, проявившимися через 23—24 года после травмы. Описаны случаи развития абсцессов мозга и в более поздние сроки после травмы [Робинсон Е. Т. и др., 1968]. Продолжительность латентного периода служит важным показателем уровня защитных и компенсаторных механизмов и степени развития капсулы. Установить продолжительность этого периода иногда очень трудно, особенно при метастазировании.

Переход в явную стадию, протекающую остро или подостро, характеризуется признаками внутричерепной гипертензии и нарастающей очаговой симптоматики на фоне воспалительного симптомокомплекса, который включает воспалительные проявления как общего характера, так и со стороны мозга, а также указания на исходный, первичный очаг инфекции (например, экстрацеребральный гнойный очаг, тромбоз синусов, тромбоз сигмовидного или поперечного синуса, остеомиелит, гнойное заболевание легких и др.). При хорошо отграниченных абсцессах, не осложненных менингитом, клинические признаки воспаления мозга могут не обнаруживаться.

Наибольшим постоянством отличаются воспалительные изменения в крови (характерна диссоциация высокой СОЭ и умеренного нейтрофильного лейкоцитоза, количество лейкоцитов может быть нормальным). В цереброспинальной жидкости при обострении воспалительного процесса обнаруживается нейтрофильный плеоцитоз, содержание белка увеличивается до 1—3 г/л.

Синдром внутричерепной гипертензии наблюдается у 75% больных. Для него характерны постоянные головные боли распирающего характера, нередко усиливающиеся в ночное время и особенно по утрам. На высоте головных болей часто возникает рвота без предшествующей тошноты и обычно вне связи с приемом пищи. У 30—35% больных отмечается брадикардия [Ромодапов А. П., 1978]. На глазном дне (нередко на 2—3-й неделе после появления клинических признаков) обычно выявляются признаки застоя или венозной гиперемии.

У больных заметно изменяется психика, появляются вялость, заторможенность, безынициативность, потеря интереса к окружающему, затрудняется речевой контакт. Такое состояние может смениться выраженным психомоторным возбуждением (особенно при распространении абсцесса в подпаутинные пространства или при угрозе прорыва гноя в желудочки мозга). Оглушенность может сменяться сопором и комой.

При распространении абсцесса в пространства мозга, содержащие цереброспинальную жидкость, выявляются симптомы раздражения мозговых оболочек. Нарастание внутричерепной гипертензии может сопровождаться появлением стволовых расстройств: ог-



рапнение взора вверх и в стороны; нарушение конвергенции; парез глазодвигательных нервов; ослабление зрачковой реакции на свет; снижение роговичных рефлексов; спонтанный нистагм; нарушение глотания; повышение температуры тела до 39—40 °С; оживление, а затем угнетение глубоких рефлексов; угнетение сознания вплоть до комы; появление расстройств функций жизненно важных систем.

Очаговые симптомы поражения полушарий большого мозга или мозжечка зависят от локализации абсцесса и характеризуют его как объемное образование. Нередко, особенно при расположении абсцесса в коре или непосредственно под ней, наблюдаются приступы очаговых или генерализованных эпилептических судорог, часто с фокальным началом.

У больных с травматическими абсцессами мозга в области костного дефекта свода черепа можно наблюдать напряжение или выбухание мягких тканей, ослабление или исчезновение пульсации мозга, увеличение болезненности при пальпации мягких тканей, прекращение оттока гноя из мозговой раны или закрытие свища, через который раньше выходило скудное гнойное отделяемое.

В зависимости от течения абсцессов мозга выделяют три основные клинические формы:

1) наиболее часто встречающуюся типичную форму подострого течения болезни, при которой отмечается последовательная смена всех стадий формирования абсцесса мозга, при этом скрытый период продолжается от 3—4 нед до 2—3 мес. На операции обнаруживают сформировавшуюся плотную капсулу;

2) острую форму, которая характеризуется внезапным началом заболевания, иногда на фоне первичного гнойного процесса, бурным течением по типу менингоэнцефалита. На операции или вскрытии обнаруживают резко выраженный отек мозга и лишь элементы формирующейся капсулы. Исход при этой форме течения абсцессов мозга часто неблагоприятный;

3) хроническую псевдотуморозную форму, характеризующуюся медленной прогрессивностью симптомов, постепенным нарастанием признаков внутричерепной гипертензии и отсутствием клинического воспалительного синдрома.

При нарастании воспаления и дислокации мозга стадия явных, клинических проявлений переходит в терминальную, при которой отмечаются выраженные проявления интоксикации, дислокации мозга и бульбарные нарушения.

Четкая последовательность стадий развития абсцессов головного мозга выявляется далеко не всегда. В частности, при остром течении травматических абсцессов латентная стадия может развиваться вслед за инфицированием мозговой раны и сразу проявляться симптомами внутримозгового объемного процесса. Наоборот, при поздних абсцессах мозга, имеющих толстостенную соединительнотканную капсулу, на протяжении нескольких месяцев и даже лет могут отсутствовать признаки абсцесса мозга.

Поздние абсцессы не отличаются от ранних ни этиологически-

ми, ни патоморфологическими, ни иными признаками. Они развиваются из очага дремлющей инфекции, а иногда могут формироваться еще на ранних стадиях раневого, в частности травматического, процесса, длительное время протекать латентно и затем проявляться под влиянием каких-либо неблагоприятных факторов (интеркуррентные заболевания, злоупотребление алкоголем, черепно-мозговая травма).

Клиническая симптоматика поздних абсцессов весьма вариабельна. Общее состояние больных часто нарушено, отмечаются общая слабость, недомогание, бледность кожных покровов. Исходно присоединяется приступообразная головная боль, которая иногда бывает локальной (вследствие непосредственного раздражения мозговых оболочек) или приобретает характер височной мигрени (часто связана с локализацией абсцесса в височной доле). Могут появляться боли в глазных яблоках (оболочечного характера) при локализации абсцесса в задних отделах полушария большого мозга (передача раздражения через 1-ю ветвь тройничного нерва). Иногда возникают боли протопатического характера в половине тела или только в конечностях на стороне, противоположной той, на которой расположен очаг (при абсцессах теменной доли).

С различной частотой проявляются симптомы внутричерепной гипертензии. Рвота наблюдается у 40—44% больных, наиболее часто в связи с головной болью. Нередко ей предшествует тошнота. Рвота иногда может быть однократной и возникает только в начале заболевания. Брадикардия выявляется у 45—76% больных. Часто этот симптом нестабильный и появляется только во время гипертензивного приступа.

Изменения на глазном дне застойного характера обнаруживаются у 44—60% больных. Частота этих изменений зависит от темпа нарастания внутричерепного давления. Застой обычно выявляется при достаточно быстром и значительном повышении давления цереброспинальной жидкости. Однако высокое давление не всегда соответствует тяжести общего состояния больных и степени выраженности гипертензивного синдрома.

При исследовании цереброспинальной жидкости при корково-подкорковой или паравентрикулярной локализации абсцесса мозга часто выявляют увеличение содержания белка, лимфоцитарный плеоцитоз и небольшое количество нейтрофилов. В период обострения хронически текущего абсцесса и расширения зоны перифокальных воспалительных изменений в цереброспинальной жидкости отмечаются гиперальбуминоз и нейтрофильный плеоцитоз.

В периферической крови при поздних абсцессах мозга у 64% больных отмечается увеличение СОЭ, у 17% больных оно сочетается с лейкоцитозом [Ромоданов А. П., 1978]. О тяжести течения болезни может свидетельствовать моноцитопения, лимфопения, уменьшение количества эозинофилов.

У 43% больных обнаруживают менингеальные симптомы различной степени выраженности. В ряде случаев отмечается преоб-

ладание ригидности мышц затылка над симптомом Кернига. В других случаях менингеальные симптомы проявляются примерно в равной степени или преобладает симптом Кернига.

Нередко развитие поздних абсцессов мозга начинается с фокальных или генерализованных эпилептических припадков, к которым в последующем присоединяются общемозговые и очаговые симптомы. Очаговая симптоматика при поздних абсцессах может нарастать исподволь или очень быстро.

Поздние абсцессы мозга могут увеличиваться до больших размеров и совершенно неожиданно вызывать бурное развитие дислокационного синдрома (с неблагоприятным исходом в случае запоздалой диагностики) аналогично ранним абсцессам.

Не менее опасным осложнением абсцессов мозга является прорыв гноя в желудочки мозга. Б. С. Хомпиевский (1962) различает макро- и микроперфорации. Опорожнение абсцесса мозга через макроперфорацию, как правило, завершается смертью больных. Микроперфорации сопровождаются развитием гнойного вентрикулита и перивентрикулярного гнойного энцефалита, при которых правильно организованное лечение позволяет сохранить жизнь больным.

Диагностику абсцессов мозга начинают с анализа клинических проявлений, проводят комплексно, с учетом влияния на течение болезни противовоспалительного лечения, прежде всего антибиотикотерапии. Обзорная краниография позволяет определить величину, расположение и состояние костных краев раневого или трупационного дефекта, наличие и глубину залегания в мозге металлических инородных тел и костных отломков, около которых могут формироваться абсцессы. Иногда на краниограммах выявляют несомненные первичные признаки абсцесса мозга [Кун А. М., 1948]: 1) перемещение или поворот металлического инородного тела в полости абсцесса при изменении положения головы; 2) скопление газа в полости абсцесса; 3) обызвествление капсулы абсцесса. При развитии контактного абсцесса на краниограммах иногда обнаруживают очаг остеомиелита в костях свода черепа или очаг деструкции в пирамиде височной кости и др.

Электроэнцефалография при локализации абсцесса в одном из полушарий большого мозга объективно отражает динамику патологического процесса. Изменения на ЭЭГ в большой степени зависят от стадии формирования абсцесса. При хорошо развитой капсуле и незначительной перифокальной реакции определяется четкий очаг патологической активности. Чем меньше развита капсула и больше выражены перифокальные воспалительные изменения, тем больше преобладают общемозговые изменения и труднее выявляются очаговые. Повторные ЭЭГ, выполненные в процессе развития заболевания, помогают установить наиболее благоприятное время для проведения хирургического вмешательства и распознать рецидив абсцесса [Ромоданов А. П., 1978].

Ведущую роль в диагностике абсцессов мозга играют рентгеноконтрастные методы исследования. Пневмографическое исследова-

ше мозга с выведением большого количества цереброспинальной жидкости и введением большого объема воздуха таит в себе опасность развития дислокации мозга, прорыва абсцесса в желудочки или нарастания отека мозга. Проведение исследования без выведения цереброспинальной жидкости или с выведением минимального количества, как правило, проходит без осложнений.

Пневмоэнцефалографию применяют редко, в тех случаях, если общее состояние больного удовлетворительное и нет очаговой симптоматики, особенно у пострадавших, страдающих эпилептическими припадками травматического генеза. Пневмоэнцефалография сопровождается менее выраженными вегетативными расстройствами. При ее проведении иногда удается выполнить пункцию абсцесса с последующей абсцессографией. Противопоказанием к пневмографии мозга является наличие признаков выраженного менингоэнцефалита с соответствующими изменениями в цереброспинальной жидкости. При обширном поражении мозга, грубом рубцевании, выраженном отеке пневмографическая картина сложна и ее значение для диагностики абсцесса как объемного процесса снижается.

Большое значение придают диагностической пункции мозга и абсцессографии. Для контрастирования абсцессов мозга А. Н. Бакулев (1925) предложил применять газ (воздух, кислород), а Н. Н. Альтгаузен (1948) — тяжелые контрастные вещества. Абсцессография может быть произведена до и во время операции. До операции абсцесс мозга пунктируют через специально наложенное фрезевое отверстие. Абсцессография помогает уточнить локализацию, форму и величину абсцесса. Если параллельно контрастировать желудочки мозга (пункция абсцесса через одно отверстие, пункция бокового желудочка — через другое отверстие), то можно определить отношение к ним абсцесса. По существу проведение пневмоабсцессографии целесообразно и оправданно в каждом случае, когда при диагностическом проколе мозга обнаружен инкапсулированный абсцесс мозга [Ромоданов А. П., 1978].

На ангиограммах абсцессы мозга вызывают смещение соответствующих артерий и вен, образование «бессосудистого участка» округлой формы, окруженного новообразованными капсулярными сосудами, или густой сетью мелких сосудов сдавленного мозгового вещества, или одиночными сосудами, чаще веной. На серийных ангиограммах мозга иногда выявляется равномерное контрастирование зоны абсцесса в капиллярной и ранней венозной фазах, симптом ряби, описанный Е. Гейнцем и Р. Купером (1968), т. е. концентрическое расположение нежных контрастных линий вследствие смещения сдавленных извилин и борозд коры (на боковых ангиограммах) в поздней артериальной и капиллярной фазах.

На компьютерных томограммах мозга соответственно расположению абсцесса определяется участок повышенной плотности, чаще округлой формы. Иногда повышение плотности неравномерное, концентрическое (рис. 56).



Рис. 56. ЯМР-компьютерная томограмма мозга. В белом веществе определяется абсцесс мозга, окруженный зоной перифокального воспаления.

Лечение абсцессов мозга всегда хирургическое. Операцию проводят в срочном порядке. Ожидание формирования более плотной капсулы может привести к летальному исходу. Ухудшение состояния больного может произойти в любой день и час. Капсула медленно формируется в полушариях большого мозга и в 2 раза медленнее в полушариях мозжечка. Под влиянием антибиотиков иногда можно добиться стихания перифокального воспалительного процесса, при этом временно улучшается самочувствие, снижается температура тела, уменьшаются общемозговые расстройства.

Однако полость с гноем сохраняется и угроза прорыва гноя в пространства мозга, содержащие цереброспинальную жидкость, остается реальной, поэтому откладывать операцию опасно.

В клинической практике применяют три метода хирургического лечения абсцессов головного мозга:

1) открытый — вскрытие полости абсцесса и ее наружное дренирование;

2) пункционный — опорожнение абсцесса через пункционную иглу по Спасокукоцкому — Бакулеву;

3) тотальное удаление абсцесса вместе с капсулой без предварительного вскрытия его полости по Бурденко.

Первоначально применяли открытый способ. Он был ведущим вплоть до 1940 г. Недостатки его пытались устранить введением различных усовершенствований: прижигания и выжигания стенки абсцесса с последующим промыванием и дренированием его полости; марсупиализации, вшивания капсулы абсцесса в края кожной раны для изоляции от подпаутинного пространства и широкого раскрытия полости; дренирования полости абсцесса резиновыми или стеклянными трубками, марлевыми тампонами, пучком кетгута, резиновыми полосками и др. Открытый метод лечения абсцессов мозга сохранил свое значение до настоящего времени. Его применяют при ранних абсцессах, а также при поздних абсцессах со слабо выраженной капсулой и широкой перифокальной энцефалитической зоной, при генерализации инфекции, тяжелом состоянии больных, выраженной картине вторичного менингоэнце-

фалита и поверхностном расположении гнойной полости. Такое лечение нередко осложняется вторичным инфицированием мозга, что предрасполагает к генерализации инфекции.

Пункционный метод более щадящий. При его применении уменьшается опасность вторичного инфицирования мозга. Однако и при этом методе лечения в мозге остаются пиогенная капсула, металлические инородные тела, костные отломки, т. е. субстрат для образования абсцессов. Пункционный метод лечения показан у больных, находящихся в тяжелом, септическом состоянии, у которых наблюдаются выраженная картина менингоэнцефалита (вторичного) и отека мозга, дислокационные явления, когда промедление с операцией недопустимо, а общее состояние больного не позволяет провести радикальное вмешательство. Пункцируют абсцессы, расположенные в глубоких слоях белого вещества полушарий большого мозга, или отграниченную эмпиему бокового желудочка. Это палпативная операция. Ее выполняют через отдельное фрезевое отверстие. Гной отсасывают фракционно, чтобы не появлялась кровь из пристеночных сосудов вследствие быстрого спадения полости абсцесса. Одновременно для разжижения гноя в полость гнойника дробно, по 2—3 мл, вводят изотонический раствор хлорида натрия или раствор антисептиков. А. Н. Бакулев (1940) рекомендовал после эвакуации гноя вводить в полость 2—3 мл воздуха в качестве «буфера», воздушной тампонады. Б. А. Самотокни (1959) предлагает промывать полость абсцесса через две иглы: через одну вводят антисептический раствор вместе с воздухом, а через другую выделяется «гнойная пена». При использовании такой методики уменьшается инфицирование прилежащих тканей гнойным содержимым абсцессов. С целью отмывания из полости абсцесса густого гноя вместо игл могут быть использованы двухпросветные дренажи или два хлорвиниловых дренажа, выведенных паружу для постоянного промывания полости абсцесса (рис. 57).

Производя повторные пункции с аспирацией гноя или постоянным промыванием полости абсцесса растворами антибиотиков, больных готовят к радикальной операции — тотальному удалению абсцесса, поскольку при таком лечении происходит уплотнение капсулы и уменьшение перифокальной энцефалитической зоны.

Во время операции поиск абсцесса начинают с пробной пункции мозга.

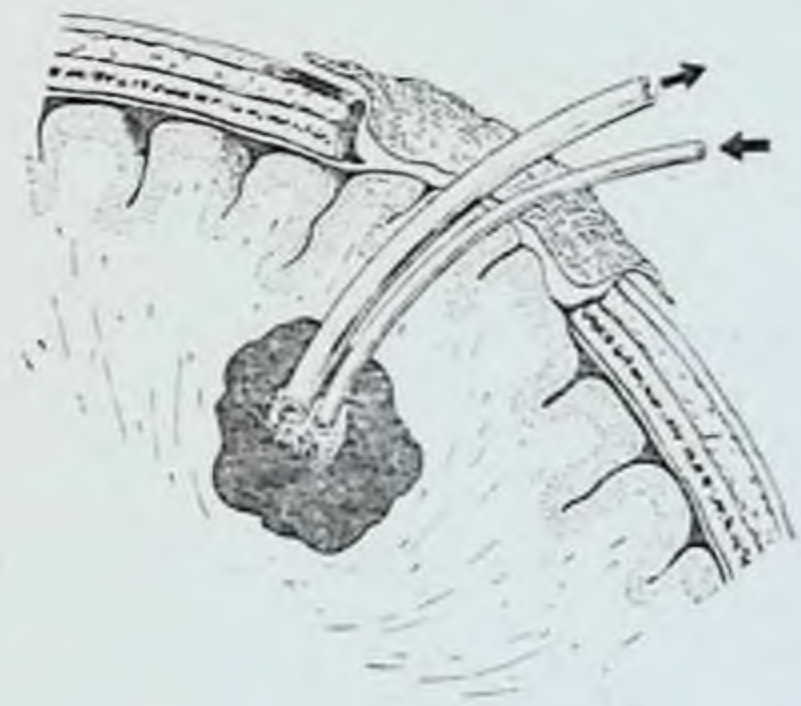


Рис. 57. Дренажирование абсцесса мозга и промывание его полости приточно-отточным дренажем (схема).



Рис. 58. Вскрытие абсцесса мозга, расположенного в зоне пролапса, по ходу иглы, установленной в области абсцесса (схема).

Необходимость в ней практически отпадает при наличии функционирующего свища. Для прокола абсцесса используют толстую иглу с мавдреном и тупым скосом. После отмывания гноя антисептическими растворами через одну или две иглы размеры абсцесса уменьшаются. Вскрытие абсцесса производят через дефект кости (травматический или операционный, после лоскутной краниотомии) по ходу иглы (рис. 58). Полость вскрывают широко и дренируют «спгарой» из перчаточной резины. Дренажи удаляют через 2—3 нед после образования грануляционного вала около свищевое отверстие. Более раннее удаление дренажей и закрытие свищевое отверстие может привести к «рецидиву» абсцесса.

При отогенных абсцессах мозжечка первоначально производят простую или радикальную операцию на ухе, затем через траутмановский треугольник осуществляют выход к твердой мозговой оболочке, покрывающей передненаружную поверхность соответствующего полушария мозжечка. Абсцесс пунктируют и вскрывают задви от сигмовидного синуса через короткий разрез твердой мозговой оболочки в медиальном направлении на глубину 2—3 см. Для радикального удаления абсцесса мозжечка может быть использован типичный доступ через чешую затылочной кости. При выполнении операции полного удаления абсцесса на различных этапах могут возникать технические трудности.

Хирургический доступ к травматическим абсцессам осуществляют по ходу рубцов раневого канала. При этом пересекают кожный рубец, обшивают края костного дефекта и расширяют его настолько, чтобы можно было полностью удалить абсцесс, или производят лоскутную краниотомию соответствующих размеров. При наличии оболочечно-мозгового рубца сначала рассекают твердую мозговую оболочку радиально по отношению к рубцу и определяют место сращения коры с оболочечным рубцом. Затем разрез твер-

дой мозговой оболочки продолжают вокруг места спаяния и дополняют разрезами в радиальных направлениях. Кору мозга отделяют от рубцов раневого канала. Постепенно по рубцу проникают в глубину мозга. Абсцесс удаляют по перифокальной эпендимальной зоне. Технически трудно выделить абсцесс, капсула которого спаяна со стенкой желудочка мозга или отростками твердой мозговой оболочки.

После удаления абсцесса или конгломерата абсцессов мозговую рану тщательно осматривают с целью выявления других абсцессов. Перифокальную зону размягчения вещества мозга удаляют с помощью вакуум-отсоса (в этой зоне могут быть гнойные метастазы, «дочерние абсцессы»). Множественные травматические абсцессы располагаются преимущественно около рубца раневого канала единым конгломератом, но могут располагаться и отдельно друг от друга. При выделении капсулы абсцессов требуется особая осторожность, поскольку толщина стенки гнойной полости, как правило, неодинакова и возможен прорыв гноя.

Ложе удаленного абсцесса промывают изотоническим раствором хлорида натрия или раствором этикридина лактата, можно припудрить его порошкообразным левомицетином (20 000—50 000 ЕД). На 1—2 сут устанавливают наружный активный дренаж. Пластические операции на твердой мозговой оболочке и костях свода черепа не производят, в том числе с использованием аутопластических материалов.

При отогенном абсцессе височной доли у больших, находящихся в тяжелом состоянии, разрез мягких тканей делают за ушной раковиной, трепанируют сосцевидный отросток, вскрывают пещеру и барабанную полость, удаляют грануляции и карпозные участки кости. Затем выделяют область сигмовидного синуса, обнажают участок твердой мозговой оболочки вперед от синуса, в средней черепной ямке; оболочку вскрывают, после точечной коагуляции коры пунктируют височную долю в зоне предполагаемого расположения абсцесса на глубину до 3—4 см. Абсцесс дренируют на 2—3 нед. В дальнейшем после уплотнения капсулы абсцесса и улучшения общего состояния больного производят подвисочную краниотомию и тотальное удаление абсцесса.

Метод тотального удаления абсцессов мозга с капсулой рационален, обоснован и клинически наиболее эффективен. Однако не все абсцессы, даже поздние, могут быть удалены полностью. Противопоказанием к такой операции являются тяжелое общее состояние больных, картина выраженного вторичного мультилокулярного менингоэнцефалита и дислокации мозга; недостаточно сформированная капсула абсцесса; анатомическое расположение абсцесса, не позволяющее произвести его удаление.

В послеоперационном периоде продолжают противовоспалительную терапию антибиотиками широкого спектра действия (внутримышечно, внутривенно, интракаротально, эндолумбально); назначают иммунотерапию с учетом того возбудителя, который высеян из содержимого абсцесса); проводят дегидратационную те-



рацию с коррекцией водно-солевого обмена, вливания крови и кровезаменителей, реополиглобина и др.

Большое значение имеет тщательный уход за больными и санация первичных очагов инфекции, прежде всего в дыхательных путях. При осложнении абсцессов мозга гнойным ventрикулитом показана эвакуация гноя не только из абсцесса, но и из желудочков.

Производят активное дренирование боковых желудочков в течение 3—7 дней, непосредственно в желудочки мозга вводят антибиотики, чувствительные к микрофлоре, промывают желудочковую систему и спинальное субарахноидальное пространство изотоническим раствором хлорида натрия, к которому добавляют антибиотики широкого спектра действия. Для интравентрикулярного введения антибиотиков применяют в следующих дозах: до 50 000 ЕД камицидина или левомицетина суццината натрия, до 25 000 ЕД мовомпицина, 5 000—10 000 ЕД олеандомицина, олеморфоциклина.

Исходы после хирургического лечения абсцессов мозга зависят от многих факторов, в том числе от стадии развития абсцесса, наличия или отсутствия вторичного менингоэнцефалита, дислокации мозга, глубины расположения гнойной полости, метода хирургического лечения и др.

По материалам Киевского института нейрохирургии (1978), послеоперационная летальность при корково-подкорковых абсцессах мозга составляет 6,2%; при подкорковых и паравентрикулярных — 32%; после удаления отграниченной желудочковой эмпиемы приближается к 100%; после тотального удаления абсцесса с капсулой умерли 20% больных, а после использования открытого и пункционного методов — 40%; при проведении операции в стадии обострения летальность достигала 50%, а вне обострения снижалась до 5,4%. Анализ отдаленных результатов показал, что приблизительно половина больных после успешного хирургического лечения поздних травматических абсцессов мозга сохранили трудоспособность.

По данным I Московского медицинского института им. И. М. Сеченова [Иргер И. М., 1982], послеоперационная летальность в среднем составляет 30%. Она резко возрастает при прорыве гнойного содержимого в пространства головного мозга, содержащие цереброспинальную жидкость. Летальность ниже при контактных и травматических абсцессах и выше при метастатических, проявлявших тенденцию к множественности поражения полушарий большого мозга и мозжечка.

В ранние сроки причиной летальных исходов преимущественно являются отек и дислокация мозга, реже — генерализация гнойной инфекции, в поздние сроки после операции — различные осложнения: базальный менингит, перивентрикулярный энцефалит, прорыв не удаленных очагов в пространства головного мозга, содержащие цереброспинальную жидкость, пневмония.

В связи с высокой чувствительностью мозга к операционной травме необходимо дифференцированно осуществлять выбор мето-

да хирургического лечения, позволяющего удалить гнойный очаг и создать декомпрессию мозга.

Прогноз при абсцессах мозга всегда серьезный. Очаговая резидуальная симптоматика после операций выражена в различной степени.

## Глава XI

### ЭПИДУРАЛЬНЫЕ АБСЦЕССЫ СПИННОГО МОЗГА

Эпидуральный абсцесс спинного мозга — это острое воспаление эпидуральной клетчатки спинального пространства с ограниченным гнойным расплавлением ее и скоплением гноя. Эпидуральные абсцессы в литературе описывают под разными названиями: «наружный гнойный перименингит», «наружный спинальный пахименингит», «спинальный эпименингит», «гнойный спинальный пахименингит», «эпидуральный» или «экстрадуральный спинальный абсцесс», «гнойный спинальный эпидурит».

Первое сообщение об эпидуральном абсцессе принадлежит Д. Морганьи (1796), который обнаружил на вскрытии очаг нагноения в эпидуральной клетчатке спинного мозга у 40-летнего мужчины, у которого при жизни отмечались боли в поясничной области и паралич ног. В 1883 г. В. Альберс описал острый гнойный эпидурит как самостоятельную патологическую форму под названием «спинальный перименингит».

Эпидуральные абсцессы встречаются сравнительно редко, развиваются, как правило, на фоне септикопиемии, не поддаются лечению антибиотиками. Антибактериальная терапия может «стереть» характерные клинические признаки и видоизменить клиническую картину, что иногда приводит к диагностическим трудностям, ошибкам, запоздалому хирургическому лечению.

В эпоху создания и широкого применения многочисленных антибиотиков при эпидуральных абсцессах отмечается высокая летальность, а большинство выживших становятся инвалидами [Кауфман Д., 1980; Никифоров В. М. и др., 1981; Кадьянджи П., 1983].

Заболевание несколько чаще возникает у мужчин, чем у женщин. Среди больных преобладают лица в возрасте от 20 до 50 лет.

Эпидуральный абсцесс преимущественно локализуется в нижнегрудном или поясничном отделе позвоночника, реже в шейном. Как правило, поражается дорсальный, наиболее мощный, слой клетчатки и в единичных случаях — вентральный (на вентральной поверхности позвоночного канала вплоть до II крестцового позвонка твердая мозговая оболочка прилежит к кости и связочному аппарату; каудальнее эпидуральная клетчатка окружает твердую мозговую оболочку со всех сторон).

Нагноительный процесс в эпидуральной клетчатке часто распространяется на протяжении 3—4, реже 5—8 позвонков, иногда 18—20. Такое распространение гнойного воспаления по спиналь-

ной эпидуральной клетчатке связано с подвижностью спинного мозга по отношению к костным стенкам позвоночного канала и дуральному мешку в орально-каудальном и переднезаднем направлениях.

Возбудителями гнойного процесса могут быть золотистый стафилококк, играющий ведущую этиологическую роль, а также стрептококк, диплококк Френкеля, пневмококк, спиегнойная палочка, тифозные бактерии, грамотрицательные бактерии, анаэробы, эхинококк, актиномицеты и др.

Инфекция может проникнуть в эпидуральное пространство различными путями: гематогенным — из отдаленных гнойных очагов в различных органах и тканях; лимфогенным — из регионарного воспалительного очага (например, в заглоточном, медиастинальном, легочном или брюшинном пространстве); контактным — вследствие непосредственного распространения воспаления из остеомиелитического очага в костных стенках позвоночного канала, а также путем прямого заноса инфекции с кожи во время люмбальной диагностической или лечебной пункции, перидуральной анестезии, при огнестрельных или колотых ранениях позвоночного столба.

Факторами, предрасполагающими к развитию гнойного процесса, являются травма позвоночника с образованием кровоизлияний в эпидуральной клетчатке и костных отломков, проникновением в нее инородных тел, а также простудные заболевания с охлаждением участков тела над позвоночником.

Динамика воспалительного процесса в эпидуральной клетчатке и формирование абсцесса зависят от многих факторов, в частности от вирулентности инфекции, иммунологического состояния организма в целом и местных тканей, анатомических особенностей эпидуральной клетчатки, ее кровеносной и лимфатической сети и др.

Развитие эпидурального абсцесса возможно как в период затихания воспалительного процесса в первичном гнойном очаге, так и через несколько недель и даже месяцев после его заживления. Заболевание, как правило, возникает остро. Внезапно температура тела повышается до 39—40 °С, появляются местные боли в спине, которые быстро приобретают корешковый характер. У больных часто выявляется септицемия (бактериемия), клинически проявляющаяся недомоганием, лихорадкой, ознобом, болями в суставах, тахикардией, воспалительными изменениями в крови (нейтрофильный лейкоцитоз, высокая СОЭ). Септицемия наиболее характерна для эпидуральных абсцессов метастатического, гематогенного генеза.

Локальные боли на ограниченном участке позвоночника, первоначально умеренные, постоянные, ноющие, усиливаются при кашле, чиханье и в течение 1—2 сут могут нарастать до резкой степени и распространяться по всему позвоночнику.

Боли усиливаются при движениях в пораженном отделе позвоночника. Пальпация и перкусия над остистыми отростками в зоне

абсцесса резко болезненны и сопровождаются рефлекторным тоническим напряжением длинных мышц спины. В случае прорыва гноя из эпидурального пространства в межмышечную клетчатку появляется припухлость тканей в соответствующей паравертебральной области.

Раздражение гнойным экссудатом спинальных ганглиев и корешков обуславливает появление корешковых болей в межреберьях, верхних или нижних конечностях. При расположении абсцесса в области средне- или нижнегрудного отдела позвоночника корешковые боли могут сопровождаться резким напряжением мышц брюшной стенки, которая перестает участвовать в акте дыхания, иногда создавая картину острой внутрибрюшной патологии. Сухожильные рефлексы при поражении области конского хвоста снижаются либо исчезают, а при локализации абсцесса в грудном или шейном отделе — повышаются.

Характерным признаком сдавления спинного мозга эпидуральным абсцессом является развитие нижнего паранареза, паралигии, реже тетраплегии. При постепенном нарастании сдавления паранарез (параплегия) носит спастический характер. При остром развитии компрессии вследствие шока или диагноза, а иногда при распространении гнойного процесса на вещество спинного мозга наблюдаются вялые парезы или параличи. В последующем синдром Бастинаи может сглаживаться: при локализации эпидурального абсцесса выше конуса и эпиконуса нижний мышечный тонус в нижних конечностях сменяется спастическим.

Сдавление задних столбов и корешков спинного мозга проявляется парестезиями, а затем проводниковой анестезией с уровня поражения мозга. По мере нарастания чувствительных расстройств и углубления парезов конечностей наступает задержка мочи и стула, иногда развиваются глубокие трофонаралитические расстройства.

Следствием влияния гнойного процесса на твердую мозговую оболочку является спинальный менингеальный синдром, для которого характерны продольная диссоциация симптомов, резко выраженный симптом Кервига, напряжение затылочных мышц на фоне ясного сознания при отсутствии жалоб на головную боль и рвоту.

Таким образом, клиническая картина эпидурального абсцесса отражает развитие нагноительного процесса, сопровождающегося тяжелой интоксикацией и вызывающего нарастающее сдавление спинного мозга и его корешков. В течение 1—5 сут могут развиваться симптомы грубого поражения спинного мозга: возникают парезы и параличи конечностей, утрачиваются рефлексы, чувствительность, нарушаются функции тазовых органов.

Диагноз абсцесса может быть подтвержден при пункции эпидурального пространства. Однако диагностическая пункция предполагаемого абсцесса опасна, поскольку может быть занесена гнойная инфекция в подпаутинное ликворное пространство. В то же время отсутствие гноя при пункции не исключает наличия абсцесса по соседству.

В цереброспинальной жидкости можно обнаружить незначительное увеличение количества белка, лейкоцитов, ксантохромию. В случае перфорации твердой мозговой оболочки и прорыва гнойного экссудата в пространства, содержащие цереброспинальную жидкость, появляется нейтрофильный плеоцитоз, увеличивается содержание белка в цереброспинальной жидкости.

Диагностическую пункцию спинального подпаутинного пространства производят в области, далеко отстоящей от предполагаемого уровня расположения абсцесса. При шейной и грудной его локализации производят люмбальную пункцию, при поясничной и поясничной — субокципитальную для последования цереброспинальной жидкости и проведения ликвородинамических проб.

Динамика клинического течения заболевания, в частности углубление симптомов сдавления спинного мозга, сопровождается нарастанием ликвородинамических нарушений — от легкого нарушения проходимости подпаутинного пространства до полного ликвородинамического блока (с белково-клеточной диссоциацией в цереброспинальной жидкости).

На спондилограммах при наличии остеомиелитического очага можно предположительно определить уровень расположения эпидурального абсцесса. На миелограммах уровень расположения абсцесса определяют по сужению подпаутинного пространства при остановке контрастного вещества, образующего неровный контур. В последние годы для выявления эпидурального абсцесса применяют тепловидение; абсцесс характеризуется величиной и уровнем зоны гипертермии [Никифоров Б. М. и др., 1981].

Дифференциальную диагностику проводят с субдуральным и интрамедуллярным абсцессом, инфекционным миелитом, менингитом, специфическим и неспецифическим остеомиелитом. Субдуральные абсцессы встречаются очень редко. Иногда они, подобно эпидуральным абсцессам, вызывают опоясывающие боли соответственно месту их расположения. Для субдуральных абсцессов характерно: 1) наличие первичного гнойного очага, вызвавшего бактериемию; 2) отсутствие резкой локальной болезненности и рефлекторного напряжения околопозвоночных мышц при перкуссии над остистыми отростками; 3) постепенное нарастание неврологических симптомов сдавления спинного мозга; 4) выраженные воспалительные изменения в цереброспинальной жидкости; 5) наличие ликворного блока (при ликвородинамических пробах, на миелограммах); 6) высокий лейкоцитоз со сдвигом формулы влево и увеличенная СОЭ.

Интрамедуллярные абсцессы относятся к редко встречающимся гнойным осложнениям открытых и закрытых повреждений спинного мозга. Если интрамедуллярный абсцесс возникает при явлениях частичного нарушения функций спинного мозга, то клинически он проявляется быстрым нарастанием неврологических расстройств до синдрома полного нарушения проводимости (полная анестезия, паралич, нарушения функций тазовых органов). В случае развития интрамедуллярного абсцесса при наличии пол-

ного нарушения проводимости спинного мозга диагностика его является довольно трудной задачей. На основании сегментарных расстройств, повышения температуры тела и воспалительных изменений в крови можно поставить лишь предположительный диагноз.

Интрамедуллярные абсцессы могут развиваться также гематогенным путем. Для острых абсцессов характерны септицемия, раннее появление сегментарных нарушений, к которым могут присоединяться нарушения функций тазовых органов и проводниковые чувствительные и двигательные расстройства.

В цереброспинальной жидкости обнаруживают нейтрофильный плеоцитоз при нормальном или незначительно увеличенном содержании белка. С помощью ликвородинамических проб могут быть выявлены нарушения проводимости подпаутинных пространств, что подтверждают результаты миелографии (миелографическая картина может напоминать таковую при интрамедуллярных гематомах).

Острый инфекционный менингит протекает с явлениями септицемии, может сопровождаться болями в спине. Для него характерны развитие параличей в первые часы или сутки заболевания, отсутствие нарушений проводимости подпаутинного пространства при ликвородинамических пробах, нейтрофильный плеоцитоз в цереброспинальной жидкости. Лечение острого инфекционного менингита консервативное.

Патоморфологические исследования при эпидуральных абсцессах позволяют выявить в эпидуральной клетчатке полость с гноем, окруженную грануляционной тканью. Макроскопически капсулу выявить не удается. Микроскопически вокруг гнойной полости могут быть дифференцированы два слоя: внутренний, прогенный, и наружный, состоящий из волокнистой соединительной ткани. В грануляционной ткани выражен отек, расширены кровеносные сосуды, отмечается инфильтрация полиморфно-ядерными лейкоцитами, расположенными диффузно и периваскулярно. По периферии гнойного очага протекает пролиферативная реакция в виде скопления гистиоцитов, лимфоцитов, плазматических клеток и макрофагов, фибробластов и фиброцитов. Около эпидурального абсцесса клетчатка отекает, напряжена, инфильтрирована нейтрофилами, в ней содержатся мелкие, с просыпное зерно, гнойники, содержащие 1—2 капли гноя, на протяжении 3—7 позвонков. Воспалительные изменения обнаруживают и в твердой мозговой оболочке, ее внутреннем слое. В отдельных случаях происходит пенетрация гноя через твердую мозговую оболочку.

Если эпидуральные абсцессы проявляются не остро, а подостро, то в патоморфологической картине наблюдаются слабо выраженные сосудистые реакции и преобладание процессов организации гноя, разрастания соединительной ткани с умеренным количеством сосудов, небольшим числом фиброцитов и очагами гиаляроза.

Подострое течение эпидуральных абсцессов может наблюдаться-

ся при массивной антибактериальной терапии, приводящей к рассасыванию гноя и одновременно развитию на месте абсцесса эпидуральной гранулемы, оказывающей преимущественно механическое давление на спинной мозг. Развитие гранулемы сопровождается накоплением в воспалительном инфильтрате лимфоцитов, гистиоцитов, макрофагов, пенистых клеток и лаброцитов, развитием молодой грануляционной, а затем грубоволокнистой соединительной ткани. Образование гранулемы еще не свидетельствует о полном излечении абсцесса. Воспалительный процесс в области гранулемы может обостряться, и в этом случае вновь накапливается гной и рецидивирует эпидуральный абсцесс.

Интрамедуллярные абсцессы имеют различные размеры — от микроскопических до весьма значительных, распространяющихся на несколько сегментов спинного мозга. Большинство абсцессов, особенно крупных, плохо инкапсулированы. В некоторых случаях они лишены четких границ и могут быть квалифицированы как гнойный миелит с центральным гнойным расплавлением [Артиц, 1962].

Абсцесс спинного мозга часто сочетается с гнойным менингитом, иногда — с абсцессом головного мозга. Нередко интрамедуллярный абсцесс располагается не только в веществе спинного мозга, но частично и в подболоочечном пространстве (менинготомедуллярно). Разграничение внутримозговых и субдуральных абсцессов спинного мозга (ввиду его малого поперечника) не всегда столь четкое, как абсцессов головного мозга [Хоминский Б. С., 1962]. По наблюдениям Б. С. Хоминского, гнойный инфект может распространяться контактным путем, по лимфатическим сосудам, перивертебральным и адвентициальным пространствам или по кровеносным сосудам.

Неудовлетворительные результаты консервативного лечения эпидуральных, субдуральных и интрамедуллярных абсцессов спинного мозга обуславливают необходимость осуществления раннего хирургического вмешательства. Показанием к операции является установление диагноза эпидурального (субдурального, интрамедуллярного) абсцесса. Операцию производят в неотложном порядке. Противопоказания к операции такие же, как при другой нейрохирургической патологии. Если параличи сохраняются в течение 1—3 нед и выражен синдром поперечного поражения спинного мозга, то операция не дает клинического улучшения, проводимость спинного мозга, как правило, не восстанавливается. У таких больных вопрос об операции решают в плановом порядке.

Основной принцип хирургического лечения абсцессов — «где гной, там разрез». Производят ламинэктомию над всем участком гнойного воспаления эпидуральной клетчатки (дуги позвонков резецируют до обнажения неизмененной клетчатки). Обнажают и опорожняют гнойную полость. Раздвигают окружающую отечную воспаленную клетчатку, эвакуируют дочерние мелкие абсцессы. Грануляционную ткань отделяют от твердой мозговой оболочки и удаляют. Кровотечение при этом незначительное, его легко оста-

новить с помощью 3% раствора перекиси водорода. Пульсация твердой мозговой оболочки нередко ослаблена. При наличии в ней дефекта, перфорационного отверстия его расширяют и проводят ревизию субдурального пространства без разъединения субарахноидальных спаек и сращений твердой и мягкой мозговых оболочек.

Вскрытие твердой мозговой оболочки без нарушения целостности паутинной показано при хронической гранулеме и отсутствии гноя, когда имеются признаки сдавления спинного мозга и не исключается наличие субдуральной гранулемы; при выявлении признаков субдурального абсцесса (инфильтрация, напряжение твердой мозговой оболочки, отсутствие ее пульсации); при интрамедуллярном абсцессе мозга (вскрывают мягкую мозговую оболочку над абсцессом, удаляют гной, дренируют полость).

После ревизии субдурального пространства и прилежащих участков спинного мозга при отсутствии в них гнойных очагов твердую мозговую оболочку ушивают. К области удаленного абсцесса подводят два трубчатых дренажа для промывания антисептиками и орошения антибиотиками. На мышцы накладывают редкие швы. Кожную рану ушивают. Дренажи выводят через отдельные кожные разрезы. При наличии флегмоны мягких тканей рану ведут открытым способом.

Ламинэктомию производят во всех случаях, даже при наличии межмышечных гнойных затеков. При ламинэктомии сохраняют суставные отростки на шейном уровне, особенно у больших молодого возраста.

J. Hutchinson (1955) рекомендует вместо того, чтобы производить полную ламинэктомию, резецировать нижний край правой половины дуги, пересекать желтую связку, вводить катетер по эпидуральному пространству вверх до появления препятствия, затем резецировать нижний край левой половины дуги вышележащего позвонка, пересекать желтую связку и вводить катетер вниз, каудально, до появления препятствия, и по катетерам промывать эпидуральное пространство раствором антибиотиков (террамидин, стрептомицин) в течение 3 нед. К сожалению, через такой доступ невозможно удалить грануляционную ткань с абсцессами, провести ревизию (при необходимости) субдурального пространства.

У детей при остром течении эпидуральных абсцессов ламинэктомию может быть ограничена одним — двумя дугами. Измененную клетчатку с абсцессами удаляют в доступных пределах. Затем вводят трубчатые дренажи вверх и вниз по эпидуральному пространству и орошают его антибиотиками в послеоперационном периоде. Постепенно катетеры подтягивают, а после стихания воспалительного процесса удаляют. У детей младшего возраста, учитывая легкую подвижность у них дуг позвонков (вверх и вниз), нередко применяют интраламинарный доступ со скручиванием смежных краев дуг и обнажением эпидуральной клетчатки.

Некоторые особенности имеет хирургическое лечение эпидуральных абсцессов, возникающих контактным путем и связанных



с очагом остеомиелита. Оно включает, помимо удаления абсцесса и дренирования эпидурального пространства, резекцию пораженного участка кости.

Остеомиелитический процесс может локализоваться в остистом отростке, дуге, теле позвонка, в процесс может вовлекаться также область межпозвоночного диска. Пораженные сегменты кости удаляют, как правило, из заднего доступа. Межпозвоночную щель обрабатывают кюреткой.

Остеомиелитический очаг в теле позвонка, отграниченный от эпидурального гнойного процесса, может быть удален вторым этапом, из переднего доступа, после окончания лечения абсцесса. Дефект кости в теле позвонка иногда заполняют губчатым костным аутографтом, но он может поддерживать гнойный процесс. После операции для иммобилизации в течение 2 мес применяют скелетное вытяжение, а затем на 2—3 мес накладывают гипсовую повязку (торакоцервикальную или типа корсета в зависимости от уровня и протяженности ламинэктомии, т. е. количества удаленных дуг).

В послеоперационном периоде проводят комплексную терапию: применяют антибиотики широкого спектра действия, иммуноглобулин, гипериммунную плазму, витамины А, С, группы В, производят прямое переливание крови, свежеситратной крови или кровезаменителей.

В первые дни после операции показана гипербарическая оксигенация: в 1-е сутки 2—3 сеанса в режиме 1,5—1,8 атм по 40—60 мин, в последующие дни 1—2 сеанса в сутки. Всего проводят 10—17 сеансов. В более поздний период после хирургического лечения назначают лекарственную терапию, для того чтобы ускорить восстановление проводимости спинного мозга, лечебную физкультуру, массаж, физиотерапевтические процедуры.

Исходы хирургического лечения эпидуральных, субдуральных и интрамедуллярных абсцессов спинного мозга зависят от многих факторов, в том числе от времени проведения хирургического вмешательства и стадии заболевания. Наиболее эффективна неотложная операция в первые часы или сутки еще до появления симптомов сдавления спинного мозга и корешкового синдрома. Раннее наружное дренирование абсцессов, эвакуация гнойно-некротических масс с полным устранением сдавления мозга и адекватная комплексная терапия в послеоперационном периоде у 67—74% больных дают хороший эффект и приводят к выздоровлению.

Операции на фоне параличей конечностей малоэффективны; если не наступает летальный исход, то у 86—98% больных наступает тяжелая инвалидизация. Глубина и выраженность остаточных явлений тем больше, чем позднее осуществлена декомпрессия спинного мозга и менее интенсивна противовоспалительная терапия в послеоперационном периоде.

## Раздел V

# СОСУДИСТЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА

## Глава XII

### АНЕВРИЗМЫ СОСУДОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Синдром так называемого спонтанного субарахноидального кровоизлияния наблюдается у 10—19 человек на 100 000 населения [Jergenson D. D. et al., 1980; Fogelholm R., 1981] и составляет 0,9% всей нейрохирургической патологии и 8% острых нарушений мозгового кровообращения (ОИМК). Нетравматическое субарахноидальное кровоизлияние является не нозологической формой, а лишь синдромом ряда заболеваний, почему и фигурировать как основной диагноз не может. Субарахноидальные кровоизлияния развиваются вследствие поражения сосудов мозга и (или) его оболочек многими заболеваниями: гипертонической болезнью и атеросклерозом, инфекционными заболеваниями (различные виды менингитов), экзо- и эндотоксикозом (отравления алкоголем, неудаляемыми токсическими продуктами метаболизма при поражении печени и почек), сифилисом, ревматизмом, аллергическим васкулитом, малярией и другими. Из этиологических факторов субарахноидального кровоизлияния наиболее часто встречаются аневризмы мозговых сосудов (50—60%). Нетравматические субарахноидальные кровоизлияния протекают значительно тяжелее травматических. Половина больных с нетравматическими кровоизлияниями умирают в первые 2 нед. Анализ летальности показывает, что 60% больных умирают до поступления в стационар, 20% — в первые часы после госпитализации, а остальные 20% — в более поздние сроки, при этом основной причиной смерти этих больных является нарушение сердечной деятельности [Patzel G., 1979], вызванное повышенным выбросом катехоламинов в кровь, увеличением содержания кардиальных ферментов в плазме, особенно в первые 6 ч с момента геморрагии [Kolin A., Norris J. W., 1984], нарушением центральной регуляции кровообращения [Лебедев В. В. и др., 1985].

Различают артеральные и артериовенозные (артериовенозные мальформации) аневризмы сосудов головного мозга.

Артеральные аневризмы — это выпячивание патологически измененной стенки артерального сосуда на ограниченном участке в виде мешотчатого образования (мешотчатые аневризмы) с более или менее сформированной шейкой либо выпячивание сосуда на

протяжении определенного сегмента без видимой шейки (фузиформные аневризмы). Образование аневризм связывают с врожденными аномалиями развития сосудов головного мозга. Обоснование — редкое сочетание аневризм с другими сосудистыми аномалиями: коарктацией аорты, изменением почечных артерий, часто множественность аневризм, высокая частота изменчивости артериального круга большого мозга, а также с развитием у больных атеросклероза, инфекционных и микотических поражений сосудов, снабжающих мозг кровью, черепно-мозговой травмой. Объем артериальных аневризм колеблется от 0,01 до 18—20 см<sup>3</sup>, в большинстве случаев диаметр их составляет от 3—4 до 10 мм.

В аневризматическом мешке, особенно его куполе, отсутствует мышечная оболочка, отмечаются гипоплазия, фрагментация эластических волокон. В связи с неполноценностью анатомической структуры купола разрывы артериальных аневризм наиболее часто происходят именно в нем, тогда как шейка остается сохранной. Наблюдения во время операций и патологоанатомические исследования показывают, что кровоизлияния из аневризм (гематомы) локализуются в непосредственной близости от них [Медведев Ю. А., Мацке Д. Е., 1983]. Прилежащие к разрыву купола аневризмы участки аневризматического мешка обычно разрыхлены, наблюдается расслоение их стенки под действием скопления измененных эритроцитов; аргирофильные волокна не проникают в фибриновые внутрианевризматические тромбы, плотно прилегающие к ним. Артериальные аневризмы, как правило, локализуются на основании мозга (область артериального круга большого мозга), редко — на его конвексимальной поверхности. Аневризмы внутренней сонной артерии (супра- и субклиноидные) составляют 40—41%, передней мозговой — передней соединительной артерии — 24—35%, средней мозговой артерии — 20—25%, заднего сегмента артериального круга большого мозга — 3—25% и множественные аневризмы — 6—20%.

В клиническом течении артериальных аневризм можно выделить два периода: догеморрагический (паралитический), в котором аневризмы диагностируют у 7—10% больных, и геморрагический, где диагностируют 90—93% аневризм.

Геморрагический период редко, у 10—15% больных, возникает с предвестников за 1—5 дней до разрыва в виде головной боли диффузного характера, тошноты, рвоты (аневризмы передней мозговой — передней соединительной артерии), переходящего контралатерального гемипареза, нарушений речи и зрения (аневризмы средней мозговой артерии), глазодвигательных нарушений (аневризмы внутренней сонной артерии). Помимо указанных выше симптомов, накануне разрыва могут появиться характерные для топической локализации нарушения глазодвигательной иннервации: боль в лобно-орбитальной области, парез глазодвигательного нерва, снижение остроты зрения до амблиопии, появление скотом в полях зрения, квадрантопсия (при субклиноидных аневризмах), поражение глазодвигательного нерва, изолированное или в сочета-

нии и поражением тройничного нерва, эндокринными расстройствами, битемноральная гемипарезия (при супраклиноидных аневризмах).

При аноплексическом варианте чаще внезапно возникает сильная головная боль (ощущение удара по голове или сильного жжения) в затылочной либо лобно-височных областях, во время физического или эмоционального напряжения, а часто без видимой причины. В первые часы выявляется менингеальный симптомокомплекс (боли в глазах при движении глаз, светобоязнь, напряжение затылочных мышц, симптомы Кернига, Брудзинского, повторная рвота или позывы к ней). Часто выявляется характерная поза больного — на боку с приведенными к животу ногами и откинутой назад головой. Лицо бледное, хотя у больных с гипертонической болезнью, особенно в возрасте после 50 лет, может быть и цианотичным, одутловатым. Быстро развиваются нарушения сознания от легкого оглушения до глубокой комы. Больные в состоянии оглушения могут быть дезориентированы во времени и месте, не осознавать своего положения, однако эйфория наблюдается редко. Очаговая неврологическая симптоматика обычно развивается при субарахноидально-паренхиматозных кровоизлияниях и зависит от расположения внутримозговой гематомы. При ее расположении в лобно-височной области (аневризмы средней мозговой артерии) могут быть парезы или параличи на противоположных конечностях, различной степени выраженные явления афазии (при поражении доминантного полушария), при поражении полюсов лобных долей преобладают психические нарушения.

Остро повышается внутричерепное давление, обуславливающее затруднение венозного оттока и расширение вен на глазном дне, иногда отек дисков зрительных нервов, точечные кровоизлияния в сетчатку. Субарахноидальное кровоизлияние сопровождается повышением в цереброспинальной жидкости белка и нейтрофильных лейкоцитов. Признаки раннего расширения желудочковой системы наблюдаются у 16—42,8% больных [Pertuiset B. et al., 1972; Raimondi A. J. et al., 1973].

Тяжесть общего состояния больных с субарахноидальным кровоизлиянием на почве разрыва аневризм мозговых сосудов оценивают, учитывая общемозговую и очаговую симптоматику, в частности по классификации Ханта и Хесса: I степень — бессимптомное течение или неслышная головная боль, незначительное напряжение затылочных мышц; II степень — умеренная или сильная головная боль, выраженное напряжение затылочных мышц, симптом Кернига, глазодвигательные расстройства; III степень — оглушенность, менингеальный синдром, умеренная очаговая неврологическая симптоматика; IV степень — сопорозное состояние, пирамидный гемипарез, возможны вегетативные расстройства, децеребрационная ригидность; V степень — коматозное состояние, выраженные нарушения функций жизненно важных систем, часто децеребрационная ригидность и другие расстройства. Если субарахноидальное кровоизлияние возникает на фоне гипертониче-

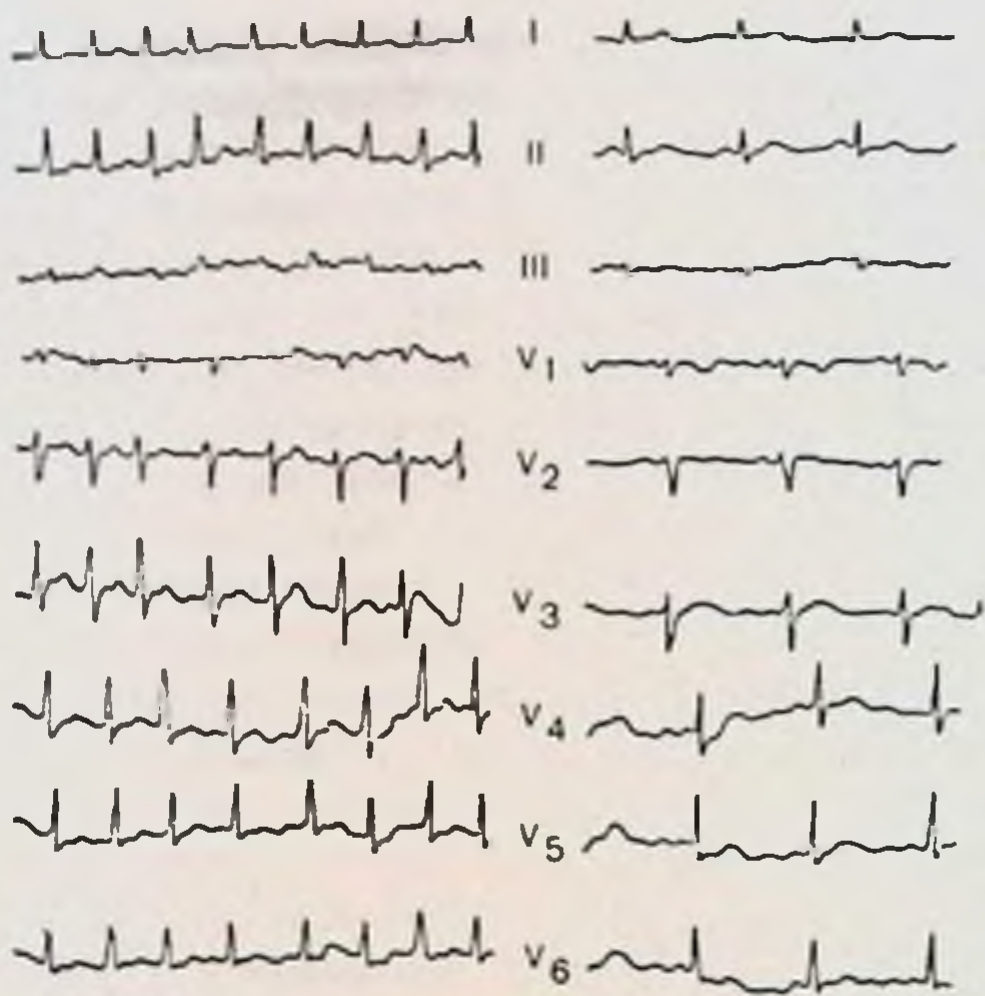


Рис. 59. Изменения ЭКГ при субарахноидальных кровоизлияниях вследствие разрыва аневризм мозговых сосудов.

ской болезни, атеросклероза, диабета, хронического заболевания легких или выраженного спазма мозговых сосудов, то тяжесть состояния оценивают на степень выше.

Полной корреляции между тяжестью общего состояния и интенсивностью субарахноидального кровоизлияния может не быть. По данным Г. П. Бургман и соавт. (1969), различают три степени выраженности субарахноидального кровоизлияния: I — легкая (в цереброспинальной жидкости при микроскопии определяют до  $1,0 \cdot 10^{10}$ /л эритроцитов); II — средней тяжести (от  $1,0 \cdot 10^{10}$ /л до  $10,0 \cdot 10^{10}$ /л эритроцитов); III — тяжелая: массивное субарахноидальное кровоизлияние (более  $10,0 \cdot 10^{10}$ /л эритроцитов). Исход субарахноидального кровоизлияния зависит не только от количества излившейся крови, но и от характера основного заболевания, степени повреждения головного мозга, локализации патологического процесса и других факторов.

Повышение внутричерепного давления, развитие сосудистого спазма, раздражающее действие излившейся крови на базальные и стволовые отделы мозга приводят к нарушению сердечно-сосудистой деятельности и, в частности, к изменению электрокардиограммы у больных с разорвавшейся аневризмой в острой стадии кровоизлияния.

Анализ результатов электрокардиографии позволяет выделить три типа нарушений сердечной деятельности (рис. 59): I тип — нарушение функции автоматизма и возбудимости (спусковая тахикардия или брадикардия, аритмия, мерцание предсердий); II тип — изменение процессов реполяризации (преходящие изменения конечной фазы желудочкового комплекса по типу ишемии, повреждения миокарда с изменением зубца T и положения сегмента ST); III тип — нарушение функции проводимости (блокада, признаки повышенной нагрузки на правые отделы сердца). Различные типы

изменений ЭКГ могут сочетаться; они наиболее выражены в первые 2 нед и по мере улучшения общего состояния исчезают. Изменения ЭКГ наблюдаются в 75,7% случаев разрыва аневризм передней мозговой—передней соединительной артерии, в 64,7% разрыва аневризм, средней мозговой артерии, в 50% случаев разрыва супраклиппондных аневризм внутренней сонной артерии. Нарушения ЭКГ коррелируют с тяжестью общего состояния больных. По классификации, разработанной W. E. Hunt и R. M. Hess (1968), они отмечаются у 54,5% больных со II степенью, у 70,3% с III и 80,9% больных с IV—V степенью тяжести. На характер и частоту изменений сердечной деятельности оказывают влияние различные факторы: острое повышение внутричерепного давления, артериальный спазм, гипоталамические нарушения, изменения функции ядер блуждающего нерва, явления дислокации и ишемии ствола мозга. Выявляемые изменения ЭКГ носят, как правило, вторичный характер и не являются противопоказанием к выполнению неотложной операции при отсутствии признаков декомпенсации сердечной деятельности. Наоборот, клипирование аневризмы и отмывание крови с базальных отделов мозга и из базальных цистерн способствуют нормализации сердечно-сосудистой деятельности и, в частности, ЭКГ.

На 2—14-е сутки после субарахноидального кровоизлияния у 72—75% больных отмечается подъем температуры тела (у 80% при разрыве аневризм переднего отдела артериального круга большого мозга): у 35—38% до 38 °С, у 62—65% до 39 °С и выше. Прослеживаются корреляции с тяжестью общего состояния больных, локализацией и количеством аневризм, наличием ангиоспазма, его распространенностью (по данным ангиографии мозга), возникновением ишемических очагов (на компьютерных томограммах мозга), что подтверждают результаты исследований [Коновалов А. Н., 1964, 1970; Коновалов А. Н., Кориченко В. А., 1986; Самоцкий Б. А., Хилько В. А., 1973; Лебедев В. В. и др., 1986; Vermeulen M. et al., 1984; Kassel W. F. et al., 1984]. После санации цереброспинальной жидкости, эвакуации крови из базальных цистерн (удаления с излившейся кровью простагландина F<sub>2α</sub>, выделяющегося из поврежденных стенок кровеносных сосудов мозга и обладающего спазмогенной и термогенной активностью [Rousseaux P. et al., 1980], температура тела нередко нормализуется.

У 30—74% больных с субарахноидальными кровоизлияниями, вызванными разрывом аневризмы, наблюдается артериальный спазм: сегментарный, распространяющийся на I сегмент артерии, регионарный, распространяющийся на всю артерию и ее ветви, генерализованный (охватывает сосуды одного или обоих полушарий; рис. 60). Спазм развивается вслед за разрывом аневризмы и поступлением крови в субарахноидальное пространство [Gottscholdt M. et al., 1972; Ito T., 1974; Jakubowski J. et al., 1976] или в сроки от 3 до 13 сут [Saito L. et al., 1977; Rousseaux P. et al., 1980]. Причиной артериального спазма могут быть: субарахноидальное кровоизлияние (в дооперационном периоде), механическое



Рис. 60. Каротидная ангиограмма. Спазм передней и средней мозговых артерий и их ветвей, развившийся в связи с разрывом мешотчатой аневризмы передней мозговой — передней соединительной артерий.

воздействие на артерии во время операции (интраоперационный спазм), влияние крови, операционной травмы, ферментов поврежденной мозговой ткани, гормонального фона в послеоперационном периоде.

По мнению Б. М. Никифорова (1983), сегментарный спазм вызывается наложением во время операции клипсы или лигатуры вследствие прямого раздражения вегетативных микроганглиев в стенке сосуда, что происходит в момент разрыва аневризмы и при кровотоке из нее. Определенную роль играют биологически активные вещества, поступающие из крови в цереброспинальную жидкость: полипептиды, серотонин, кинины, ингибиторы протеиназ, мукопротеиды, глюкопротеиды, билирубин и др. [Ромоданов А. П. и др., 1972; Майорова Н. А. и др., 1972; Арутюнов А. И. и др., 1975; Кравчук А. Д., 1985. и др.].

По данным А. И. Арутюнова и соавт. (1975), а также Г. Ф. Добровольской (1974), около 92% эритроцитов аутогенной крови в течение первых суток возвращаются в кровяное русло вместе с оттекающей цереброспинальной жидкостью. Однако оставшаяся, особенно гемолизированная, кровь весьма токсична для мозга, нарушает его вазомоторную деятельность, изменяя мозговой кровоток. Извлеченная через 2—10 ч после разрыва аневризмы геморрагическая цереброспинальная жидкость оказывает вазоконстрикторное действие на изолированную основную артерию [Boullin D. J. et al., 1976].

В эксперименте на животных введение в субарахноидальное пространство гемолизированной крови приводит к гибели 50% животных в первые 2 сут; при введении цельной крови такого действия не наблюдается [Майорова Н. А. и др., 1972]. В связи с этим ранняя санация цереброспинальной жидкости от крови приобретает важное значение в клинической практике. С этой целью применяют люмбальные пункции, повторяя их через 1—2 сут с выведением кровянистой цереброспинальной жидкости; эндолюмбальное введение воздуха по 10—20 см<sup>3</sup> (при такой методике санация цереброспинальной жидкости наступает к 7—9-му дню у 70% больных); временный наружный люмбальный дренаж для постоянного отведения цереброспинальной жидкости (давление жидкости поддерживают на постоянном уровне), этот метод особенно важен при вентрикулярной геморрагии. Своевременное наружное дренирование боковых желудочков у таких больных способствует улучшению общего состояния, прояснению сознания, предупреждению развития дислокационного синдрома и хронической гидроцефалии [Raimondi A. J., Torres H., 1973]. Метод противопоказан при наличии внутричерепного объемного процесса и дислокационного синдрома. Целенаправленное лечение спазма мозговых артерий затрудняется в связи с развитием с первых часов после разрыва аневризмы отека цитоплазмы, возникновением патоморфологических изменений в среднем слое артерий, в результате чего просвет артерий может оставаться суженным в течение 2—4 нед.

Кроме вышеуказанного, ишемическое поражение головного мозга вследствие сосудистого, особенно распространенного, спазма приводит к снижению тургора мозга и снижению его сопротивляемости механической травме. В таких условиях отодвигание мозга в целях обнаружения аневризмы приводит к неадекватной его травме от ретракции шпательми (по сравнению с нешемизированным мозгом). Нарастание послеоперационного сосудистого спазма как следствия механического воздействия на сам мозг и его сосуды приводит к тяжелому послеоперационному периоду, нарастающему через 12—24 ч после операций общемозговых, а часто и очаговых патологических симптомов, которые трудно поддаются лечению. Поэтому оценка наличия и особенно динамики развития сосудистого спазма как в дооперационном, так и в послеоперационном периоде приобретает особое значение. Однако прямое наблюдение в эти периоды за сосудами мозга в динамике их состояния невозможно. В литературе имеются указания на то, что показателем динамики ишемии, а следовательно, и сосудистого спазма является ЭЭГ.

Так, появление на ЭЭГ медленных волн или односторонних изменений ритма свидетельствует о появлении или нарастании вазоспазма, что подтверждается на ангиограммах. При наличии чередования медленной активности со вспышками высокочастотных волн увеличенного вольтажа, при наличии комы прогноз плохой. Динамическое исследование ЭЭГ в комплексе с другими исследованиями позволяет выбрать наиболее удачное время для опера-



тивного вмешательства у конкретного больного [Borchard U., Siedschlag W. D., 1980; Landau-Ferey et al., 1984].

Консервативное (медикаментозное) лечение сосудистого спазма мало эффективно. Ни спазмолитические (голидор, папаверин, эуфиллин и др.), ни улучшающие реологические свойства крови (реополиглюкин, реоглюман) средства, ни новокаин постоянного выраженного клинического эффекта не оказывают при их применении незначительны.

В эксперименте Э. И. Злотник и Ф. В. Олешкевич (1971) наблюдали расширение спазмированных мозговых артерий при местном применении (аппликации артерий) 2% раствором новокаина, раздражении сосудистой стенки электрическим током. Мы также наблюдали во время хирургического вмешательства расширение спазмированных артерий при их аппликации новокаином, голидором. Однако, по-видимому, этот эффект не стоек. Методика себя оправдывает при сегментарном спазме и неприменима при распространенном.

Диагноз разрыва аневризмы верифицируют при спинномозговой пункции (кровь в цереброспинальной жидкости), вид, объем и локализацию аневризмы — на ангиограммах мозга.

Как отмечалось выше, наибольшую угрозу для жизни больных представляет кровотечение из разорвавшейся аневризмы. После первичного разрыва артериальных аневризм летальность составляет около 60—70%, после повторных она достигает 85—90% [Mauriel-Williams R. S., 1982; Voldby D., Enevoldsen E. M., 1982, и др.]. Наиболее вероятные сроки повторных разрывов — 5—7-е, 12—14-е и 21—24-е сутки, хотя они возможны и в любое другое время. У ряда больных повторные кровоизлияния вызываются истинными повторными разрывами купола аневризматического мешка, однако чаще встречается и другая причина кровотечения: липс сгустка фибрина, тампонирующего место разрыва аневризмы, вследствие повышения фибринолитической активности цереброспинальной жидкости [Холодов С. А. и др., 1985, 1986; Garjo J. A. et al., 1980; Guidetti B., Spallone A., 1981, и др.], местного фибринолиза внутри и вокруг сгустка.

По нашим данным, появление фибринолитической активности в спинномозговой жидкости сопровождается у 70,4% больных повторными кровотечениями, при отсутствии в ней фибринолитической активности повторные кровотечения возникают всего у 8,8% больных. В последнем случае повторное кровотечение обусловлено, по-видимому, истинным повторным разрывом купола аневризмы, тогда как при фибринолитически активной цереброспинальной жидкости кровотечение обусловлено скорее всего липсом кровяного сгустка, прикрывающего место первичного разрыва. Факторами повышенного риска для повторных кровотечений являются также сосудистый спазм, тяжелое состояние больного, выраженные изменения на ЭЭГ.

Артериальные аневризмы могут проявляться клинической картиной субарахноидального кровоизлияния у больных пожилого

возраста, страдающих гипертонической болезнью. Примером может служить следующее наблюдение.

Больная К., 57 лет, страдает гипертонической болезнью в течение 5 лет. В сентябре 1981 г. перенесла «спонтанное» субарахноидальное кровоизлияние (остро возникшая головная боль в затылочной области, рвота, кратковременное нарушение сознания, менингеальный синдром, субфебрильная температура тела, опемение левой руки). На каротидных ангиограммах мозга: спазм начальных сегментов передней и средней мозговых артерий; аневризмы не выявлено. Спустя 4 мес, 3.01.82 г., больная внезапно утратила сознание, развилось коматозное состояние, отмечены артериальная гипертензия (190/110 мм рт. ст.), мнз с вялой реакцией на свет, угнетение кортикальных рефлексов; маятниковобразные движения глазных яблок; левосторонний центральный гемипарез, больше выраженный в руке; смещение М-эха справа налево на 3 мм; при люмбальной пункции получена цереброспинальная жидкость, окрашенная кровью, давление жидкости 300 мм вод. ст. На ангиограммах мозга обнаружено смещение передней и средней мозговых артерий, характерное для объемного образования правой височной доли.

В неотложном порядке больная оперирована. На операции: субдуральное кровоизлияние в правой лобно-височной области, по обе стороны от латеральной борозды. Височная доля выбухает в рану, не пульсирует. Эпидуральная гематома по 2-й височной извилине: обнаружена и удалена внутримозговая гематома в виде сгустков и жидкой крови объемом около 60 мл. После эвакуации гематомы общее состояние улучшилось, сознание прояснилось. Однако на 7-е сутки повторное внутримозговое кровоизлияние: коматозное состояние, горметопия и летальный исход. На вскрытии: изменения сердца и почек, характерные для гипертонической болезни; в правой височной доле полость со свежими сгустками крови; в области деления ствола средней мозговой артерии на ветви мешотчатая аневризма размером 0,5×0,3 см; купол аневризматического мешка разорван, аневризма обращена в полость гематомы; выявлены прорыв крови через нижний рог в боковой желудочек, тампонада кровью IV желудочка.

Артериальные аневризмы мозга чаще встречаются у женщин. У них аневризмы в 2 раза чаще локализуются на внутренней сонной артерии, у мужчин часто наблюдаются аневризмы передней соединительной артерии.

Разрыв артериальной аневризмы сопровождается нарушением ауторегуляции мозгового кровообращения, снижением регионарного кровотока, его замедлением, развитием острой внутричерепной гипертензии. В полости аневризмы всегда имеются пристеночные сгустки крови. Тромботические массы претерпевают фазовые изменения в соответствии с изменением свертывающих свойств крови. Перед разрывом аневризмы нередко отмечаются рассасывание тромбов, снижение толерантности плазмы к гепарину, увеличение времени свертываемости крови, снижение степени тромботеста. В этот период можно получить четкое контрастирование аневризмы на ангиограммах мозга. После возникновения кровотечения из разорвавшейся аневризмы повышается свертываемость крови, а в аневризме образуются рыхлые сгустки крови, которые могут препятствовать проникновению в нее рентгеноконтрастного вещества, что является одной из причин невыявления аневризм при ангиографии в остром периоде кровотечения. Через 2—3 нед после кровоизлияния свертываемость крови у значительного числа больных уменьшается. Сгустки крови в аневризматическом мешке подвер-

гаются лизису, а пристеночные тромбы могут организовываться, однако это не гарантирует от последующего разрыва аневризмы. Повторное ангиографическое исследование, проведенное через 1—3 месяца после разрыва аневризмы, может ее выявить в случае, если она не была выявлена при первой ангиографии.

Паралитический, опухолеподобный вариант клинического течения наблюдается чаще при гигантских аневризмах (более 20—30 мм в диаметре). В клинической картине на первое место выступают поражения черепных нервов, чаще глазодвигательных (вплоть до офтальмоплегии); при локализации аневризм в области хиазмы и турецкого седла могут наблюдаться симптомы, характерные для опухоли гипофиза: битемпоральная гемиптопия, снижение остроты зрения, побледнение височных половин сетчатки, психические нарушения, как при поражении базальных отделов лобных долей и др.; при аневризмах базиллярной артерии, распространяющихся на межножковую цистерну, выявляются двусторонняя пирамидная недостаточность: четверохолмный синдром и др. Очаговая неврологическая симптоматика может быть обусловлена давлением аневризмы на прилежащие к ней нервные проводники, интрапаренхиматозным кровоизлиянием, спазмом артерий. Гигантские аневризмы могут вызывать дислокацию мозга, сдавление содержащих цереброспинальную жидкость пространств с нарушением ликвородинамики (кризы окклюзионной гидроцефалии). Псевдотуморозное течение гигантских аневризм отмечают А. Н. Ковалов, Б. А. Самотокли, В. А. Хилько, J. Suzuki и T. Jwabuchi (1974), L. A. Raymond и соавт. (1978), P. Greissard и соавт. (1980) и др.

Паралитическое, опухолеподобное течение аневризм определяется в основном их размерами и локализацией. Постепенно увеличиваясь, аневризмы могут вызывать очаговое поражение полушарий большого мозга, характерное для опухолей преимущественно базальных отделов мозга. Аневризмы внутренней сонной артерии, расположенные в заднем отделе кавернозного синуса, обуславливают поражение всех трех ветвей тройничного нерва и глазодвигательные нарушения. Аневризмы, образующиеся в среднем отделе кавернозного синуса, сдавливают 1-ю и 2-ю ветви тройничного нерва и глазодвигательные нервы; аневризмы, находящиеся в переднем отделе синуса, при увеличении вызывают боли в лобно-орбитальной области, нарушение чувствительности в зоне иннервации 1-й ветви тройничного нерва и наружную или полную офтальмоплегию. При значительном увеличении аневризм передней мозговой — передней соединительной артерий могут развиваться грубые психические расстройства, иногда нижний парапарез, экстрапирамидный гемипарез и др. Аневризмы, расположенные в бассейне внутренней сонной артерии, составляют 85%, в вертебробазиллярной системе — 15%.

Для диагностики артериальных аневризм проводят комплексное обследование больных (на основе данных неврологического осмотра). На кардиограммах большие аневризмы с петрифициро-

ванными стенками дают характерные точные кольцевидные тени (мелкие аневризмы петрифицируются очень редко), могут вызывать очаговые деструктивные изменения кости (вследствие давления), в частности разрушение стенки канала сонной артерии, клиновидных отростков, малого крыла основной кости, расширение канала зрительного нерва (при локализации в переднем отделе кавернозного синуса), верхней глазничной щели. На ЭЭГ общемозговые и очаговые изменения наиболее отчетливы в первые 2—3 нед после разрыва аневризмы: общемозговые изменения биопотенциалов характеризуются угнетением и замедлением  $\alpha$ -ритма, появлением неравномерной и нерегулярной патологической медленной активности; об ирритации стволовых отделов мозга свидетельствуют билатерально-синхронные высокоамплитудные  $\theta$ - и  $\delta$ -волны; очаговые изменения биоэлектрической активности связаны с зоной нарушения кровообращения в бассейне разорвавшегося сосуда или с внутримозговым кровоизлиянием и зависят от глубины ишемии, проявляясь высокоамплитудными медленными волнами и эпилептогенной активностью.

Ведущую роль в диагностике артериальных аневризм играет серийная ангиография, позволяющая определить локализацию аневризмы, наличие у нее шейки, отношение аневризматического мешка к несущей его артерии и прилежащим артериям, количество артериальных аневризм, наличие спазма и его распространение, коллатеральную сеть сосудов в смежных сосудистых бассейнах (помимо основного), скорость кровотока. Артериальные аневризмы, особенно мешотчатые с узкой шейкой, задерживая контрастное вещество, дают тень не только в артериальной, но и в венозной и капиллярной фазах. Метод субтракции, устраняя на ангиограммах тени костных структур, в ряде случаев улучшает обнаружение аневризм. Учитывая множественный характер артериальных аневризм (у 20% больных и более), целесообразно до операции проводить исследование не только каротидных, но и вертебробазилярного бассейнов. Клинические наблюдения показывают, что при первом ангиографическом исследовании мозга аневризму удается выявить только у 82,4% больных. У остальных спустя несколько недель необходимо провести повторное исследование [Banzhof E. et al., 1980]. Несмотря на достоинства ангиографии мозга, в 2—6% случаев артериальные аневризмы остаются нераспознаваемыми по различным причинам (небольшие размеры, спазм сосудов, тромбирование аневризматического мешка и др.). Ограничены возможности ангиографии в выявлении очагов ишемии, обусловленной ангиоспазмом, небольших внутримозговых гематом (кровоизлияния из аневризм). Эти недостатки ангиографии восполняются рентгеновской или ЯМР-компьютерной томографией (рис. 61).

Если после установления диагноза артериальной аневризмы выполнение неотложного оперативного вмешательства по каким-либо причинам откладывают, то проводят интенсивное лечение субарахноидального кровоизлияния и антифибринолитическую те-

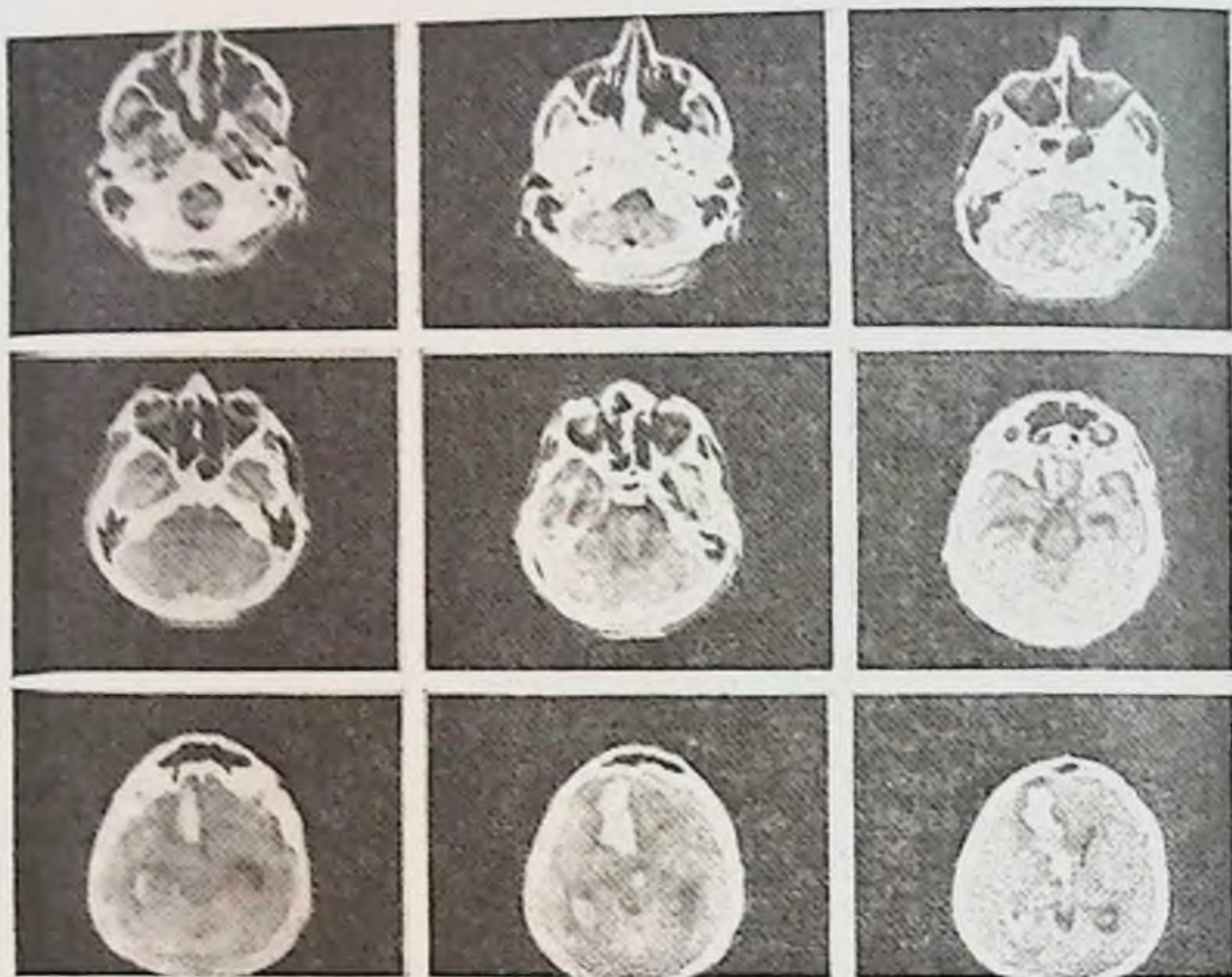


Рис. 61. Срезы компьютерной томограммы мозга. Разрыв аневризмы передней мозговой артерии. Внутримозговая гематома лобной доли и прорыв крови в левый боковой желудочек мозга.

рапию (с целью предотвратить повторный разрыв). В литературе имеются сообщения о хорошем гемостатическом эффекте антифибринолитических препаратов при субарахноидальных кровоизлияниях [Горбачева Ф. Е., 1982] и о том, что такое лечение мало перспективно, поскольку число повторных кровоизлияний не уменьшается [Shucart W. A. et al., 1980], а в связи с возможным развитием сопутствующих осложнений может увеличиться летальность [Tubbs R. R. et al., 1979; Brodtkin H. M., 1980; Van Renterghem D. et al., 1984].

По материалам Института скорой помощи им. Н. В. Склифосовского, антифибринолитические препараты (эпсилон-аминокапроновая кислота, трансаминозтилциклогексан-карбоновая кислота и др. ингибируют активатор плазминогена, аprotинин является ингибитором плазмина) достоверно снижают фибринолитическую активность цереброспинальной жидкости и способствуют уменьшению количества повторных кровотечений из аневризм. Частота повторных кровоизлияний снизилась на 10—15% [Guidetti B., Spallone A., 1981; Drake C. G., 1981; Ramirez-Lassepas M., 1981; Vermeulen M. et al., 1984; Kassell N. E. et al., 1984]. По данным Г. И. Энция и соавт. (1979), эпсилон-аминокапроновая кислота способствует повышению показателей мозгового сосудистого сопро-

твления, уменьшению объема пульсовых колебаний, затрудняет венозный отток, что ограничивает применение препарата при ангиоспазме. На фоне антифибринолитической терапии возможны тромботические и ишемические нарушения в головном мозге и внутренних органах [Said G., 1981; Амосов А. А. et al., 1981]. В результате одновременно со снижением частоты повторных кровоизлияний из аневризм мозговых сосудов общая летальность от повторных разрывов аневризм не уменьшается [Vermeulen M. et al., 1984]. Необходимо отметить, что осложнения при применении антифибринолитических препаратов возникают в основном при длительном их назначении в больших дозах и на фоне ангиоспазма.

Радикальным методом лечения артериальных аневризм головного мозга является оперативное лечение в том его варианте, который позволяет надежно выключать аневризму из мозгового кровообращения. Стойкое «спонтанное» тромбирование аневризмы под влиянием консервативных мероприятий [Scott R. M. et al., 1977] или собственных защитных сил организма [Karlson D. H., Thomson D., 1976] наблюдается редко. Повторные разрывы аневризм происходят часто, поэтому целесообразно проводить операцию в ранние сроки, в 1—3-и сутки после разрыва, до возникновения ангиоспазма [Лебедев В. В. и др., 1986; Кесаев С. А., 1983; Зубков Ю. Н. и др., 1982; Graf J., 1971; Greissard P. et al., 1984; Jomin M. et al., 1984; Suzuki J. et al., 1984, и др.]. По данным J. Suzuki и соавт. (1979), летальность была наименьшей при выполнении операции в 1—2-е сутки после разрыва аневризмы.

Для определения срока операции учитывают наличие сосудистого спазма, тяжесть общего состояния больного, выраженность гипертензионного и дислокационного синдромов, наличие интрапаренхиматозного объемного кровоизлияния, состояние сердечно-сосудистой системы (в том числе результаты электрокардиографии) и дыхания. По данным Института скорой помощи им. Н. В. Склифосовского, тяжесть общего состояния больного на 1-й неделе после развития субарахноидального кровоизлияния зависит от его интенсивности, выраженности внутричерепной гипертензии и гидроцефалии, на 2-й неделе — от распространенности ангиоспазма (коррелирует у многих больных с тяжестью общего состояния по классификации Ханта — Хесса). Оперативное лечение целесообразно проводить при I—III степени тяжести состояния больных. Больным, у которых общее состояние соответствует IV—V степени тяжести, проводят консервативное лечение; операция показана при наличии внутримозговой гематомы (лечение дислокационного синдрома) и направлена на удаление очага кровоизлияния, создание внутренней декомпрессии мозга; если при этом аневризматический мешок доступен, то аневризму клипировать или окутывают мышцей либо другим пластическим материалом со всех сторон, включая прилежащие к аневризме участки артерии. После окутывания аневризматического мешка марлей плотный соединя-

тельнотканый рубец образуется только через месяц [Арутюнов А. И. и др., 1968; Филатов Ю. М. и др., 1983].

В предоперационном периоде антифибринолитическую терапию дополняют введением гепарина (7500—10 000 ЕД под контролем коагулограммы), реоолиглокина (из расчета 10 мл на 1 кг массы тела больного), глюконовокаиновой смеси (с добавлением амидоприна и димедрола при гипертермии) в принятых фармакологических дозах, спазмолитических препаратов (гидрохлорида папаверина, галидор капельно внутривенно по 2,0 мл 2,5% раствора), а также дегидратационным лечением. При наличии сегментарного спазма Ю. Н. Зубков и соавт. (1982) производят расширение суженного участка артерии (спазм, отек интимы) с помощью баллон-катетера; при диффузном спазме артерий мозга методику эндовазального расширения применяют для освобождения устьев коротких стволовых артерий и улучшения кровообращения на ишемизированных участках мозга.

Одновременно проводят лечение внутричерепной гипертензии и острой гидроцефалии: консервативное при давлении цереброспинальной жидкости до 300 мм вод. ст. или хирургическое при давлении выше 300 мм вод. ст. и отсутствии эффекта от консервативных мероприятий. Интенсивное лечение позволяет произвести операцию на аневризме мозговых артерий в оптимальные сроки. Открытое хирургическое вмешательство на артериальных аневризмах в настоящее время признается ведущим методом их лечения. При некоторых формах и определенной локализации аневризм применяют стереотаксическое клипирование и эндовазальные операции. В частности, субклиноидные аневризмы внутренней сонной артерии, практически недоступные для прямого интракраниального воздействия, являются объектом эндовазального вмешательства; их выключают из мозгового кровообращения с помощью баллон-катетера (техника разработана Ф. А. Сербенко, 1975).

Варианты расположения аневризм системы внутренней сонной и базиллярной артерий многообразны (рис. 62). А. Н. Коновалов отмечает ряд особенностей выполнения интракраниального хирургического доступа к аневризмам: 1) поскольку большинство аневризм располагается на основании мозга, то подход к ним топографоанатомически нередко сложен, операционное поле узкое; 2) перед операцией, во время вводного наркоза, осуществления доступа и выделения аневризмы возможны кровотечения (субарахноидальное, паренхиматозное) и прорыв крови в желудочковую систему.

Для уменьшения травмы мозга и предотвращения осложнений при создании доступа и выделении артериальной аневризмы проводят следующие мероприятия: 1) выполняют люмбальную пункцию и наружный ликворный дренаж (до операции, на операционном столе; цереброспинальную жидкость выводят капельно по мере необходимости снизить внутричерепное давление); 2) осуществляют пункцию и наружное дренирование бокового желудочка (до или во время операции; выводят капельно 30—60 мл цереброспинальной жидкости, что способствует западению полушарий боль-

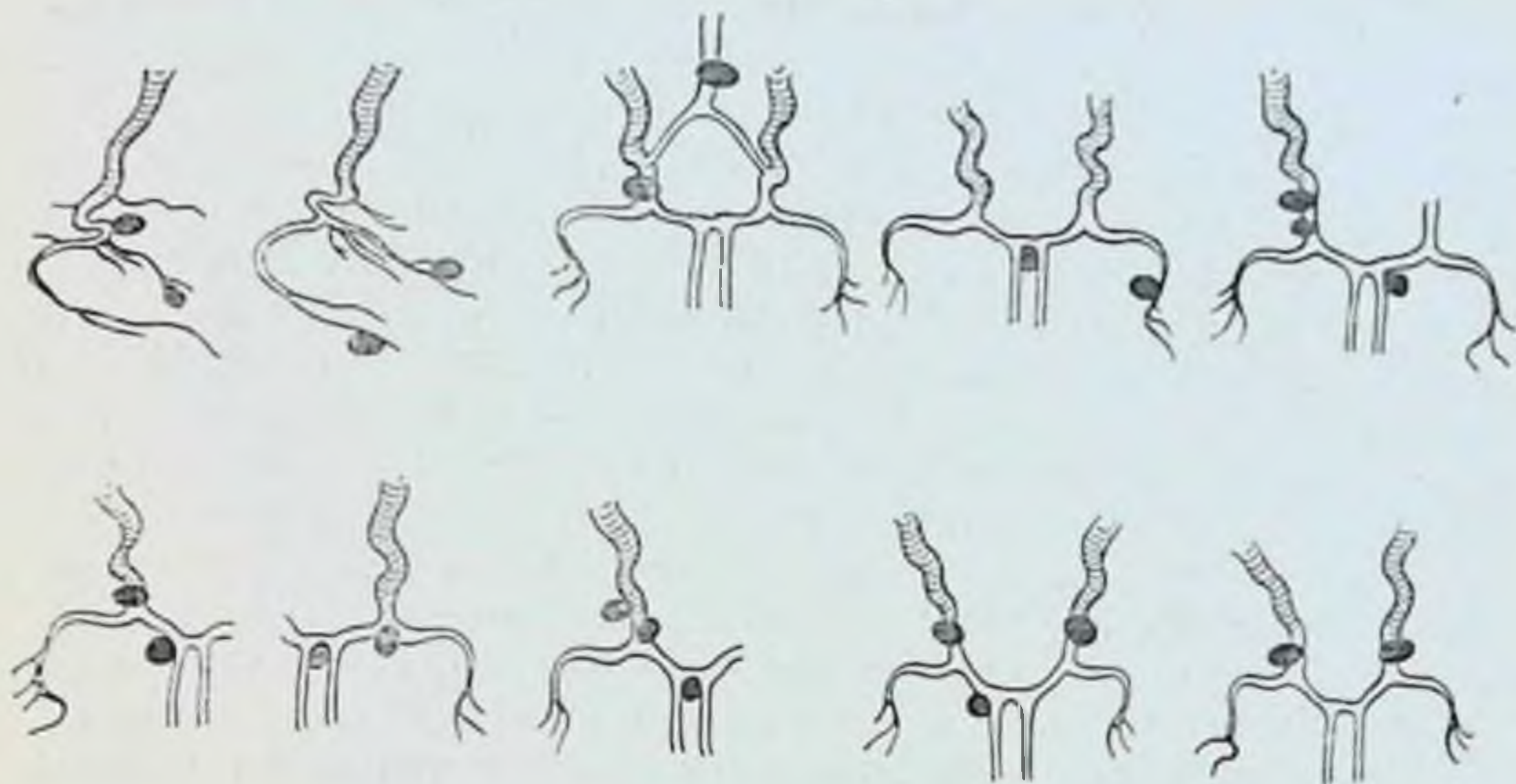


Рис. 62. Варианты расположения множественных аневризм мозговых артерий.

шого мозга); 3) применяют искусственную вентиляцию легких в режиме гипервентиляции (+100—150% от исходного минутного объема дыхания с положительной и отрицательной дыхательными фазами: отрицательное давление 10—15 мм вод. ст.); 4) поднимают головной конец операционного стола для улучшения венозного оттока от головы; 5) вводят диуретические препараты (маннитол, глимарит за 30—40 мин до начала операции из расчета 1 г/кг со скоростью 90—100 капель в минуту); 6) при выделении артериальной аневризмы из сращений и опасности ее разрыва применяют управляемую артериальную гипотонию со снижением артериального давления до 50—60 мм рт. ст. в наиболее опасные моменты операции, что достигается внутривенным введением арфопада, пентамина, нитропруссид натрия [Маневич А. З. и др., 1977; Филатов Ю. М. и др., 1983]; целесообразно снизить артериальное давление на 50—55% от исходного уровня [Luben F., Neurelmann H., 1982]; продолжительность такой гипотонии до 1 ч 10 мин. Облегчает проведение гипотонии введение  $\alpha$ - и  $\beta$ -адреноблокаторов, которые предупреждают развитие тахикардии, уменьшают гипоксию миокарда, позволяют уменьшить дозу нитропруссид натрия; 7) применяют кратковременное сдавление через кожу одной или обеих сонных артерий на шее. Эта манипуляция позволяет уменьшить артериальный приток крови к аневризмам в бассейне прижатых артерий.

Сонную артерию выделяют до операции, если заранее планируют произвести ее перевязку на шее, например, при аневризмах, расположенных у выхода внутренней сонной артерии из кавернозного синуса, при супраклиноидных аневризмах, не имеющих шейки.

Опасность разрыва аневризмы уменьшается при использовании операционной лупы или операционного микроскопа и микрохирур-



гических инструментов. Применение микрохирургической техники облегчает выделение аневризмы из арахноидальных сращений; помогает сохранить перфорирующие ветви артерии; отпрепарировать прилежащие к аневризме сосуды и первы; обнаружить мелкие кровотокающие сосуды и изолированно их коагулировать; рассмотреть тело и дно аневризмы: старые рубцы — следы бывших разрывов, мелкие сгустки крови, прикрывающие место последнего разрыва; дополнительные выпячивания аневризматической стенки, в которых наиболее вероятно разрыв при выделении аневризмы; выделить шейку аневризмы, изолированно выключить аневризму из кровообращения, не нарушая кровотока в прилежащих сосудах.

В случае разрыва аневризматического мешка его сдавливают маленьким тупфером (на кровоостанавливающем зажиме), из операционной раны отсасывают кровь, а на артериальный сосуд выше и ниже аневризмы накладывают съемные клипсы. После гемостаза заканчивают выделение аневризматического мешка и выключают аневризму из кровотока, после чего удаляют временные съемные клипсы и восстанавливают магистральный артериальный кровоток. На месте съемных клипс в течение 1—2 сут может сохраняться сужение артерии (кратковременный спазм). Временное выключение кровотока по несущему аневризму сосуду не должно превышать 20 мин, в противном случае в остром периоде после разрыва аневризмы у больных отмечаются нарастающий отек-набухание мозга, увеличение вязкости крови, спазм сосудов тонуса, ухудшение микроциркуляции, особенно в базальных отделах мозга, при недостаточности коллатерального кровотока — ишемическое размягчение с геморрагическим пропитыванием [Крылов В. В. и др., 1985]. При необходимости выключить магистральный артериальный кровоток на более длительный срок клипсу следует снимать через 20 мин и после перерыва в 4—6 мин вновь накладывать. Чтобы предупредить грубые ишемические изменения мозга, каждое последующее выключение кровотока по артерии делают короче предыдущего, а время восстановления кровотока соответственно увеличивают, в результате чего в опасной операционной ситуации кровоток удается прервать без относительно тяжелых осложнений на 2—2½ ч. Участки мозга, находящиеся в состоянии гипоксии и ишемии, особенно чувствительны к операционной травме, поэтому во время операции большое значение имеют уменьшение травмы мозга и тщательный гемостаз (минимальная кровопотеря). Для осуществления клипирования шейки аневризмы требуются специальные клипсы (рис. 63).

Доступы к аневризмам различной локализации имеют некоторые особенности. Для подхода к супраклиноидным аневризмам внутренней сонной артерии и задней соединительной производят краниотомию в лобно-височной области, максимально низко резецируют чешую височной кости (до уровня нижнего края скуловой дуги) и лобно-скуловой отросток, вскрывают твердую мозговую оболочку, коагулируют и пересекают вены, переходящие с полюса височной доли на сфенопарьетальный синус (калибр их варьиру-

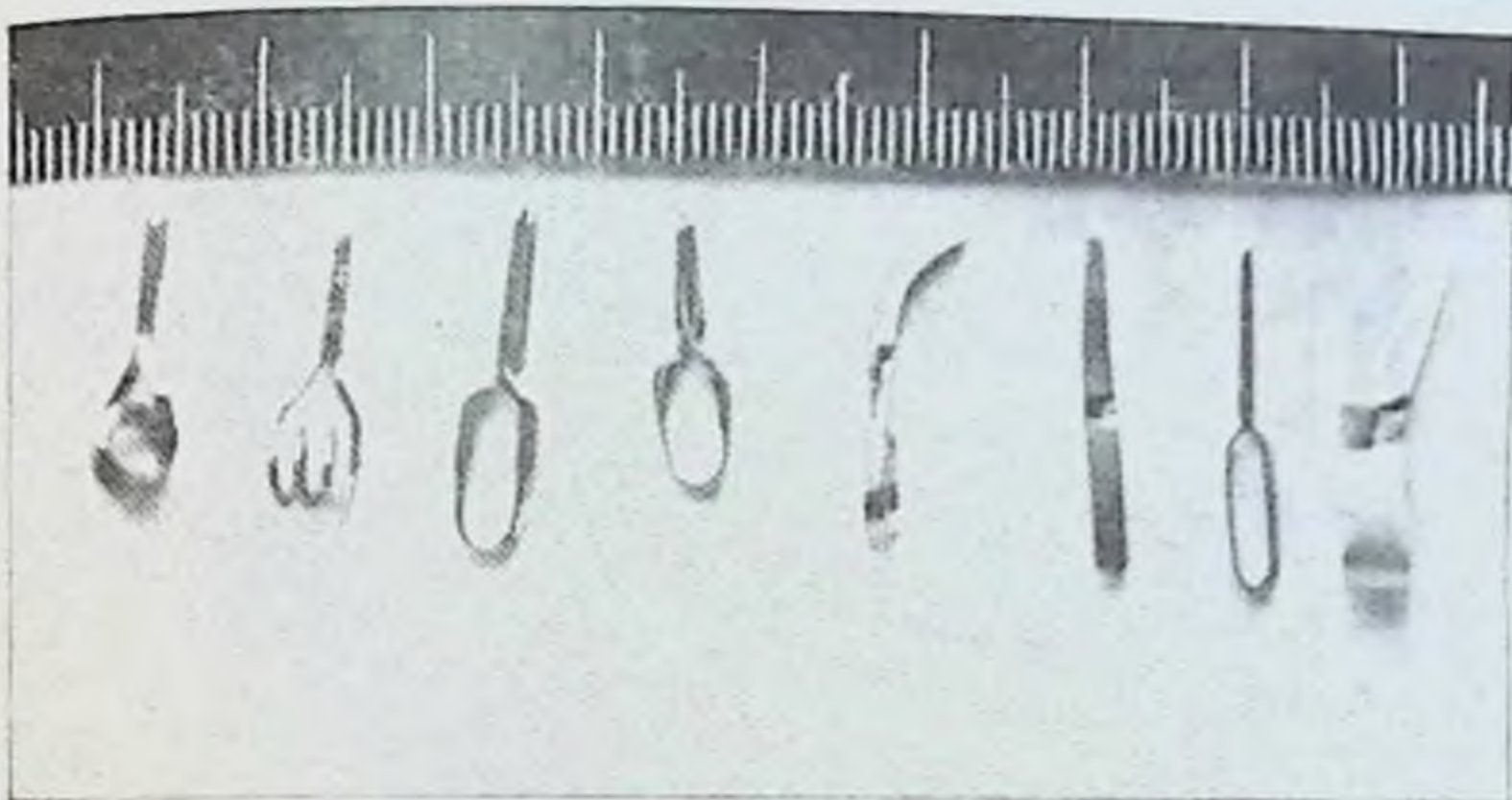


Рис. 63. Клипсы, применяемые для клипирования шейки артериальных аневризм или временного клипирования артериального ствола, «несущего» аневризму.

ет). Ориентируясь на гребень крыла основной кости, приподнимают лобную долю, смещают кзади полюс височной доли. В результате обнажаются зрительный нерв и супраклиновидная часть сонной артерии, расположенная латеральнее и ниже зрительного нерва, а также начальные сегменты средней и передней мозговых артерий, край тенториума, глазодвигательный нерв, иногда блоковый. Соединительнотканые сращения, окружающие аневризму и супраклиновидную часть сонной артерии (рыхло, иногда плотно спаяны с артерией и аневризмой), разъединяют над артерией, в стороне от аневризмы, а затем обнажают шейку аневризмы.

Аневризмы задней стенки супраклиновидной части внутренней сонной артерии нередко располагаются за оболочечной дупликатурой, фиксированной у переднего клиновидного отростка; дно их сращено с твердой мозговой оболочкой, вследствие чего аневризма неподвижна. При наложении клипсы в такой ситуации аневризма натягивается и может разорваться. Избежать осложнения можно, наложив лигатуру. Для подхода к аневризмам передней мозговой — передней соединительной артерий можно применять двусторонний субфронтальный доступ с пересечением серповидного отростка и сагиттального синуса у петушиного гребня. Бифронтальный доступ обеспечивает хирургу широкий простор для манипуляций на обеих внутренних сонных артериях и всей передней части артериального круга большого мозга.

В последние годы с успехом применяют односторонний лобно-височный доступ, сохраняя обонятельные тракты и поднимая только одну лобную долю. Костный лоскут выкраивают таким образом, чтобы он сохранил связь с височной мышцей. Твердую мозговую оболочку вскрывают основанием к сагиттальному синусу. При бифронтальном доступе после фальксотомии коагулируют

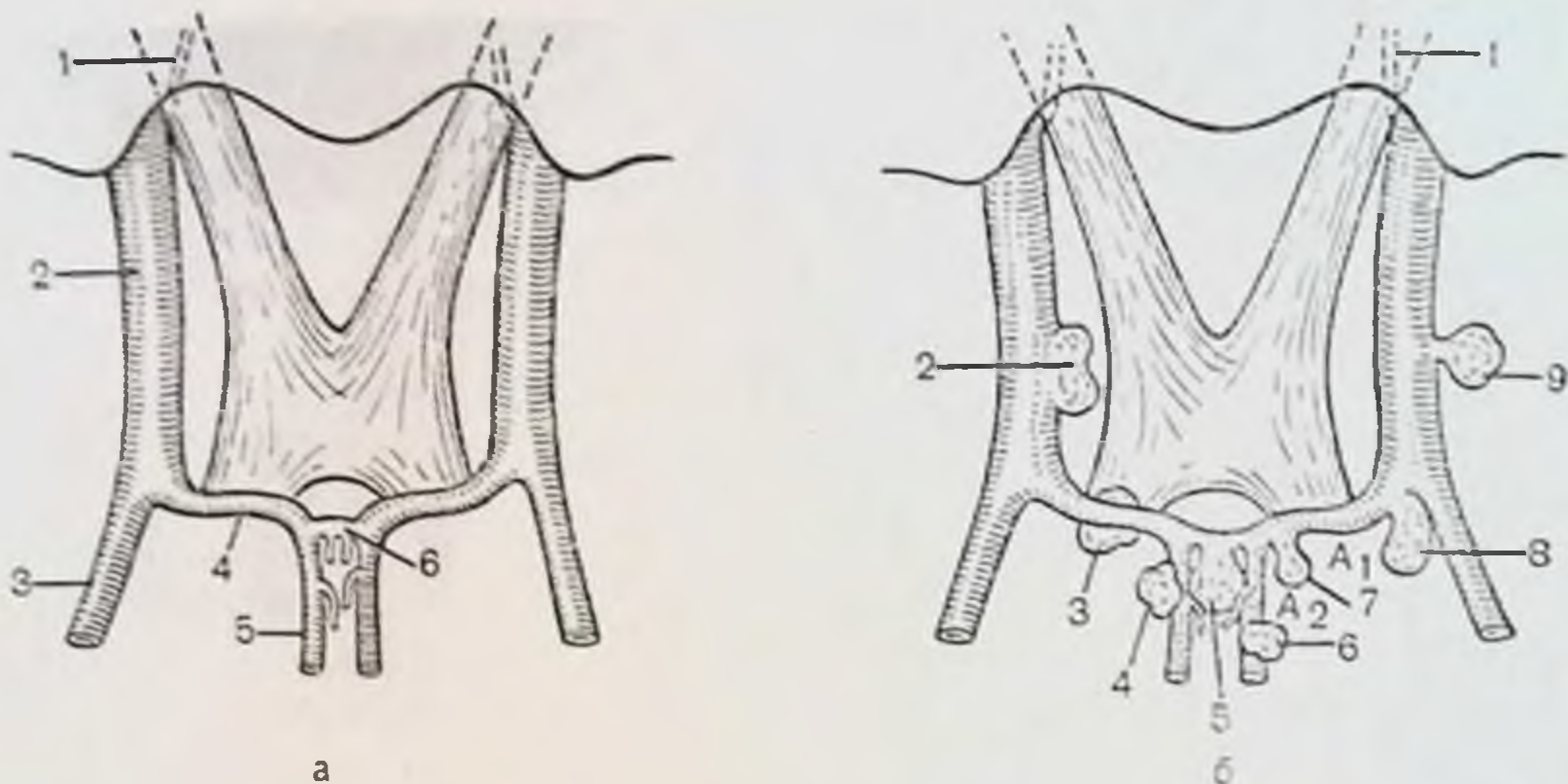


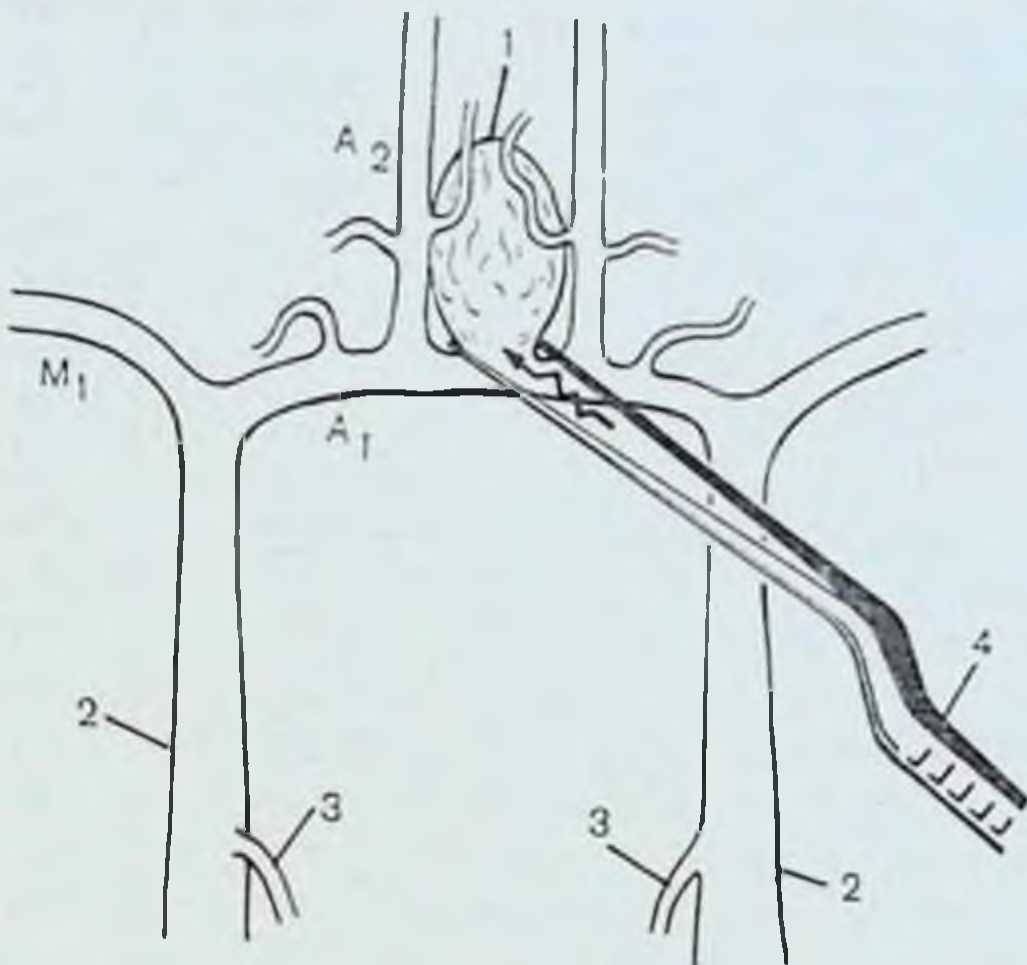
Рис. 64. Варианты взаимоотношения аневризматического мешка с передними мозговыми и передней соединительной артериями.

а — топография зрительных нервов, хиазмы внутренних сонных артерий и их ветвей: 1 — зрительный нерв, 2 — внутренняя сонная артерия, 3 — средняя мозговая артерия, 4 — сегмент  $A_1$  передней мозговой артерии, 5 — сегмент  $A_2$  передней мозговой артерии, 6 — передняя соединительная артерия с перфорирующими ветвями; б: 1 — зрительный нерв, 2 — супраклиноидная аневризма внутренней сонной артерии, аневризма имеет широкую шейку, купол направлен в медиальную сторону, 3 — зрительный тракт, 4, 6 — аневризма передней мозговой артерии сегмента  $A_2$ , 5 — аневризмы передней соединительной артерии, 7 — аневризма передней мозговой артерии сегмента  $A_1$ ; 8 — аневризма бифуркации внутренней сонной артерии, 9 — супраклиноидная аневризма внутренней сонной артерии с узкой шейкой, обращенная куполом в латеральную сторону.

одна или оба обонятельных тракта и поднимают лобную долю (одну или обе). Аневризма может быть спаяна с мягкой мозговой оболочкой на основании лобной доли, резкий подъем которой может явиться причиной кровотечения из аневризматического мешка, поэтому цистерну зрительного перекреста вскрывают не спереди, а сбоку. После опорожнения базальных цистерн разъединяют паутинную оболочку в начальном отделе средней щели и выделяют передние мозговые артерии, сохраняя их перфорирующие ветви. Горизонтальные сегменты передних мозговых артерий выделяют преимущественно с базальной стороны, свободной от перфорирующих ветвей, до передней соединительной артерии. Вблизи аневризмы коагулируют и рассекают базальную кору лобной доли, резецируют с помощью отсоса прилежащий участок мозгового вещества, выделяют аневризму, покрытую арахноидальными спайками. Острым крючком удаляют паутинную оболочку и сращивая с переплетениями артерий в области шейки аневризмы и соединительной артерии [Коповалов А. Н., 1973]. Отдельные орбитальные ветви передних мозговых артерий, нередко спаянные с аневризмой, могут быть клипированы или коагулированы. Варианты анатомических взаимоотношений аневризмы с передними мозговыми и передней соединительной артериями многообразны (рис. 64).

Повреждение перфорирующих ветвей передних мозговых артерий, снабжающих кровью базально-медиальные отделы лобных долей, дна цистернальную область и подкорковые ганглии, приводит в

Рис. 65. Коагуляция шейки аневризматического мешка перед наложением на нее клипсы: 1 — аневризматический мешок; 2 — внутренняя сонная артерия; 3 — глазничная артерия; 4 — коагуляционный пинцет; А<sub>1</sub>, А<sub>2</sub>, М<sub>1</sub> — соответствующие сегменты передней и средней мозговых артерий.



послеоперационном периоде к нарушению сознания, памяти, эмоциональных реакций, обмена веществ, регуляции мышечного тонуса, двигательным нарушениям и др. Грубые нарушения функции лобных долей могут быть вызваны клипированием единственной передней мозговой артерии при атипичном их развитии. Если подход к шейке аневризмы, окруженной передними мозговыми и соединительной (передней) артериями, труден и имеется большая опасность разрыва аневризмы, то вместо наложения клипсы (на шейку аневризмы) М. G. Jasargil и соавт. (1979) предлагают коагулировать аневризматический мешок (и шейку) с помощью биполярного коагуляционного пинцета. После биполярной коагуляции шейка аневризмы (рис. 65) уменьшается в диаметре, на нее может быть наложен клипс или лигатура. Этот прием нередко используют при доступных аневризмах с широкой шейкой, гигантских аневризмах (после коагуляции аневризматического мешка гигантская аневризма, оказывающая давление на зрительные нервы или другие функционально важные структурные образования, может быть иссечена). При небольших аневризмах после клипирования или коагуляции (и клипирования) шейки необходимости в удалении аневризматического мешка, как правило, не возникает.

Подход к аневризмам перикаллезной артерии, локализующимся наиболее часто у места отхождения каллезомаргинальной ветви, осуществляют из биаурикулярного кожно-апоневротического разреза. Костно-пластическую трепанацию производят в лобно-парасагиттальной области. Обнажают сагиттальный синус (верхний), вскрывают твердую мозговую оболочку в виде лоскута основанием к синусу. Мелкие ветви, вдающиеся в сагиттальный синус и препятствующие выделению аневризмы, коагулируют или клипруют и пересекают. Медиальную поверхность лобной доли оттесняют кваружки от серповидного отростка. Разъединяют арахноидальные сращения в глубине срединной щели. Обнажают перикаллезные и

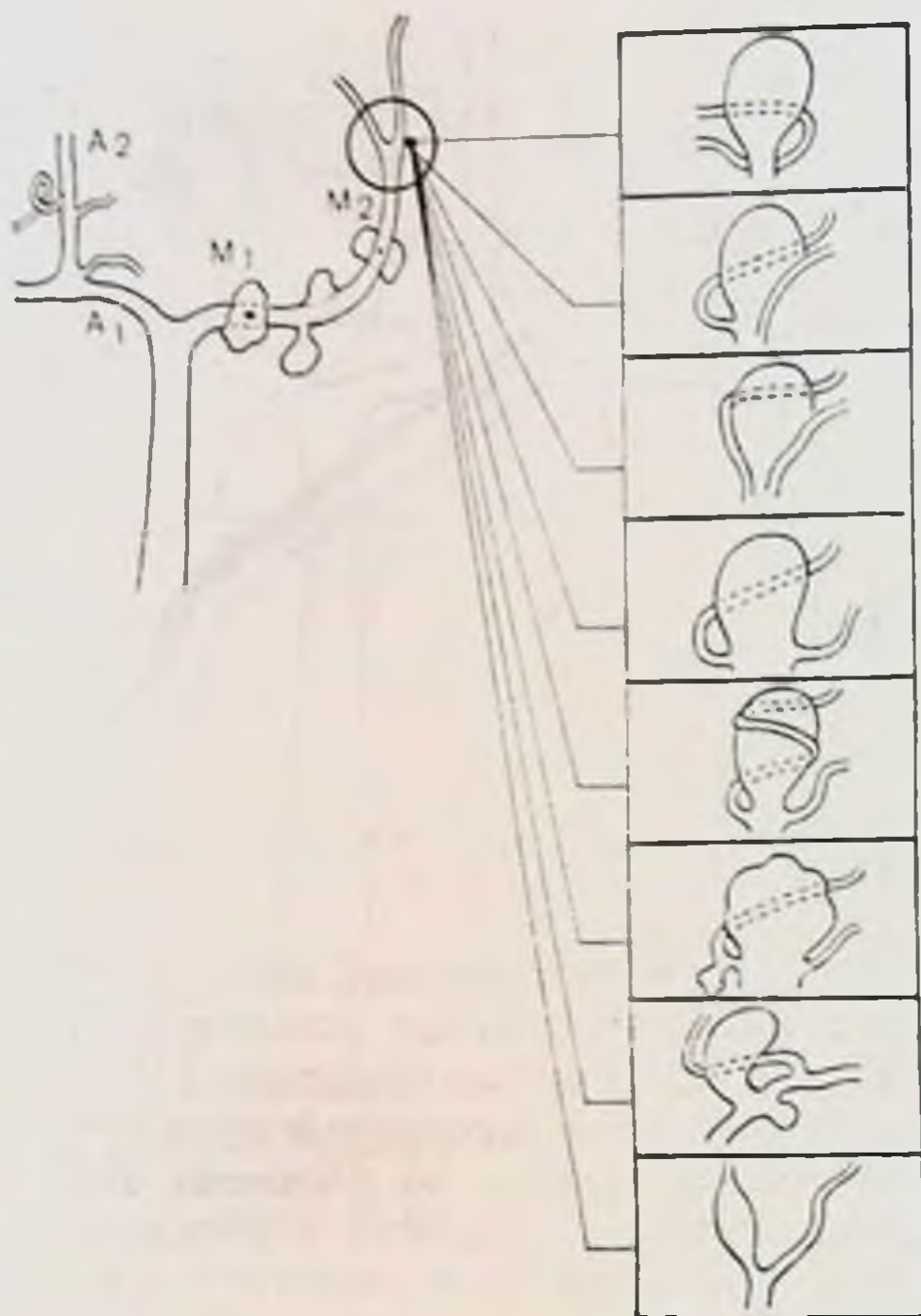


Рис. 66. Расположение мешотчатых аневризм средней мозговой артерии и наиболее часто встречающиеся варианты взаимоотношений аневризмы с ее ветвями.

A<sub>1</sub>, A<sub>2</sub>, M<sub>1</sub>, M<sub>2</sub> — сегменты передней и средней мозговых артерий.

внутренней сонной артерии). Полюс височной доли после пересечения вен, переходящих с полюса этой доли на сфенопаретальный синус, смещают назад. Разъединяют арахноидальную оболочку в области бифуркации и вдоль начального сегмента средней мозговой артерии подходят к аневризме, учитывая ее отношение к ветвям средней мозговой артерии и костям основания черепа (рис. 66). При наличии сращений дна аневризмы с твердой мозговой оболочкой первоначально выделяют несущий аневризму сегмент средней мозговой артерии и его ветви, затем освобождают шейку аневризмы. От аневризматического мешка в области шейки часто приходится отделять многочисленные мелкие артерпальные стволики, клипирование которых может вызвать ишемические изменения. Сгустки крови и нежизнеспособное вещество вокруг аневризмы эвакуируют с помощью отсоса.

Вмешательство на аневризмах средней мозговой артерии имеет ряд особенностей: 1) средняя мозговая артерия склонна к стойко-

калезомаргинальные артерии. Доступ улучшается после рассечения нижнего края серповидного отростка. После разъединения арахноидальных сращений около шейки аневризмы на нее накладывают клипсу. Сгустки крови и детрит около аневризматического мешка удаляют с помощью отсоса, оберегая перфорантные артерии.

Для обеспечения подхода к аневризмам средней мозговой артерии, наиболее часто располагающимся на месте деления ствола артерии на ветви, применяют костно-пластическую крапнотомию в лобно-височной области с резекцией чешуи височной кости до основания черепа, по крылу (краю) основной кости к бифуркации внутренней сонной артерии (как при доступе к супраclinoidному отделу

му спазму с последующими изменениями тканей мозга ишемического характера в ответ на механическое раздражение (паложение клипсы, лигатуры); у большинства таких аневризм имеется широкое основание, распространяющееся на прилежащие артерпальные ветви; клипсы могут быть наложены на широкое основание аневризматического мешка параллельно артерии навстречу друг другу. Наложение постоянной клипсы на ствол средней мозговой артерии приводит, как правило, к грубым неврологическим расстройствам или летальному исходу.

Обнаружение и выделение аневризматического мешка облегчают смежные гематомы, расположенные при разрыве аневризмы средней мозговой артерии в латеральной борозде, прилежащих отделах лобной или височной доли мозга. Сгустки крови удаляют, вымывают кровь из базальных цистерн. Перед паложением клипсы осматривают артерию, несущую аневризму: атеросклеротическая бляшка может способствовать разрыву сосуда после паложения клипсы в зоне ее расположения. Наложение клипсы на шейку аневризмы наиболее безопасно у больных молодого возраста, у которых не выявляются признаки атеросклеротического поражения мозговых сосудов, если ширина шейки не более 3—4 мм. Клипируют аневризмы внутренней сонной — задней соединительной артерий, имеющие продолговатую форму и четко очерченную шейку. Перед паложением клипсы целесообразно уменьшать или прекратить кровоток по внутренней сонной артерии, прижав артерию на шее.

Аневризмы задней стенки супраклиноидного отдела внутренней сонной артерии часто фиксированы сращениями с твердой мозговой оболочкой; наложение клипсы на ножку аневризмы может вызвать разрыв шейки, особенно короткой и широкой. Другая особенность этих аневризм — близкое их расположение к глазодвигательному нерву, весьма чувствительному к травме, поэтому перед клипированием аневризмы следует убедиться в том, что нерв не будет сдавлен клипсой. Клипирование супраклиноидной аневризмы не исключает возможности выключения задней соединительной и передней ворсинчатой артерий, тем более что они располагаются по соседству с шейкой аневризмы или аневризма имеет общее начало на внутренней сонной и задней соединительной артериях. Для того чтобы предотвратить развитие осложнений, связанных с прекращением кровотока по перфорирующим ветвям задней соединительной и передней ворсинчатой артерий, необходимо выяснить связи задней мозговой и задней соединительной артерий. Если задняя мозговая артерия отходит от внутренней сонной артерии, то при выключении аневризмы повышается опасность нарушения кровообращения в бассейне задней мозговой артерии. Клипирование аневризм внутренней сонной артерии, расположенных вблизи отхождения глазничной артерии, затруднено, если шейка их скрыта под зрительным нервом. В случае амавроза на стороне аневризмы приходится жертвовать зрительным нервом [Коповалов А. Н., 1973]. Если зрение сохранено, то при хорошем функ-

двоичировании соединительных артерий и расположенных шейки аневризмы ниже места отхождения задней соединительной артерии может быть произведена операция выключения: наложение клипсы или лигатуры на ствол внутренней сонной артерии по обе стороны от аневризмы. Аневризмы передней и медиальной стенок супраклиноидной части сонной артерии клипсируют без вовлечения глазничной артерии (после обнажения шейки аневризмы, проработки зрительного нерва и сонной артерии).

Если ширина шейки превосходит длину клипсы, а купол аневризмы четко контурируется, то может быть клипирован аневризматический мешок со стороны купола (важно, чтобы клипса не перекрыла несущей аневризму артерии).

Для выключения из кровотока аневризм каменистого и кавернозного отделов внутренней сонной артерии, каротидно-офтальмических аневризм, недоступных для прямого вмешательства (интракраниального), разработан эндовазальный способ баллонизации [Сербияко Ф. А., 1982; Хилько В. А., Зубков Ю. Н., 1982; Лазарев В. А., 1983]. Окклюзия полости аневризмы баллоном затруднена при узкой шейке (баллон не входит) и широком просвете шейки (баллон выпадает в просвет артерии). В том случае, если аневризму невозможно выключить из кровотока, выполняют деконструктивные операции, например, при наличии гигантской аневризмы. Сонную артерию выключают проксимальнее шейки аневризмы, контролируя не менее 10 мин неврологический статус и динамику ЭЭГ; при этом между стенкой аневризмы и раздутым баллоном не должен оставаться просвет, не должно быть кровотока, в противном случае возможны повторные разрывы и кровотечения. Осложнения при эндовазальных операциях развиваются редко: разрыв аневризмы баллоном-катетером, отрыв баллона от катетера и перемещение током крови в стволы и ветви магистральных артерий с обширным размягчением мозга. Для уменьшения зоны ишемии накладывают экстраинтракраниальные анастомозы, проводят лечение в барокамере; по данным Ю. В. Исакова (1985), гипербарическая оксигенация увеличивает напряжение кислорода в тканях и способствует уменьшению количества ишемических осложнений необратимого характера.

Для обеспечения подхода к аневризмам задней мозговой и задней соединительной артерий применяют лобно-височный доступ, а к аневризмам вертебробазиллярной системы — подвисочный и доступ к образованиям задней черепной ямки. При подвисочном доступе к аневризмам базилярной артерии, расположенным в межножковой цистерне и нередко спаянным со скатом черепа (блюменбахов скат), не требуется рассекать намет мозжечка. Шейка аневризмы хорошо видна после рассечения окружающих ее сращений. Следует соблюдать осторожность при проведении манипуляции в непосредственной близости от глазодвигательного нерва; при выделении аневризмы его смещают кверху или книзу. Аневризмы с узкой шейкой и расположенные на удалении от задних мозговых артерий — удобный объект для клипирования шейки.

В момент наложения клипсы начальные отделы аневризмы можно сместить вперед, чтобы задняя бранша клипсы прошла по задней поверхности аневризмы вперед задней мозговой артерии и перфорирующих ветвей. После клипирования проверяют, полностью ли пережата шейка и не повреждена ли противоположная задняя мозговая артерия. При низкой локализации бифуркации основной артерии аневризму клипшируют в межпозвоном пространстве или после осторожной тракции за заднюю мозговую артерию и подтягивания шейки к ране. Шейку аневризмы после отделения от коротких перфорирующих ветвей зажимают клипсой позади задней мозговой артерии и выше перфорирующих артерий.

Аневризмы базиллярной — верхней мозжечковой артерий, как правило, располагаются свободно в межпозвоном пространстве и направлены вперед. Их шейка часто легко доступна. При подвисочном доступе к аневризмам проксимального сегмента базиллярной артерии и дистальных сегментов позвоночных артерий намет мозжечка рассекают на 1 см назад от гребня пирамиды. При этом обнаруживается вежа пирамиды, расположенная на середине расстояния между блоковым нервом с медиальной стороны, лицевым и слуховым нервами с латеральной. Вскрывают арахноидальную оболочку и в заднеклиновом пространстве обнажают аневризму. Дистальный сегмент позвоночной артерии располагается несколько ниже уровня середины ската черепа и часто спаян с его твердой мозговой оболочкой, к которой плотно прилежат отводящий нерв и передняя нижняя мозжечковая артерия.

Для обеспечения подхода к шейке аневризмы разделяют сращивая ее со скатом, препарируют и осторожно смещают отводящий нерв, общий пучок лицевого и слухового нервов и переднюю нижнюю мозжечковую артерию. Перед вмешательством на аневризме глубокие отделы операционного поля изолируют марлевыми лентами или полосками прессованной ваты с таким расчетом, чтобы в поле зрения остался питающая артерия и аневризма. В 2% случаев после операции клипса соскальзывает с аневризмы (слабая пружина клипсы, упругая шейка аневризмы). Для предупреждения соскальзывания клипсы применяют различные способы сужения шейки, заменяют клипсы лигатурами. Если клипса соскальзывает спустя 2—3 дня после операции, то кровотечения из аневризмы, как правило, не наблюдается.

Наложение лигатуры сложнее клипирования. Наиболее часто применяют лигатуры 3/0. Перевязывают узкую длинную шейку или артерпальный ствол. Лигатуры можно накладывать на тело и широкую шейку аневризмы для уменьшения их диаметра и последующего клипирования. Лигатуру проводят с помощью глубокого проводника, магнитного проводника или крючка. Ею можно регулировать степень натяжения шейки и тела аневризматического мешка, что невозможно сделать при клипировании. В тех случаях, когда шейка аневризмы не видна или ее не удастся полностью выделить, можно перевязать шейку по методике Злотника Э. И. путем заведения за артерию одного конца лигатуры выше, а дру-



того ниже аневризмы, что позволяет при затягивании сместить лигатуру на шейку аневризмы.

Для того чтобы уменьшить травматизацию мозга при интракраниальном хирургическом вмешательстве, в последние годы разрабатывают методику стереотаксического клипирования артериальных аневризм [Капдель Э. И., Переседов В. В., 1975; Переседов В. В., 1980], их тромбирование, например с помощью магнитного датчика: после уточнения стереотаксической цели магнитный проводник подводят к аневризме, а через иглу в аневризматический мешок — намагниченные частички железа [Alksne I. F., 1969]. Смесь намагниченных частиц железа с кровью — основа для тромбообразования в аневризматическом мешке. Тромбообразование начинается в зоне замедленного кровотока полости аневризмы, распространяясь на зоны заполнения, завихрения и опорожнения [Кликут Р. П., 1977].

При определенных локализациях артериальных аневризм приходится выполнять паллиативные операции, например, перевязку магистрального сосуда (внутренней сонной артерии) на шее. При перевязке внутренней, реже паружной сонной артерии на шее уменьшается приток крови к аневризме, в результате чего создаются условия для тромбообразования в ней, снижается артериальное давление в основных ветвях внутренней сонной артерии, а также ретинальное давление. Применение такой операции наиболее обосновано при локализации аневризм в кавернозном сплусе, при субклиноидных аневризмах, расположенных проксимальнее соединительных и глазничной артерий, а также при супраклиноидных аневризмах больших размеров, находящихся проксимальнее задней соединительной артерии и имеющих широкую шейку, при больших (безшеечных) аневризмах бифуркации внутренней сонной артерии. Основное условие перевязки внутренней сонной артерии на шее — хорошее коллатеральное кровообращение, о чем свидетельствуют: 1) отсутствие неврологических расстройств при прижатии сонной артерии на шее в течение 10 мин (проба Матъаса); 2) наличие на ангиограммах признаков перетока крови по передней и задней соединительным артериям (из противоположной сонной и позвоночной артерий) при сдавлении сонной артерии на стороне аневризмы; 3) незначительное снижение ретинального давления после сдавления сонной артерии на шее; 4) незначительное снижение амплитуды реоэнцефалографических волн после прижатия сонной артерии; 5) сохранение скорости выведения  $^{133}\text{Xe}$ , коррелирующей с интенсивностью коллатерального кровообращения, на той стороне, где прижата сонная артерия; 6) снижение давления во внутренней сонной артерии (дистальнее ее прижатия) меньше чем на 50% исходного уровня; 7) отсутствие изменений на ЭЭГ после пережатия сонной артерии на шее в течение 10 мин.

Внутреннюю сонную артерию на шее перевязывают под местной анестезией по общепринятой методике. Перед перевязкой внутреннюю сонную артерию пережимают провизорными лигату-

рами на 40 мин: при отсутствии изменений в клинико-неврологическом статусе артерию лигируют окончательно. Для профилактики гипоксии и необратимых ишемических изменений в полушарии большого мозга в последние годы перед перевязкой внутренней сонной артерии накладывают экстраинтракраниальный сосудистый анастомоз между поверхностной височной артерией и корковой ветвью средней мозговой артерии, производят симпатэктомию на шее или к верхнему шейному симпатическому узлу подводят катетер для постоянного капельного орошения 1—2% раствором повонина в течение нескольких суток после операции (профилактика артериального спазма). После того как были разработаны методы эндовазальной нейрохирургии, перевязку внутренней сонной артерии применяют очень редко, в частности при инфраклиноидных аневризмах. При супраклиноидных аневризмах после перевязки сонной артерии на шее сохраняется опасность разрыва аневризмы и повторных кровоизлияний. Перевязку внутренней или общей сонной артерии на шее производить нецелесообразно при локализации аневризм на передней мозговой, передней и задней соединительных артериях, средней мозговой артерии.

К паллиативным операциям относятся «окутывание» артериальной аневризмы биологическими (мышца, фасция, апоневроз) или синтетическими тканями. Первую такую операцию произвел N. Dott (1933): аневризма супраклиноидной части внутренней сонной артерии была «окутана» мышечным лоскутом; операция прошла с благоприятным исходом. При этом способе операции свободный лоскут мышцы, раздавленный между брашми инструмента, должен плотно прилегать к аневризматическому образованию. Этого легче добиться с помощью хирургической марли; через 2 нед после операции около марли образуется грануляционная ткань, а спустя 2 мес — плотная соединительнотканная капсула. Применение быстротвердеющих пластмасс (силиконовый каучук, пластмасса «Истмед-910», «Арон-альфа», поливинилденхлорид, метилметакрилат, эпоксидная резина, циакрин и др.) ограничено в связи с их токсичностью в отношении стенок артерий и мозгового вещества (возможность некротических изменений), а также отсутствием гарантии, что не возникнет повторное кровоизлияние из аневризмы или стенозированного участка артерии.

Некоторые особенности имеет хирургическая тактика при гигантских аневризмах мозговых артерий. Их разрыв наблюдается значительно реже, чем аневризм меньшего размера. Гигантские аневризмы часто имеют широкое сообщение с питающей артерией. Такие аневризмы суб- и супраклиноидной локализации нередко выключают вместе с участком пораженной сонной артерии до уровня отхождения задней соединительной артерии. В вертебробазиллярной системе гигантские аневризмы редки, малодоступны: для их выключения иногда производят перевязку позвоночной артерии на шее, а также применяют другие паллиативные методы в зависимости от локализации. Гигантские аневризмы средней мозговой артерии, недоступные для клипирования или наложения ли-

гатуры, могут быть оперированы после наложения экстра-интракраниального сосудистого анастомоза между поверхностной височной артерией и корковой ветвью средней мозговой артерии либо одной из ветвей, которая не связана с аневризмой, или эндовазально путем заведения в полость аневризмы баллон-катетера и заполнения его силиконом, или с помощью метода точечной биполярной коагуляции тела и шейки аневризматического мешка [Yasargil M., 1979, Pica H. W., 1980]. Искусственное тромбирование больших и гигантских аневризм в большинстве случаев неэффективно, так как после него наступает реканализация.

Множественные аневризмы (две аневризмы артерий головного мозга и более) могут быть расположены в одном и нескольких артериальных бассейнах, и встречаются в 14,7—20% случаев [Хилько В. А., 1985, и др.]. Они склонны к повторным разрывам; опасность кровотечений увеличивается в соответствии с количеством аневризм. Повторные кровотечения чаще, чем при одиночных аневризмах, сопровождаются артериальным спазмом и обширными ишемическими изменениями мозговой ткани, а также прорывом крови в желудочки мозга. Принцип «если есть аневризма, то она должна быть ликвидирована» [Коновалов А. Н., 1973] относится прежде всего к множественным аневризмам. В настоящее время в хирургической тактике преобладает принцип: все доступные хирургическому вмешательству аневризмы должны быть клипированы одномоментно, если этому не препятствует тяжелое состояние больного; в последнем случае клипировывают кровоточащую аневризму. По мнению O. Heiskanen и J. Marttila (1970), риск клипирования второй аневризмы выше опасности возникновения кровотечения из оставшихся аневризм. L. Mount и R. Brisman (1971) рекомендуют клипировать все доступные аневризмы.

В нейрохирургической практике различают множественные аневризмы, расположенные на одной артерии или в одном полушарии, на двух артериях одного полушария, на односторонних артериях обоих полушарий, на разносторонних артериях с двух сторон (см. рис. 62). В дооперационном периоде можно предположить, с какой из множественных аневризм связано кровотечение, на основании очаговых неврологических расстройств и изменений на ангиограммах (сегментарный спазм несущей аневризму артерии, признак объемного интрапаренхиматозного кровоизлияния по соседству с разорвавшейся аневризмой). Во время операции локализацию разорвавшейся аневризмы определяют по наличию субпальпального кровоизлияния, сгустков крови, их скопления около аневризмы. Хирургическую тактику выбирают в зависимости от тяжести общего состояния и локализации множественных аневризм. Так, при тяжести состояния больного I—III степени (по Ханту — Хессу), отсутствии артериального спазма, расположении аневризм на близком расстоянии одна с другой (на одной или смежных артериях), когда не требуется дополнительное расширение вмешательства, рационально одновременно выключить из кровообращения разорвавшуюся и неразорвавшуюся аневризмы. Если

аневризмы расположены в разных полушариях у больного, находящегося в тяжелом состоянии (III—IV степень по Харту—Хессу), то операцию целесообразно ограничить исключением разорвавшейся аневризмы.

Операцию начинают с выделения разорвавшейся аневризмы и ее исключения из кровообращения. Хирургический доступ выбирают в зависимости от локализации аневризм и предполагаемого объема вмешательства. Например, доступ, применяемый для подхода к аневризмам средней мозговой артерии, может быть использован для исключения аневризм задней мозговой, задней соединительной, передней мозговой артерий на той же стороне. Операцию на множественных аневризмах производят по тем же принципам, что и при одиночных аневризмах мозговых сосудов.

Разрыв аневризмы внутренней сонной артерии в кавернозном синусе приводит к образованию каротидно-кавернозного соустья, прямого сообщения питающего отдела сонной артерии с венозным синусом. В ряде случаев причиной образования такого соустья могут быть черепно-мозговая травма, разрыв или надрыв артериального менингеоцифизарного ствола [Besson G. et al., 1976]; у 30—40% больных с таким соустьем остается неясным [Pimenta A. M. et al., 1973; Jubu L. et al., 1974]. Характерными клиническими признаками каротидно-кавернозного соустья являются пульсирующий экзофтальм; шум, выслушиваемый в лобно-орбитальной и височной областях; парез глазодвигательного нерва с полной офтальмоплегией; расширение конъюнктивальных и склеральных сосудов; хемоз; отек соска зрительного нерва; снижение остроты зрения на стороне фистулы; повышение температуры тканей в области пораженной глазницы. Окончательный диагноз помогает установить ангиография мозга. На ангиограммах определяют размер соустья, степень артериального сброса крови в венозную систему, компенсаторный переток крови из артерий противоположного полушария, характер «обкрадывания» долей головного мозга, состояние венозного кровотока.

Лечение каротидно-кавернозного соустья хирургическое. Методом выбора является эндоваскулярная операция. Под контролем рентгеновского экрана с оптическим преобразователем и телекамерой через пункционную иглу во внутреннюю сонную артерию вводят двухпросветный катетер со сбрасываемым баллоном на конце. С током крови баллон проводят в пораженный сегмент сонной артерии и устанавливают в синокаротидном соустье. Баллон первоначально раздувают воздухом и временно окклюдзируют им соустье. Если при этом не нарушается кровообращение во внутренней сонной артерии, то баллон освобождают от воздуха, наполняют через катетер быстротвердеющим сплунком с порошком тантала и отделяют от катетера, который удаляют.

Методика эндоваскулярной окклюзии каротидно-кавернозного соустья позволяет сохранить сообщение артериального круга мозга с системой паружной сонной артерии через глазничную артерию, разобщить артериальное и венозное кровообращение, норма-

лизовать кровоснабжение мозга и сохранить зрение [Сербиненко Ф. А., 1975, 1981; Хилько В. А., Зубков Ю. Н., 1982; Peters F. et al., 1980].

Среди возможных осложнений эндоваскулярной операции D. Berg и соавт. (1982) отмечают смещение сброшенного баллона в кавернозный синус, разрыв баллона в синусе без признаков эмболии мозговых сосудов, парез глазодвигательных нервов вследствие сдавления их баллонами.

Эндоваскулярная окклюзия каротидно-кавернозного соустья баллоном является радикальной операцией. К хирургическим вмешательствам, применяемым при этой патологии, относятся:

- 1) эмболизация каротидно-кавернозного соустья кусочком мышцы, который вводят во внутреннюю сонную артерию;
- 2) перевязка внутренней сонной артерии на шее, внутричерепное клипирование ее и глазничной артерии;
- 3) перевязка верхней глазничной вены в глубине глазницы по Головину;
- 4) комбинация указанных операций.

Травматические аневризмы внутренней сонной артерии, проявляющиеся носовыми кровотечениями. Травматический разрыв стенки внутренней сонной артерии с образованием ложной аневризмы и последующим наружным кровотечением через носовые ходы встречается редко. Однако летальность при этой патологии в связи с неправильной хирургической тактикой высокая. Основной причиной летальных исходов является запоздалая диагностика.

Механизм образования ложных аневризм внутренней сонной артерии состоит в следующем. При тяжелой черепно-мозговой травме происходит разрыв стенки внутренней сонной артерии, как правило, на участке сонной борозды основной кости, в инфраклиноидной части, окруженной кавернозным синусом и отделенной тонкой пластинкой кости от основной пазухи. При одновременном переломе тела основной кости током крови из артерии отслаивается твердая мозговая оболочка и кровь проникает через трещину кости в сфеноидальную воздухоносную пазуху. Отслойка твердой мозговой оболочки может сопровождаться сдавлением зрительного нерва и кавернозного синуса с проходящими в его стенке тройничным и глазодвигательными нервами. Если рана во внутренней сонной артерии распространяется на интракавернозную часть, то могут появиться симптомы каротидно-кавернозного соустья.

Неповрежденная оболочка воздухоносной пазухи основной кости определенное время служит препятствием для проникновения крови в носовые ходы. При нарушении целостности оболочки травматическая ложная аневризма внутренней сонной артерии проявляется профузным носовым кровотечением, которое характеризуется тем, что оно патогенетически связано с черепно-мозговой травмой и возникает через определенное время после травмы (от 1½ нед до 8 мес).

Клиническая картина ложной аневризмы внутренней сонной

артерии в период до появления носового кровотечения многообразна. Тем не менее нередко удается выявить признаки, по которым можно заподозрить повреждение внутренней сонной артерии:

1) выявляемый на краниограммах линейный перелом крыши орбиты, распространяющийся на основную кость и особенно ее тело;

2) снижение зрения на стороне перелома;

3) разрыв глазодвигательного или отводящего нервов (или всех глазодвигательных нервов) на стороне перелома основания черепа;

4) затемнение пазухи основной кости (на краниограммах);

5) пульсирующий шум, отмечаемый больным на стороне поражения и исчезающий при пальцевом сдавлении общей или внутренней сонной артерии на шее.

Геморрагический период, обусловленный разрывом ложной аневризмы, начинается остро с неожиданно возникающего артериального носового кровотечения. Алая кровь вытекает струей из носовых ходов и полости рта. Часто в течение нескольких минут снижается артериальное давление, возникает сердечная слабость, возможна асфиксия вследствие затекания крови в дыхательные пути. Кровотечение бывает столь интенсивным, что его не всегда удается остановить тугой переднезадней тампонадой носовых ходов.

Ведущую роль в диагностике травматической, ложной аневризмы внутренней сонной артерии играет каротидная ангиография. На ангиограммах в артериальной фазе выявляется выход контраста за пределы внутренней сонной артерии в сфенопальную пазуху.

При подтверждении на ангиограммах диагноза травматической аневризмы внутренней сонной артерии показана неотложная операция. Перед операцией проводят мероприятия, направленные на остановку носового кровотечения:

1) заднепереднюю тампонаду носовых ходов;

2) переливание свежей крови, введение других гемостатических препаратов (до 400 мл 5% раствора эpsilon-аминокапроновой кислоты внутривенно; 5 мл 1% раствора викасола внутримышечно; 20 мл 10% раствора глюконата кальция внутривенно и др.);

3) временное пальцевое прижатие внутренней или общей сонной артерии на шее (для предупреждения грубых ишемических изменений мозга контролируют возможность активных движений в контралатеральных конечностях и уровень сознания);

4) катетеризацию внутренней сонной артерии и окклюзию ее баллоном.

Хирургическое вмешательство состоит в перевязке внутренней сонной артерии на шее с последующим клипированием ее супраклипидного сегмента. Окклюзия поврежденного участка внутренней сонной артерии может быть достигнута с помощью баллон-катетера.

Технически менее сложной является операция Брукса, модифицированная А. И. Арутюновым и А. П. Бурлуцким (1974). На шее делают разрез передней стенки внутренней сонной артерии и через него в просвет вводят мышечный эмбол, прошитый за ближний полюс шелковой лигатурой, и устанавливают его на уровне разрыва стенки артерии. Внутреннюю сонную артерию перевязывают. Для контрастности мышечный эмбол маркируют кусочком клипсы.

Результаты оперативного лечения, как правило, благоприятные, даже если его проводят на фоне постгеморрагической анемии. Перевязка внутренней (или общей) сонной артерии на шее в ряде случаев не гарантирует от повторных носовых кровотечений, которые могут возникнуть через 2—3 сут после операции. Такую гарантию дает супраклиноидное клипирование внутренней сонной артерии в дополнение к первой операции или операции на внутренней сонной артерии путем окклюзии полости ложной аневризмы сбрасываемым баллоном, заполненным легкоотвердеющей пластмассой.

**Артериовенозные аневризмы** (артериовенозные мальформации, ангиомы головного мозга). Артериовенозные аневризмы (АВА) представляют собой врожденную аномалию развития сосудов головного мозга. Они составляют 12—17% от всех аневризм мозговых сосудов и 1,7—2,5% по отношению к опухолям головного мозга.

АВА наиболее часто локализуются в системе внутренней сонной артерии, реже — в вертебробазиллярной системе и еще реже встречаются экстракраниальные аневризмы системы наружной сонной артерии.

Макроскопически артериовенозные аневризмы представляют собой сосудистые клубки различных размеров — от образований, имеющих несколько миллиметров в диаметре, до гигантских, занимающих все полушарие мозга. Они образуются вследствие беспорядочного переплетения извитых и расширенных сосудов диаметром от 0,1 до 10 мм. Сосуды варикозно изменены, образуют лакуны, на отдельных участках истончены, имеют сходство и с артериями, и с венами, но не могут быть отнесены ни к тем, ни к другим. Такой клубок сосудов снабжается кровью, как правило, из нескольких артериальных источников, чаще из бассейнов передней и средней, реже — задней мозговых артерий. Капиллярной сети в клубке нет. Из мелких аневризм кровь часто оттекает в поверхностные вены мозга, из обширных — преимущественно в глубокую вену.

Афферентные сосуды АВА по внешнему виду напоминают артерии, а эфферентные, особенно сильно расширенные и истонченные, приближаются к венам. Все сосуды аневризмы пульсируют. Пульсация передается на окружающую мозговую ткань. В сосудах аневризмы течет смешанная кровь. По анатомической структуре сосудистого клубка различают аневризмы кавернозные и рацемозные. Кавернозные аневризмы отграничены от мозгового вещества, имеют характер объемного образования. Рацемозные



Рис. 67. Каротидная ангиограмма (боковая проекция). Распространенная артериовенозная аневризма.

аневризмы имеют вид сосудистых петель, пронизывающих мозговое вещество. Отсутствие капиллярной сети в аневризме приводит к прямому шунтированию крови, перетоку ее из артериальной сети в венозную. Хроническое переполнение кровью сопровождается гипертрофией афферентных сосудов, неравномерным расширением преимущественно эфферентных сосудов.

На начальных стадиях развития АВА наблюдается ускорение кровотока, в последующем — его замедление вследствие появления многочисленных изгибов и турбулентности. В зоне аневризм объемом до  $60 \text{ см}^3$  мозговой кровотока снижается до  $30\text{--}40 \text{ мл}$  на  $100 \text{ г}$  в минуту [Ромоданов А. П., Зозуля Ю. А., 1973, 1974]. При распространенных аневризмах ( $67,5\text{--}224 \text{ см}^3$ ) максимальное снижение мозгового кровотока наблюдается в зонах смежного кровообращения, особенно при локализации АВА в бассейне средней мозговой артерии [Лысачев А. Г. и др., 1982]. Из смежных артериальных бассейнов мозга кровотоки направляются в сторону артериовенозного шунта. В результате АВА «отвлекают на себя» значительные объемы крови («паразиты мозговой циркуляции»). Прямой сброс крови сопровождается «обкрадыванием» гомолатерального или обоих полушарий, увеличением ишемических и дегенеративных изменений мозга.

По объему различают малые АВА — до  $5 \text{ см}^3$ , АВА средних размеров — до  $20 \text{ см}^3$ , большие — до  $100 \text{ см}^3$  и распространенные — свыше  $100 \text{ см}^3$  [Флатов Ю. М., 1972]. Объем АВА можно рассчитать по методике, разработанной Tönnis W., как объем эллипсоида



( $V = \frac{4}{3} \pi abc$ , где  $a, b, c$  — полуоси эллипса, или  $V = \frac{4}{3} Sc$ , где  $S$  —

площадь эллипса с полуосями  $a, b$ ;  $S = \pi ab$ ). Вводя поправку — коэффициент увеличения линейных размеров рентгеновского изображения, Б. А. Самотоки и В. А. Хилько пришли к выводу, что объем АВА можно рассчитать по формуле  $V = Sc$ .

АВА обычно проявляются в возрасте 20—35 лет в двух формах: торпидной геморрагической — по типу субарахноидальных и внутримозговых кровоизлияний. В  $\frac{1}{3}$  случаев течение АВА бессимптомное и впервые они проявляются признаками внутричерепного кровоизлияния. Геморрагический период в течение АВА характеризуется картиной субарахноидального кровоизлияния. В случаях образования внутримозговой смежной гематомы появляются очаговые полушарные симптомы на фоне различной степени выраженности нарушения сознания или мозжечковые и стволовые симптомы (при локализации в задней черепной ямке). Особенно ухудшается состояние больных после прорыва крови в желудочки мозга и развития дислокационного синдрома.

При торпидно текущем процессе в анамнезе отмечаются симптомы, связанные с давлением аневризмы на мозговые структуры. Это может выражаться в преходящих моно- или гемипарезах, явлениях афазии. Большие аневризмы могут сопровождаться головными болями, напоминающими боли при опухолевых процессах (локальные или генерализованные, наступающие чаще по утрам или физической работе, сопровождающиеся рвотой или тошнотой). Больные могут ощущать в голове характерный пульсирующий шум, который обычно локализуется на стороне аневризмы. У 30% больных отмечаются эпилептические припадки, по поводу которых больные могут лечиться у невропатологов или психиатров в течение ряда лет с диагнозом «генуэпная эпилепсия». В анамнезе могут отмечаться приступы острых головных болей даже с менингеальными симптомами, которые часто трактуются как приступы мигрени, проявления эпилепсии или менингита.

АВА дифференцируют от геморрагического инсульта (при гипертонической болезни и атеросклерозе), артериальной аневризмы, менингита, кровоизлияния в опухоль мозга, эпилепсии, иногда невриомы VIII перва или менингиомы мостомозжечкового угла. Уточнить диагноз помогает ангиографическое исследование мозга, позволяющее установить локализацию и объем АВА, сосудистый бассейн, кровоснабжение АВА, дрепирную систему (количество и топiku вен, места их впадения в синусы), коллатеральное кровообращение (из каротидных и вертебробазилярной системы); поэтому необходимо провести контралатеральное ангиографическое исследование мозгового кровообращения (рис. 68, 69). Ценную информацию о локализации смежной с АВА внутримозговой гематомы, ее объеме, взаимоотношении с желудочками и другими структурами мозга могут дать компьютерная томография и ЯМР-томография мозга (рис. 70). Течение АВА плиюстрирует следующее наблюдение.

Рис. 68. Каротидная ангиограмма в артериальной фазе (прямая проекция). Артериевенозная аневризма, определяются источники ее кровоснабжения.



Большой Я., 33 лет. 8.02.82 г. переведен в Институт скорой помощи им. Н. В. Склифосовского из неврологического отделения городской больницы с клинической картиной внезапно развившегося субарахноидального кровоизлияния. В анамнезе: в 1972 г. перенес «менингит» (лечили в течение 2 нед в больнице, спинномозговую пункцию не производили). С тех пор повторяются судорожные припадки, начинающиеся с ауры («эхо в голове»), появления слабости в ногах, поворота головы и глаз вправо, затем больной утрачивает сознание, у него возникают общие судороги, сопровождающиеся прикусом языка, иногда непроизвольным мочеиспусканием.

При поступлении: общее состояние тяжелое, оглушение, отвечает на вопросы односложно, нарушена речь, беспокоит сильная головная боль. Менингеальных симптомов нет. Мидриаз слева. Симптом Гертвига—Мажанди. Сглажена правая носогубная складка. Смещение М-эха слева направо 7 мм. На глазном дне изменений не выявлено. Спинномозговая пункция: переброспинальная жидкость с примесью крови, вытекает под давлением 350 мм вод. ст. На ангиограммах мозга: АВА в левой теменно-затылочной области, снабжается кровью из ветвей задней мозговой артерии; средняя

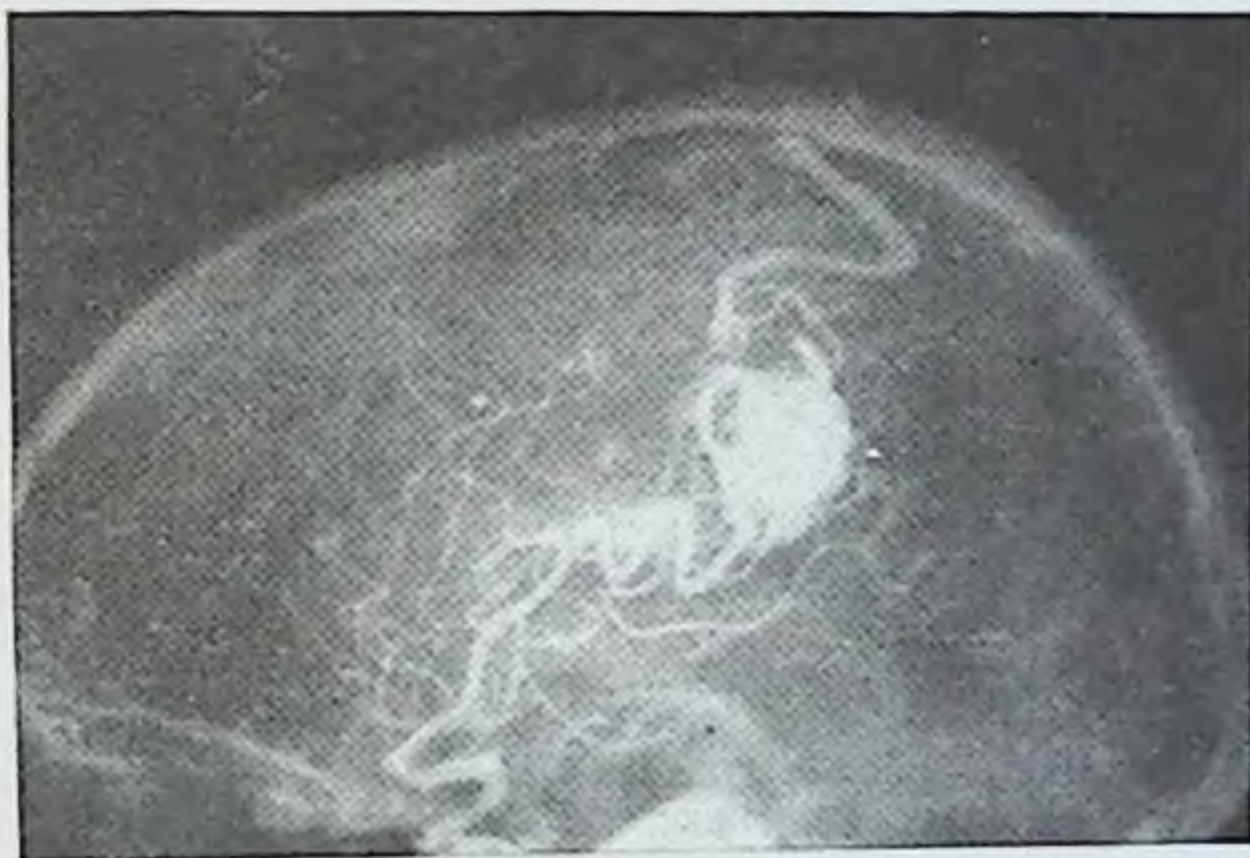


Рис. 69. Каротидная ангиограмма. Артериевенозная аневризма; выявляются дренирующие вены.



Рис. 70. ЯМР-компьютерная томограмма. Артериовенозная аневризма располагается в области подкорковых узлов и правого бокового желудочка мозга.

мозговая артерия смещена кверху, задняя мозговая артерия — книзу (рис. 71). На ЭЭГ: на фоне выраженных диффузных нарушений биоэлектрической активности очаг медленных патологических волн в левой теменно-затылочной области.

Произведена неотложная операция: костно-пластическая трепанация; пролабированье мозга, мозг пунктирован, обнаружена внутримозговая гематома, эвакуировано 50 мл жидкой крови (на глубине 3 см), появилась



Рис. 71. Каротидная ангиограмма (боковая проекция). Артериовенозная аневризма снабжается кровью из ветвей гипертрофированной задней мозговой и некоторых ветвей средней мозговой артерий; разрыв аневризмы осложнился образованием внутримозговой гематомы височной доли; средняя мозговая артерия дугообразно поднята выше сифоно-инцизивной линии, задняя мозговая артерия дугообразно оттеснена книзу.

пульсирующая полушария, на поверхности которого сеть патологически измененных сосудов в виде клубка; при выделении АВА (объем 3×4×7 см) вскрыта полость внутримозговой гематомы (удалено около 100 мл темных кровяных сгустков). Мозг зачал. Аневризма полностью удалена. К ложу аневризмы подведен трубчатый дренаж (для промывной системы). Послеоперационное течение гладкое. Судорожные припадки прекратились. Выздоровление.

Радикальным способом лечения АВА считается хирургический. Исходы оперативного лечения тем лучше, чем менее декомпенсировано состояние больных до операции. Хирургическое лечение проводят при отсутствии грубых нарушений функций жизненно важных систем, сочетании АВА с интрапаренхиматозными объемными кровоизлияниями, если расположение и участие ее в мозговом кровообращении обеспечивает физиологическую дозволенность операции и анатомическую доступность аневризмы. Вопрос об одновременном проведении вмешательств на внутримозговой гематоме и АВА решают в зависимости от тяжести общего состояния больного, локализации и объема аневризмы. У больных, состояние которых соответствует II—III степени тяжести (по Хопту—Хессу), удаление внутримозговой гематомы нередко сочетают с экстирпацией АВА, доступной удалению. При состоянии больных IV—V степени тяжести, помимо осуществления эвакуации гематомы, иногда клипруют приводящие артерии аневризмы, если доступ к ним не увеличивает травматичности операции. Вопрос о полном удалении АВА решают после стабилизации общего состояния, нормализации стволовых функций и прояснения сознания. При отсутствии смежной внутримозговой гематомы вмешательство на АВА откладывают до улучшения общего состояния больного и проводят его в плановом порядке.

У 19—34% больных АВА не может быть удалена тотально, в частности у тех, у кого АВА имеет распространенный характер, локализуется в области подкорковых узлов и ствола мозга. Частичное удаление АВА, как правило, является вынужденной мерой, связанной с техническими сложностями, утратой ориентировки в операционной ране мозга, обильным кровотечением из сосудов АВА, появлением или нарастанием нарушений функций жизненно важных систем и др. Для хирургического доступа используют широкую костно-пластическую краниотомию над областью расположения гематомы и АВА (должен быть обеспечен по возможности свободный доступ к приводящим артериям и дренирующим венам). После вскрытия твердой мозговой оболочки на поверхности мозга нередко обнаруживают извитые, расширенные, напряженные, пульсирующие, истонченные сосуды АВА. Во время ее выделения применяют методы артериальной гипотонии, прижатия общей и внутренней сонной артерий на шее, уменьшения объема мозга (как и при артериальных аневризмах). После эвакуации внутримозговой гематомы уменьшаются напряжение и вздувание мозга в рану, облегчается выделение аневризмы. Выделение и удаление аневризмы проводят с большой тщательностью, методично, с помощью операционной оптики, биполярной коагуляции. После-

довательность выключения питающих артерий и отводящих вен может быть различной.

1. При больших аневризмах с мощным артериальным притоком крови и выраженным артериовенозным шунтированием, а также при АВА в базальных отделах или срединной щели мозга, при оттоке крови в глубокие вены мозга первоначально выделяют (учитывая ангиографические данные), перевязывают или клипировуют и пересекают основные питающие артериальные сосуды. Затем отделяют мозговое вещество на границе с аневризмой и последовательно перевязывают, клипировуют или коагулируют все артериальные сосуды, впадающие в аневризму, в последнюю очередь заустевшие вены.

2. При небольших по размеру АВА, кортикально-субкортикальном их расположении первоначально выключают дренирующие вены, затем последовательно выделяют АВА и коагулируют, клипировуют и пересекают питающие артерии.

3. АВА выделяют со стороны дренирующей вены после предварительного выключения поверхностно расположенных афферентных артериальных сосудов.

Существующие способы выделения АВА во время операции можно изменять. Ю. М. Филатов (1972) рекомендует после выключения основной массы питающих артерий перейти к выделению аневризмы со стороны дренирующей вены, что упрощает операцию на мозге, делает ее менее травматичной. Однако если пробная окклюзия дренирующей вены вызывает резкое полнокровие аневризмы, то клипсу с вены снимают, производят выделение и выключение оставшихся питающих артерий.

При выделении больших АВА, занимающих медиальные отделы лобной доли, производят поперечный разрез коры и белого вещества медиальной поверхности лобной доли соответственно переднему полюсу АВА до каллезного (мозолистого) тела, выключают ветви передней мозговой артерии, снабжающие кровью аневризму, затем выделяют ее основную массу и пересекают дренажную вену [Филатов Ю. М., 1974]. Аневризму выделяют по границе АВА — мозг. Одним из признаков полного удаления АВА является значительное уменьшение кровотока мозговой раны, которая нередко становится «сухой». Учитывая неблагоприятное воздействие на мозг металлических клипс, особенно их большого количества, при выделении аневризмы клипировуют артерии и вены, связанные с сосудистым клубком, а остающиеся в ране сосуды коагулируют или перевязывают (АВА с клипсами удаляют).

Если АВА невозможно удалить полностью, то ограничиваются эвакуацией смежной внутримозговой гематомы; в плановом порядке могут быть выполнены паллиативные, эндоваскулярные, стереотаксические операции на АВА (результаты таких операций могут достигать степени радикальности). Паллиативные операции направлены на выключение питающих артерий, уменьшение притока крови к аневризме. При полюсном, паравентрикулярном или среднем расположении АВА для ограничения притока крови

клинируют основной питающей ствол, например, заднюю мозговую артерию ниже места отхождения задней соединительной, переднюю мозговую и переднюю соединительную артерии, нижнюю или верхнюю мозжечковую артерию [Никифоров Б. М., 1969].

Эндovasкулярные операции выполняют в нескольких вариантах.

1. Катетеризация магистральных артерий шеи (внутренняя сонная, позвоночная), окклюзия питающих аневризму сосудов баллонами, заполняемыми быстротвердеющим силиконом. В результате уменьшается диаметр афферентных артерий и дренирующих вен, а также интенсивность контрастирования на ангиограммах и объем распространения АВА; в ряде случаев АВА полностью выключается из кровообращения. Окклюзия баллонами показана при иноперабельных АВА, протекающих с кровоизлияниями, эпилептическими припадками, сильными головными болями [Сербиненко Ф. А. и др., 1981; Хилько В. А., Зубков Ю. Н., 1982].

2. Выключение артериовенозных аневризм с помощью мышечных или полистероловых эмболов, которые вводят через магистральный сосуд на шее, как правило, внутреннюю сонную артерию [Самоткин Б. А., Хилько В. А., 1973].

Применение метода эмболизации сосудов аневризмы ограничено из-за невозможности управлять процессом передвижения эмболов. С током крови эмболы могут проникать в различные непораженные участки мозга, нарушать в них кровообращение и вызывать ишемические инфаркты. Эмболы, диаметр которых меньше диаметра сосудов аневризмы, поступают в центральный круг кровообращения и могут привести к развитию инфаркта легкого и других осложнений.

Стереотаксическое клипирование питающих аневризму артериальных сосудов является малотравматичным и весьма перспективным методом лечения [Кандель Э. И., Переседов В. В., 1975]. Однако из-за наличия широкой сети коллатерального кровотока в зоне расположения аневризмы клиническая эффективность его нередко снижается. Восстановление кровотока по аневризме после стереотаксического клипирования приводящих артерий или иных способов их окклюзии может наступить в различные сроки после операции. Примером служит следующее наблюдение.

Больной Д., 20 лет, заболел остро: среди полного здоровья возникли резкая головная боль, тошнота, рвота, развился менингеальный синдром, появилась оглушенность, дезориентированность во времени, окружающей обстановке, периодические приступы психомоторного возбуждения, температура тела поднялась до 38 °С. АД 200/120 мм рт. ст. Очаговой полушарной симптоматики и стловых расстройств не было. При спинномозговой пункции в цереброспинальной жидкости обнаружена значительная примесь крови. На каротидных ангиограммах выявлена артериовенозная аневризма, располагающаяся в левой теменно-височной области и распространяющаяся в глубокие слои полушария (рис. 72).

Учитывая связь аневризмы со срединно-подкорковыми структурами, обоснованно было провести стереотаксическую операцию. Однако после ангиографического исследования мозга состояние больного резко ухудшилось,

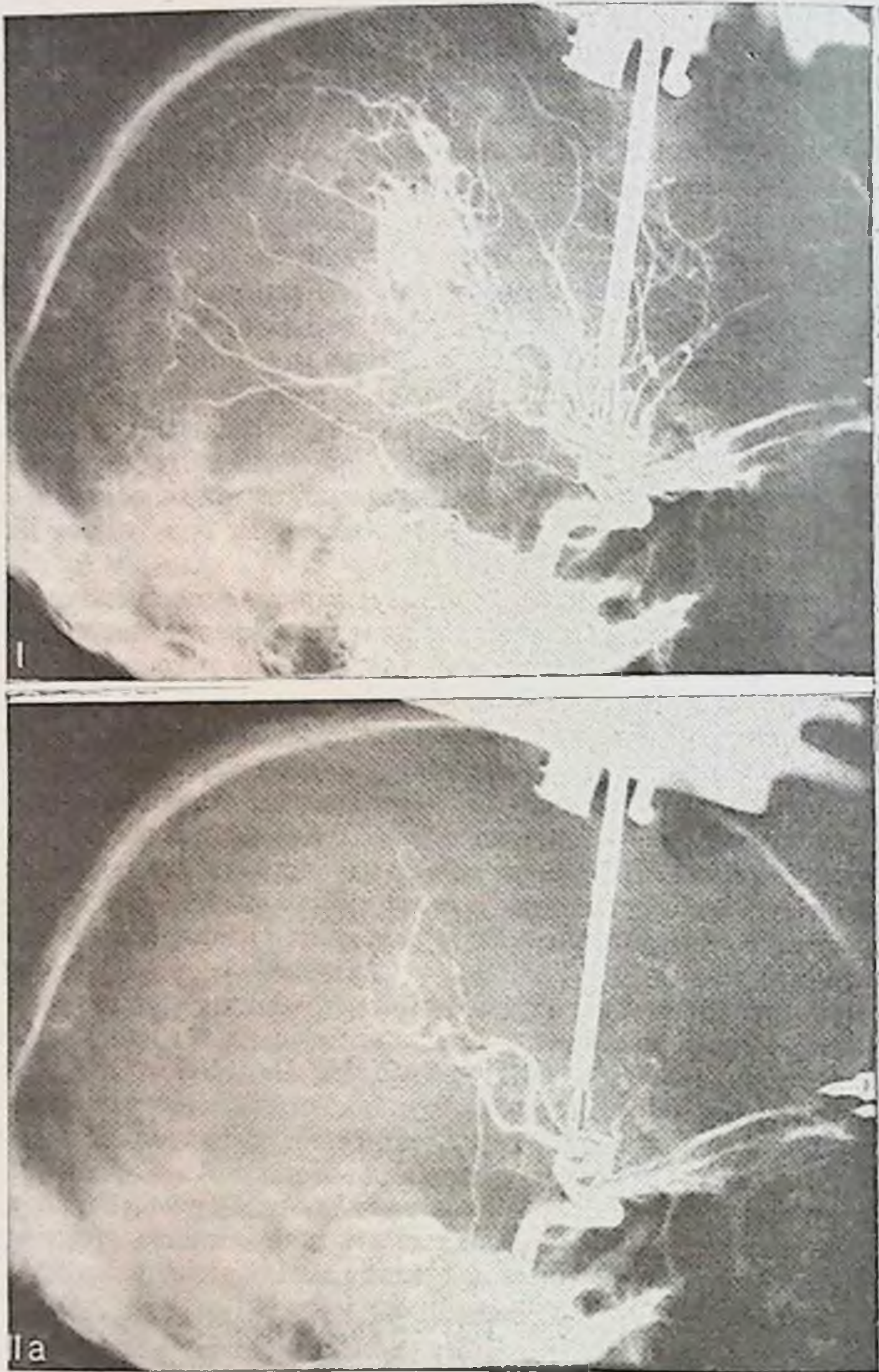


Рис. 72. Артериовенозная аневризма в глубоких слоях теменной и височной долей.

I — каротидная ангиограмма (боковая проекция) до клипирования питающей артерии; II после клипирования: а — каротидная ангиограмма; б — схема (см. с. 307).



Рис. 73. Каротидная ангиограмма того же больного через несколько месяцев после стереотаксического клипирования питающей артерии. Артериовенозная аневризма вновь снабжается кровью.

оглушенность сменилась сопором, развился левосторонний гемипарез, увеличилась выраженность менингеальных симптомов, появились двусторонние патологические стопные рефлексы. В связи с этим вмешательство на аневризме отложено. В срочном порядке произведена пункция правого бокового желудочка и установлена система паружного дренирования: в цереброспинальной жидкости — кровь, давление цереброспинальной жидкости 400 мм вод. ст. Постепенно у больного прояснилось сознание, уменьшилась глубина гемипареза. На ЭЭГ: выраженная межполушарная асимметрия, преобладание медленной низкоамплитудной патологической активности в левом полушарии и признаки ирритации стволовых структур. Смещения М-эха не выявлено. Признаков застоя сосков зрительных нервов не было. В течение последующих 10 сут с помощью консервативного лечения больного удалось вывести из тяжелого состояния.

Через 11 сут после эпизода субарахноидального кровоизлияния больному произведено стереотаксическое клипирование основного питающего сосуда — ветви средней мозговой артерии на уровне сегмента  $M_2$  (В. В. Переседов). На контрольных ангиограммах после операции: артерия, снабжавшая кровью аневризму, исключена; ветви и ствол средней мозговой артерии заполняются хорошо, аневризма не контрастируется. Через месяц после операции повторена ангиография мозга: артериовенозная аневризма не видна.

Через 5 мес у больного развился фокальный, а затем генерализованный эпилептический припадок, рецидивировал правосторонний центральный гемипарез, усилилась головная боль, возникавшая приступообразно, преимущественно в левой височной области. На ангиограммах мозга (рис. 73): артериовенозная аневризма в левой теменно-височной области вновь хорошо снабжается кровью. От повторного стереотаксического клипирования воздержались и провели прямое хирургическое вмешательство на аневризме.

Произведена костно-пластическая трепанация в левой лобно-теменно-височной области, вскрыта твердая мозговая оболочка. На поверхности ниж-



ней теменной долики обнаружены четыре истонченных пульсирующих кровеносных сосуда диаметром 4 мм, сливающихся в виде «паука». Мозговое вещество в этой зоне на участке размером 3×2 см имело серовато-желтую окраску. Кпереди определялась флюктуация мозгового вещества. Произведены пункции мозга в зоне флюктуации, затем энцефалотомия (по границе аневризмы) и удаление внутримозговой кисты объемом 20 мл. Затем перевязаны и коагулированы поверхностно расположенные сосуды аневризмы и со стороны остаточной полости (после удаления кисты) последовательно выделен сосудистый конгломерат размерами 5×3×3 см. Аневризма распространялась до стенки бокового желудочка. После коагуляции многочисленных питающих артерий объем аневризмы уменьшился, и она отделена от окружающей мозговой ткани.

Измененные сосуды аневризмы были окружены двумя дренирующими венами, имевшими диаметр 0,6—0,7 см и впадавшими в сагиттальный синус. Произведена биполярная коагуляция дренирующих вен. Диаметр их уменьшился, после чего они перевязаны у места впадения в синус.

Таким образом, большая артериовенозная аневризма удалена полностью. Послеоперационный период протекал без осложнений. На контрольных ангиограммах, произведенных через месяц после операции, признаков артериевенозной аневризмы нет. Через год после операции общее состояние больного удовлетворительное. Головная боль не беспокоит. Движения в правых конечностях полностью восстановились. На контрольных ангиограммах АВА не выявляется.

Хирургическая тактика наиболее сложна при локализации артериовенозных аневризм в субтенториальном пространстве. Такие АВА протекают наиболее тяжело в случаях разрыва: часто наблюдаются глубокое угнетение сознания, спонтанный горизонтальный, ротаторный, вертикальный нистагм, дивергенция глазных яблок по вертикали, парез взора, вялая реакция зрачков на свет, дисфагия, парез мягкого неба, двусторонние патологические стопные рефлексы, менингеальный синдром, сердечно-сосудистые и дыхательные расстройства. В диагностике таких АВА ведущую роль играет вертебральная ангиография мозга. Ввиду большой опасности для жизни повторных кровоизлияний из сосудов АВА субтенториальной локализации показано раннее хирургическое вмешательство (после стабилизации общего состояния, исчезновения нарушений жизненно важных систем), если АВА может быть удалена. Примером служит следующее наблюдение.

Больной В., 39 лет. В течение года у него дважды возникло субарахноидальное кровоизлияние с интервалом в 5 мес. Последний эпизод кровоизлияния отмечен накануне поступления. При поступлении: оглушенность, адинамия, пульс 52 в минуту, ритмичный; АД 110/90 мм рт. ст. Горизонтальный нистагм с ротаторным компонентом при взгляде вправо. Сглажена правая носогубная складка. Менингеальный синдром. Двусторонний стопный рефлекс Бабинского, больше выраженный справа. М-эхо не смещено, признаки гидроцефалии. При люмбальной пункции получена цереброспинальная жидкость, окрашенная кровью, давление жидкости 200 мм вод. ст. На ангиограммах мозга: спазм артериальных сосудов каротидной системы; АВА в области правого полушария мозжечка (рис. 74). Произведена операция: трепанация задней черепной ямки, резекция задней дуги атланта, вскрытие большой цистерны мозга, после ее опорожнения рассечена твердая мозговая оболочка над полушариями мозжечка. Обнаружена АВА размером 3×2×2 см в правом полушарии мозжечка, дренирующая вена имеет диаметр 4 мм. Аfferентные сосуды — верхняя и нижняя артерии мозжечка. АВА удалена путем последовательной коагуляции вен и артерий по мере их обнаружения. Операционная рана послойно ушита наглухо. Выздоровление. Работает по прежней специальности (шофер такси).



Рис. 74. Каротидная ангиограмма (боковая проекция). Артериовенозная аневризма правого полушария мозжечка.

В последние годы в связи с развитием микрохирургической техники становятся доступными удаление АВМ, расположенные на мозолистом теле, в области подкорковых узлов, желудочковой системы мозга (рис. 75), в области образования задней черепной ямки. Необходимость проведения операции обосновывается увеличением частоты и тяжести эпилептических приступов, возникновением рецидивов внутричерепных кровоизлияний, прогрессированием психических нарушений, углублением очаговой неврологической симптоматики. В связи с опасностью выжидательной тактики расширяют показания к полному удалению аневризм, связанных, в частности, с большой мозговой веной, расположенных в задних отделах поясной позвоночной системы, мозолистого тела, гиппокампа.

Для обеспечения доступа к ним производят костно-пластическую трепанацию черепа на стороне расположения АВМ, заходя за срединную линию на 1,2—2 см. Твердую мозговую оболочку вскрывают основанием к сагиттальному синусу, сохраняя целостность центральной корковой вены, при повреждении которой могут развиваться гемиплегия и вклинивание мозга. Полушарие мозга отодвигают латерально. АВМ выделяют, методично коагулируя афферентные и эфферентные сосуды в порядке их обнаружения. Внутри мозговую гематому, часто располагающуюся по соседству с АВМ, эвакуируют. Небольшие АВМ могут быть коагулированы. Средние и большие АВМ выделяют и удаляют полностью. Если АВМ проникает в желудочек мозга, то доступом в теменно-затылочной области обнажают верхний сагиттальный и поперечный

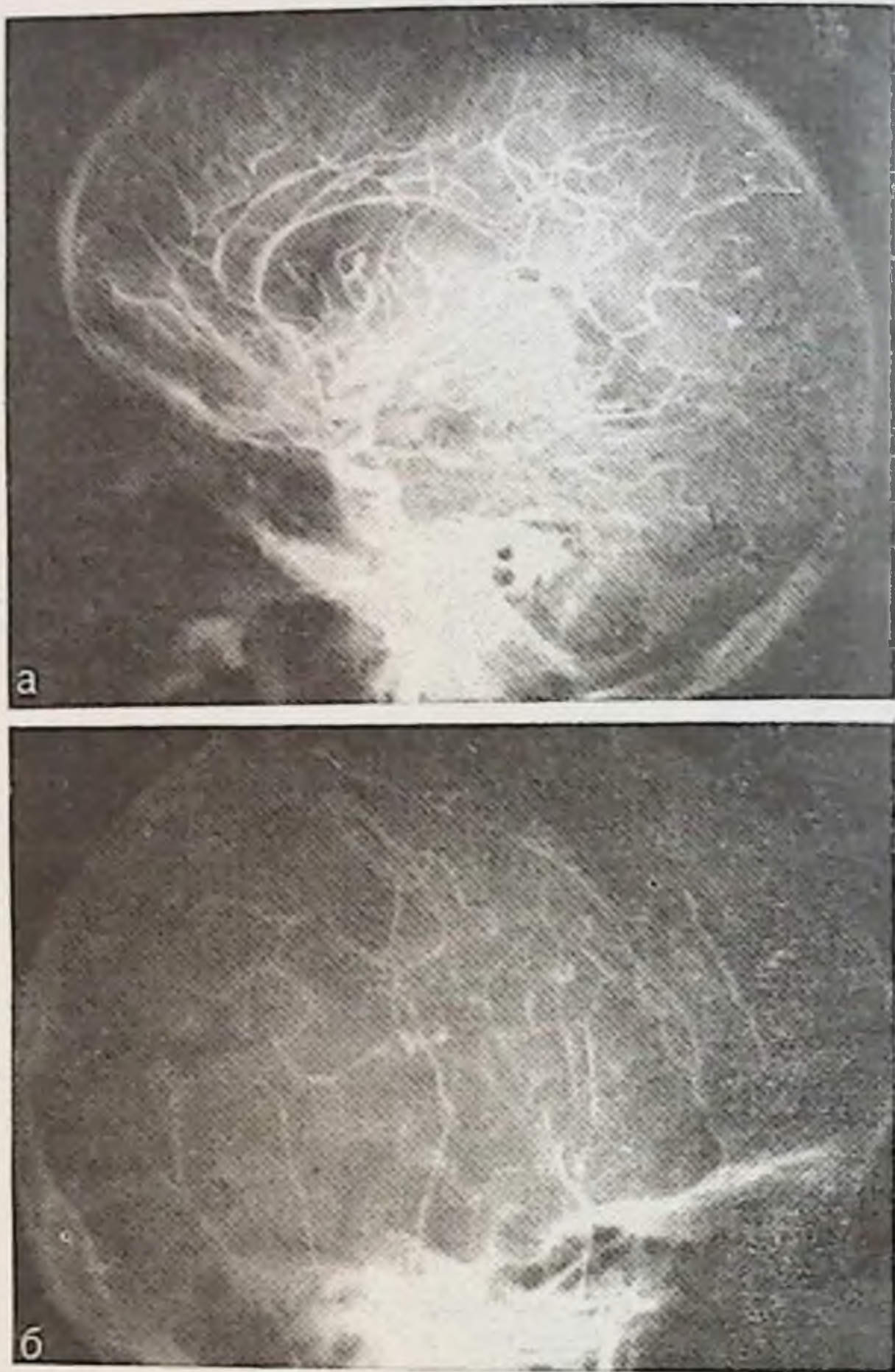


Рис. 75. Ангиограмма мозга (боковая проекция). Большая артериовенозная аневризма, проникающая из мозолистого тела в левый боковой желудочек и осложненная внутрижелудочковой гематомой.  
а — до операции; б — после операции.

синусы, раздвигают вещество угловой извилины или из межполушарной щели вещество гомолатерального полушария либо проникают в желудочек через мозолистое тело. АВА выделяют комбинированным способом. Внутрижелудочковую часть АВА отделяют от хориоидального сплетения. Небольшие внутрижелудочковые АВА могут быть коагулированы «на месте».

Исходы хирургического лечения артериовенозных аневризм, так же как и артериальных, прежде всего зависят от тяжести состояния больных до операции. У больных, находившихся до

операции в состоянии средней тяжести, у которых было сохранено сознание, послеоперационная летальность составляет 5—11%, у оперированных в тяжелом состоянии, при наличии стволых расстройств и угнетении сознания до сопора и комы она возрастает до 50%.

Кроме того, исходы лечения зависят от стадии заболевания, массивности внутричерепного кровоизлияния, проникновения крови в желудочковую систему, объема аневризмы и степени нарушения мозгового кровообращения, возрастных изменений внутренних органов и др.

## Глава XIII

### ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ

Геморрагический инсульт (гипертензивный инсульт, гипертензивное мозговое кровоизлияние) — это кровоизлияние в головной мозг или под его оболочки, возникающее в результате патологических изменений сосудов мозга при гипертензивной болезни и атеросклерозе.

Геморрагический инсульт выделен как самостоятельная нозологическая форма из многочисленной группы внутримозговых кровоизлияний нетравматического происхождения (из сосудов опухоли, артериальных и артериовенозных аневризм, сосудов в области развития глом, при воспалительных изменениях церебральных сосудов, заболеваниях крови, почек и т. д.). Произошло это в связи с тем, что частота геморрагического инсульта составляет от 40 до 90% всех внутримозговых кровоизлияний. Кроме того, имеются закономерности в этнологии, патогенезе, клиническом течении и исходах этого заболевания. В последние годы в структуре сосудистых заболеваний мозга уменьшается удельный вес геморрагического инсульта. По данным клинических наблюдений и патологоанатомических исследований, геморрагические инсульты встречаются реже ишемических, однако летальность при них значительно выше, чем при ишемических инсультах. Гипертензивные кровоизлияния составляют 18—39% сосудистых заболеваний головного мозга. Летальность при консервативном лечении достигает 70—85%, при хирургическом снижается до 28—39%, но остается еще очень высокой при прорыве крови в желудочки мозга, возникающем у 42—48% больных. Большинство (80%) больных, у которых возникают внутримозговые кровоизлияния, страдают гипертензивной болезнью.

Геморрагический инсульт развивается преимущественно в возрасте 40—60 лет, во всех фазах гипертензивной болезни, чаще в III стадии (75% больных). У 20% больных инсульт возникает на фоне гипертензивной болезни II стадии и у 5% больных — на фоне I стадии.

Этиопатогенез. Существуют три механизма кровоизлияния.

1. Кровоизлияние, развивающееся вследствие разрыва мозговых сосудов на участке их патологических изменений (атеросклероз, милиарные аневризмы, перипартериит и др.) во время колебаний артериального давления, резких его подъемов. Такие кровоизлияния приводят к образованию больших внутримозговых гематом, расслаивающих белое вещество полушарий большого мозга. Кровь часто проникает в цереброспинальную жидкость субарахноидальных пространств и желудочки мозга.

2. Кровоизлияние, возникающее вследствие ангионекроза и диапедеза, вызванных первичным изменением мозгового вещества и воздействием на сосуды ферментов и других вазоактивных соединений. В результате в мозговом веществе образуются небольшие, реже большие гематомы, окруженные зоной размягчения. Кровь из таких гематом через размягченное вещество может прорываться в желудочковую систему и субарахноидальное пространство.

3. Диапедезные кровоизлияния, возникающие вследствие функционально-динамических нарушений мозгового кровообращения, ишемии сосудистой стенки и повышения ее проницаемости. Такие кровоизлияния могут приводить как к образованию внутримозговых гематом, так и к геморрагическому пропитыванию мозгового вещества. Последнее наиболее часто встречается в области зрительного бугра (с распространением на внутреннюю капсулу) и моста мозга.

Развитие внутримозговых кровоизлияний объясняется не только повышением кровяного давления и изменением сосудистой стенки. Согласно клиническим наблюдениям, не наблюдается зависимости между величиной артериального давления и частотой внутримозговых кровоизлияний. У большого числа больных на протяжении многих лет сохраняется высокое артериальное давление и отчетливо проявляются признаки атеросклероза мозговых сосудов, однако кровоизлияние в мозг у них не возникает. Кроме того, не увеличивается количество геморрагических исходов с возрастом.

Ведущее значение в патогенезе геморрагий имеют функциональные расстройства мозгового кровообращения. Это подтверждают результаты многочисленных наблюдений. В частности, кровоизлияниям в мозг часто предшествуют мозговые сосудистые кризы; на вскрытии у больных с внутримозговыми кровоизлияниями выявляют незначительные морфологические изменения сосудов мозга. Нередко имеется несколько кровоизлияний в одном полушарии или симметричные кровоизлияния в обоих полушариях. У больных с кровоизлияниями в мозг на глазном дне обнаруживают ангиоспазм и даже кровоизлияния по ходу сосудов сетчатки. Таким образом, в генезе геморрагического исхода важное значение имеют дистонические нарушения общей и регионарной мозговой циркуляции. При этом в пораженных сегментах мозговых сосудов могут развиваться некробиотические и некротические изменения. Появляется венозное полнокровие. В мозго-

вой ткани возникает ишемия, нарушается метаболизм, выделяются протеолитические ферменты, появляется отек-набухание, затрудняется венозный отток, возможны вторичные венозные кровоизлияния. Повышается внутричерепное давление. Нарушается соотношение свертывающей и антисвертывающей систем. Все это создает благоприятные условия для возникновения внутримозгового кровоизлияния. При этом существенное значение могут иметь определенные факторы риска, в частности артериальная гипертензия, злоупотребление алкоголем, возрастные изменения внутренних органов и др.

У 94—96% больных внутримозговые кровоизлияния возникают в полушариях большого мозга, у 3—5% — в полушариях мозжечка и в 1—2% — первично в стволе мозга, преимущественно в мосту мозга и в среднем мозге. У 8—39% больных внутримозговые (паренхиматозные) кровоизлияния сопровождаются диффузными субарахноидальными кровоизлияниями. У 10—16% геморрагический инсульт осложняется вторичными стволовыми кровоизлияниями, локализующимися, как правило, в мосту мозга или ножках мозга.

Кровоизлияния в полушариях большого мозга при геморрагическом инсульте, как правило, обширные. Они занимают преимущественно две, редко три доли мозга: лобную, височную, височную и лобную, височную и затылочную, или височную и теменную, или височную, лобную и теменную. Внутримозговая гематома вызывает расслоение, «расталкивание», сдавление и в меньшей степени разрушение мозговой ткани. Иногда кровоизлияние расплаивает белое вещество полушария большого мозга от лобного полюса до затылочного в виде сигары. Такой же характер имеют гематомы лобно-височной, височно-теменно-затылочной и паравентрикулярной локализации. Кровоизлияния, возникающие в лобно-височной и височно-теменной областях, составляют 75% всех геморрагий. На втором месте по частоте находятся гематомы лобной локализации, как правило, занимающие передние  $\frac{2}{3}$  доли.

Наиболее часто развиваются кровоизлияния в зоне васкуляризации средней мозговой артерии. При этом преимущественно страдает левое полушарие. Такая локализация внутримозговых кровоизлияний может быть связана с особенностями сосудистой топографии, в частности с тем, что средняя мозговая артерия левого полушария мозга является прямым продолжением внутренней сонной артерии, на которую передаются все колебания артериального давления в аорте, тогда как с правой стороны общая сонная артерия отходит не от дуги аорты, а от безымянной артерии. Внутримозговое кровоизлияние при инсульте часто захватывает внутреннюю капсулу, зрительный бугор, подкорковые ганглии. У 68—82% больных они прорываются в желудочковую систему мозга.

На вскрытии, помимо внутримозговых кровоизлияний, обнаруживают анатомические признаки внутричерепной гипертензии: напряжение мозговых оболочек, увеличение объема пораженного

полушария и смещение его под серповидный отросток, ущемление гиппокампа и кровоизлияния в его толще (признаки височнотенториального вклинения).

Изменения в белом веществе мозга вокруг гематомы зависят от того, сколько времени прошло после кровоизлияния. Если смерть наступает в первые часы после инсульта, то стенки полости гематомы плотные, состоят из малоизмененных раздвинутых и смещенных нервных волокон. При наступлении смерти через несколько суток после кровоизлияния в стенках полости гематомы обнаруживают увеличение деструктивных изменений, нарастание отека-набухания мозгового вещества, пропитывание его кровью.

При быстром развитии кровоизлияния в массе прилившейся крови содержатся обрывки разрушенной мозговой ткани, сохранившиеся крупные сосуды, преимущественно ветви средней мозговой артерии к внутренней капсуле и подкорковым ганглиям (при соответствующей локализации гематомы). При медленном развитии гематом в очаге разрушения мозгового вещества выявляют переполненные кровью сосуды, тромбированные, веретенообразно расширенные артерии и вены. Особенно беспорядочна сеть таких сосудов в периферических отделах гематомы, в зоне геморрагической инфильтрации. В окружности гематом сеть сосудов выражена слабо, сосуды пусты, местами резко деформированы, отмечаются дистрофические и деструктивные изменения ткани мозга вплоть до появления клеток-тени. В случаях сочетания гипертонической болезни с атеросклерозом обнаруживают микроаневризмы мелких артерий в области подкорковых ганглиев и внутренней капсулы.

По глубине расположения и отношению к внутренней капсуле различают латеральные, медиальные и смешанные внутримозговые кровоизлияния в полушариях большого мозга. Латеральные кровоизлияния располагаются снаружи от внутренней капсулы, возникают в скорлупе, ограде, раздвигают белое вещество полушария большого мозга (рис. 76). Медиальные кровоизлияния развиваются внутри от внутренней капсулы, в области зрительного бугра и подбугорья, вторично повреждается внутренняя капсула с проводящими путями. Смешанные кровоизлияния захватывают подкорковые ганглии, зрительный бугор, внутреннюю капсулу, скорлупу, ограду и распространяются в белое вещество той или иной доли полушария. Латеральные кровоизлияния протекают более благоприятно, чем медиальные, и более доступны хирургическому вмешательству. Медиальные и смешанные кровоизлияния, как правило, сопровождаются прорывом крови в боковые желудочки мозга.

Прорыв крови в желудочки мозга наиболее часто наблюдается при лобной, височнотемечной и височно-затылочной локализации кровоизлияний. Он происходит в различные сроки — от нескольких часов (у больных на фоне гипертонического криза) до 2 нед от момента развития клинической картины инсульта. Прорыв

крови через кору и мягкую мозговую оболочку на поверхность мозга, в субарахноидальное пространство — явление очень редкое. Такие случаи отмечаются при больших подкорковых гематомах.

Объем гематом в полушариях большого мозга составляет в среднем 60—80 мл, по может достигать и 150 мл. В полушариях мозжечка кровоизлияния не превышают 30—50 мл. При таких кровоизлияниях часто происходит прорыв крови в IV желудочек с его тампонадой и рано наступает летальный исход.

Внутри мозговые гематомы при геморрагическом инсульте имеют шарообразную или эллипсоидную форму, неправильные, неровные контуры и состоят из кровяных сгустков и жидкой крови. Сгустки крови обнаруживаются в первые часы после кровоизлияния, объем их превышает объем жидкой части. Такая структура геморрагического очага до некоторой степени определяет тактику хирурга во время операции в отношении сгустков и жидкой крови.

Гематома, как правило, окружена узкой (3—5 мм) некротической зоной геморрагической инфильтрации, снаружи от которой определяется отек мозгового вещества. В ряде случаев гематома имеет небольшие размеры, а зона некроза или геморрагического пропитывания занимает весь очаг кровоизлияния.

С течением времени, в среднем через 1½—2 нед, происходит аутолиз крови в очаге кровоизлияния и содержимое его приобретает коричневый, бурый, ржавый цвет. После разрушения эритроцитов и всасывания продуктов распада крови на месте гематомы остается гладкостенная полость, содержащая желтоватую жидкость. Таким образом очаг кровоизлияния в мозговом веществе трансформируется в кисту, которая может существовать многие годы, иногда всю жизнь.

Развитие очага кровоизлияния сопровождается реактивными перифокальными изменениями, нарушением кровообращения на



Рис. 76. Горизонтальный срез мозга. Очаг кровоизлияния, расположенный снаружи от внутренней капсулы (геморрагический инсульт).



смежных и отдаленных участках мозга пораженного и даже противоположного полушария и в стволовых структурах (гипалиоз сосудистых стенок, мелкоочаговые кровоизлияния и мелкоочаговые размягчения, явления генерализованного стаза, перифокального и периваскулярного отека мозга). Вследствие увеличения перифокального отека мозга и повышения внутричерепного давления может развиваться дислокация ствола мозга.

Различают три формы клинического течения геморрагического инсульта: острую, подострую и хроническую. Острое течение геморрагического инсульта встречается наиболее часто (у 65% больных). Оно начинается с «апоплектического удара» и последующего глубокого угнетения сознания вплоть до комы с нарушением функций жизненно важных систем. Прогномальных явлений, как правило, не бывает. Кровоизлияние в мозг обычно возникает во время физической работы или в стрессовой эмоциональной ситуации. Больной не успеваешь произнести даже несколько слов, падает и теряет сознание. В первые минуты часто возникает рвота. При неполной утрате сознания наблюдается психомоторное возбуждение. Характерны выраженные вегетативные нарушения: гиперемия (иногда бледность) кожи лица, шеи, профузное потоотделение, акроцианоз. Пульс напряженный, редкий или несколько учащенный. Артериальное давление, как правило, повышено и может достигать очень высоких цифр. Дыхание нарушено, часто стерторозное (вследствие западения языка и нижней челюсти), хриплое, учащенное (может быть периодическим типа Чейна — Стокса), с затрудненным вдохом или выдохом, иногда редкое. Возможна аспирация рвотных масс с нарушением проходимости трахеобронхиального дерева. Обильная бронхорея обуславливает появление влажных хрипов, слышимых не только при аускультации, но и на расстоянии. Часто отмечаются непроизвольные мочеиспускание и дефекация. Уже в первые сутки может развиваться центральная гипертермия (до 39—41 °С).

На фоне выраженных общемозговых и вегетативных расстройств проявляется грубая очаговая симптоматика, соответствующая локализации очага кровоизлияния. При возникновении кровоизлияния в полушариях большого мозга наблюдаются глубокий контралатеральный гемипарез или гемиплегия со спастическим повышением либо парезом мышечного тонуса, патологическими стопными рефлексам; гемигипестезия на стороне пирамидных расстройств; поворот головы и глаз в противоположную от парализованных конечностей сторону (взор обращен на очаг геморрагии); нарушение стволовых функций в виде глазодвигательных расстройств (гомолатерального пареза глазодвигательного нерва, ослабления или исчезновения реакции зрачков на свет, плавающего взора или маятникообразного движения глазных яблок и др.), а также нарушения регуляции мышечного тонуса (горметония, дедеребрационная ригидность), двусторонние патологические рефлекс, дисфагия и др.

Для медиальных полушарных инсультов наряду с нарушением

сознания, двигательными расстройствами характерны симптомы поражения среднего мозга и гипоталамуса, парез взора с отклонением глаз в контралатеральную сторону, синдром Клода Бернара—Горнера. Таламический синдром из-за тяжести общего состояния выявляется редко.

У 20% больных с полушарными кровоизлияниями наблюдается короткий период стабилизации общего состояния с уменьшением глубины нарушения сознания. Он продолжается от нескольких часов до 2—3 сут. В последующем развивается кома, вновь нарушаются функции жизненно важных систем. Период относительного благополучия, характеризующийся нормализацией дыхания, гемодинамики, уменьшением дисцефальных расстройств, является наиболее благоприятным моментом для выполнения оперативного вмешательства.

При кровоизлияниях в мозжечок остро возникают интенсивная боль в затылочной области, головокружение, многократная рвота, диффузная мышечная атония, быстрое угнетение сознания до комы, снижение артериального давления, урежение пульса, периодическое дыхание. В единичных случаях общее состояние стабилизируется через 1—3 сут, однако улучшение, как правило, кратковременное.

Подострое течение геморрагического инсульта наблюдается у 25% больных. Неврологическая симптоматика развивается менее бурно. Часто отмечается психомоторное возбуждение. Нарушение сознания ограничивается оглушенностью и сопором. У  $\frac{1}{3}$  больных кровоизлиянию предшествуют продромальные явления, отмечаемые в течение нескольких часов или дней: стойкая головная боль, не поддающаяся медикаментозному лечению, головокружение, пошатывание при ходьбе, шум в ушах, тошнота, рвота, раздражительность, бессонница в ночное время и сонливость днем, периодические подъемы артериального давления. Среди жалоб доминирует головная боль. Выявляются также очаговые полушарные симптомы, как афазия, гемипарез, анозогнозия, астереогноз, характерные для латеральных кровоизлияний, пирамидная недостаточность и др. Менее резко, чем при острой форме, проявляются вегетативные нарушения, менингеальные симптомы (возникают не только при наличии крови в цереброспинальной жидкости, но и при нарастании внутричерепной гипертензии). Если очаговая полушарная симптоматика нарастает постепенно, исподволь, то течение геморрагического инсульта приобретает псевдотуморозный характер. При этом общемозговые и очаговые полушарные симптомы нарастают в течение 1—3 нед; за этот период могут углубиться нарушение сознания, появиться нарушения функций жизненно важных систем (периодическое дыхание, артериальная гипертензия, бради- или тахикардия и др.).

Кровоизлияния в мозжечок приобретают подострое течение у 18—25% больных. При этом они отмечают головную боль, системное головокружение, ощущение вращения окружающих пред-

метов, боли в шейно-затылочной области с иррадиацией по позвоночнику, повторную рвоту. У больных могут развиваться приступы окклюзионной гидроцефалии, наблюдаются диффузная мышечная гипотония, мозжечковая атаксия, дизартрия, глазодвигательные нарушения. Больные могут умереть во время одного из окклюзионных приступов или при прорыве крови в IV желудочек, однако у ряда больных через 2—3 сут общее состояние улучшается, проясняется сознание, уменьшаются стволовые расстройства. Период благополучия может продолжаться до нескольких суток. Самоизлечение наступает исключительно редко.

Хроническое течение геморрагического инсульта наблюдается у 10% больных с полушарными кровоизлияниями. Этой форме свойственно медленное нарастание общемозговых и очаговых полушарных симптомов, дополняющих продромальные признаки заболевания и формирующих клиническую картину инсульта на протяжении нескольких дней или недель. Заболевание постепенно прогрессирует либо протекает волнообразно, периоды улучшения сменяются периодами ухудшения, как при опухолях мозга.

Кровоизлияния (первичные) в ствол мозга составляют 1—2% всех кровоизлияний. Для них характерны раннее нарушение жизненно важных функций, парезы конечностей, симптомы поражения ядер черепных нервов (альтернирующие синдромы), нистагм, дисфагия, косоглазие, мозжечковые симптомы, двусторонние патологические рефлексы. При кровоизлияниях в средний мозг наблюдаются головокружение, гемипарез, дизартрия, парестезии половины лица, птоз, частичная или полная офтальмоплегия на стороне кровоизлияния. Кровоизлияния в мост мозга проявляются мидриазом, стволовым парезом взора в сторону очага кровоизлияния (взор обращен на парализованные конечности). Кровоизлияния в оральные отделы ствола часто сопровождаются горметонией, децеребрационной ригидностью, а в нижние отделы ствола — ранним снижением мышечного тонуса.

При прорыве крови из очага кровоизлияния в желудочки мозга резко ухудшается состояние больных: углубляется нарушение сознания, выступает обильный холодный пот, появляются ознобоподобное дрожание тела, двусторонние горметонии, децеребрационная ригидность, развиваются гипертермия, периподческое дыхание, становятся лабильными сердечная деятельность и сосудистый тонус.

Диагностика геморрагического инсульта представляет определенные трудности, особенно в первые часы и сутки после его развития. Ошибки в определении характера инсульта отмечаются в 6—30% случаев. Причиной диагностических ошибок являются следующие обстоятельства: 1) отсутствие возможности получить анамнестические сведения о заболевании из-за глубокого нарушения сознания и афатических расстройств у больного; 2) атипичное течение инсульта, переоценка данных неврологического исследования и отказ от применения инструментальных диагностических методов, в частности церебральной ангиографии.

Неврологическое исследование позволяет установить период клинического течения мозгового инсульта (предвестники, острое нарушение, восстановительный, резидуальный), латерализовать очаг кровоизлияния в полушариях большого мозга, мозжечке, стволе. Трудности неврологической диагностики, особенно у тяжелобольных с нарушенным сознанием, менингеальным синдромом, нарушением жизненно важных функций, генерализованными расстройствами мышечного тонуса, двусторонней патологической симптоматикой, дислокационным синдромом, компенсируются комплексным исследованием больных.

В крови определяется высокий лейкоцитоз и сдвиг лейкоцитарной формулы влево с преобладанием нейтрофилов над лимфоцитами. Смещение обызвествляемого шишковидного тела на обзорных крапюграммах свидетельствует о полушарной локализации очага кровоизлияния и его относительном объеме. В отдельных случаях выявляется обызвествление в стенках полости внутримозговой гематомы, смещение обызвествленных сосудистых сплетений боковых желудочков мозга. В норме сосудистые сплетения, содержащие соли извести, имеют зернистый характер, располагаются симметрично в переднезадней проекции на высоте около 3 см над глазами и в 4 см от срединной линии черепа; на боковых снимках их тени находятся вблизи проекции шишковидного тела, на 0,5—1 см кзади от вертикали, проходящей через отверстие наружного слухового прохода.

Одномерная эхоэнцефалография при больших полушарных гематомах выявляет смещение срединных структур большого мозга под фалькс (до 6—8 мм и более) и латерализует очаг геморагии. Прямые эхосигналы от внутримозговых гематом на фоне массивного поступления крови в подпаутинные ликворные пространства и желудочки мозга дифференцируются с большим трудом.

При смещении М-эха не более 3 мм, отсутствии признаков субтенториального объемного процесса, смещения вперед отраженных от эпифиза эхосигналов, признаков вторичного, дислокационного поражения ствола, производят люмбальную пункцию (в горизонтальном положении больного или с опущенным головным концом ствола). Наличие крови в цереброспинальной жидкости является патогномичным признаком внутричерепного кровоизлияния. При сохранении проходимости ликворных путей высокое люмбальное давление отражает развитие внутричерепной гипертензии. Если гематома хорошо отграничена от ликворных путей при замедленном развитии кровоизлияния, то при исследовании, произведенном на 2-й неделе после кровоизлияния, цереброспинальная жидкость может оставаться прозрачной, а ее давление нормальным или незначительно повышенным.

Офтальмоскопия позволяет выявить на глазном дне три вида изменений: 1) на стороне полушарного кровоизлияния — более бледная окраска сосудов глазного дна и диска зрительного нерва, признаки склероза артерий сетчатки; 2) на стороне кровоизлияния — стазм сосудов, на противоположной — венозный стаз; эти

признаки характерны для острого течения геморрагического инсульта и наблюдаются в 1-е сутки после начала болезни, в последующие дни сторонность изменений исчезает и на глазном дне появляются застойные явления; 3) при наиболее тяжелом течении инсульта на 2—3-и сутки развивается отек сетчатки и соска диска зрительного нерва; он увеличивается к 7—10-му дню, а затем регрессирует (при благоприятном исходе) или нарастает вместе с ухудшением общего состояния больных.

На ЭЭГ у больных с обширными очагами кровоизлияния в полушариях большого мозга, особенно в остром периоде, выражены диффузные изменения биоэлектрической активности с преобладанием медленных патологических волн  $\delta$ - и  $\theta$ -диапазона. При поверхностном, подкорковом залегании ограниченных скопленений крови на ЭЭГ отмечается четкая межполушарная асимметрия; медленная патологическая активность преобладает в пораженном полушарии.

До появления компьютерной томографии незаменимым методом топической диагностики геморрагического инсульта была церебральная ангиография. Ангиографическими признаками внутримозгового кровоизлияния являются смещение мозговых артерий, их ветвей и глубоких вен, деформация «сифона» внутренней сонной артерии и наличие бессосудистого участка в зоне расположения гематомы полушария большого мозга.

При локализации кровоизлияний в полушариях большого мозга на ангиограммах в переднезадней проекции передняя мозговая артерия в начальном сегменте располагается горизонтально или оттесняется книзу, а в восходящем сегменте дутообразно отклоняется в контралатеральную сторону за срединную линию черепа.

При лобной и лобно-височной локализации кровоизлияний передняя мозговая артерия смещается в большей степени, чем при височной и височно-теменной (на прямых снимках). На боковых ангиограммах изменяется форма пробега передней мозговой артерии, особенно в начальной части, до перехода в перикаллезную артерию (рис. 77).

Средняя мозговая артерия на прямых снимках в начальном сегменте смещается книзу и кнаружи по сравнению со своей обычной топографией и как бы обтекает объемное образование — внутримозговую гематому. В боковой проекции сосуды сплывневой группы расположены параллельно, напряжены, выпрямлены; при лобно-теменных кровоизлияниях смещаются книзу, а при височно-лобных — кверху от сифоно-индизивной линии.

При локализации кровоизлияния в области подкорковых ганглиев и внутренней капсулы в лобно-теменной доле ветви средней мозговой артерии смещаются книзу и образуют с передней мозговой артерией на прямых ангиограммах чашеподобное расширение. При этом зона между передней и средней мозговыми артериями лишена сосудов или их мало.

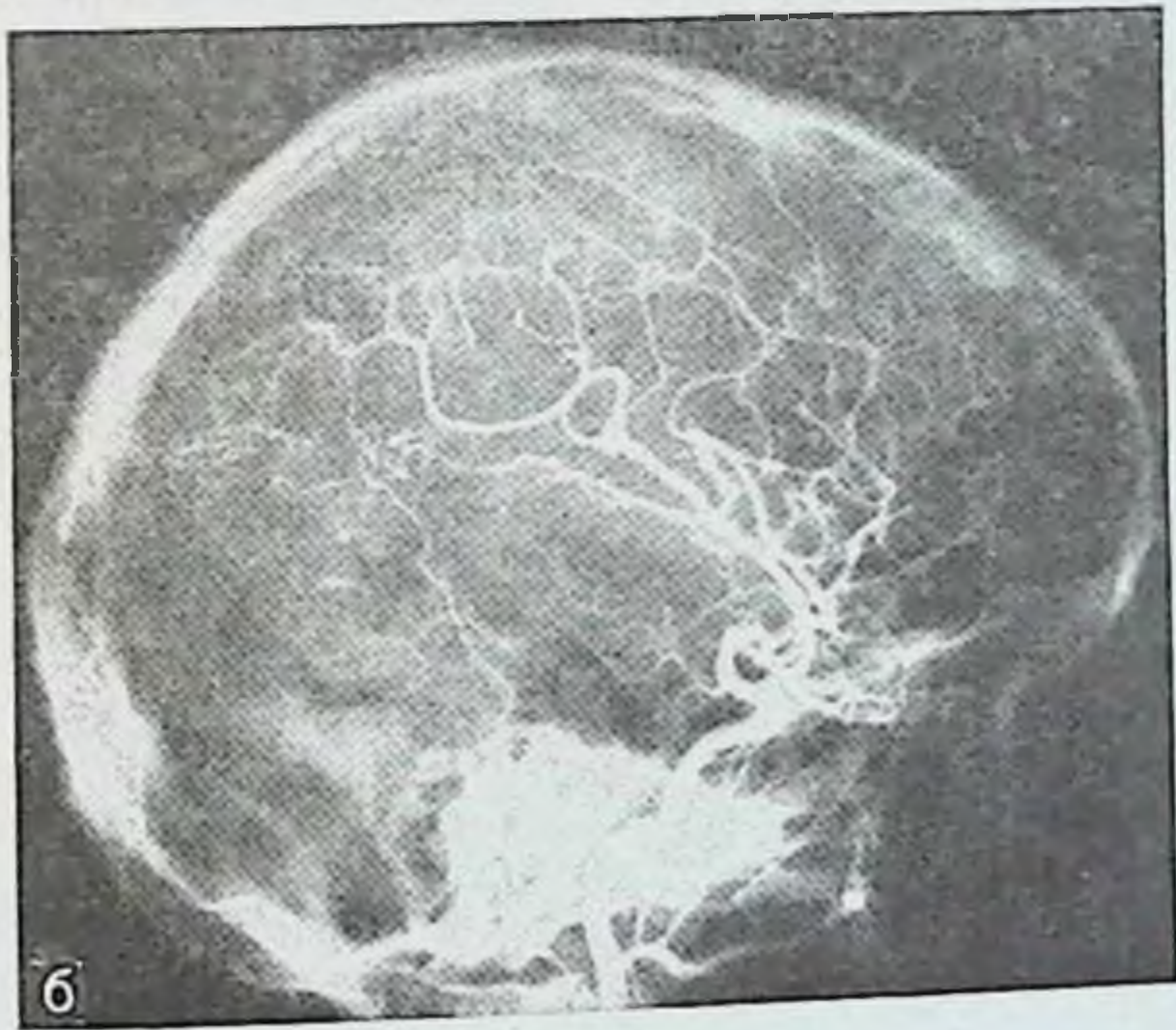
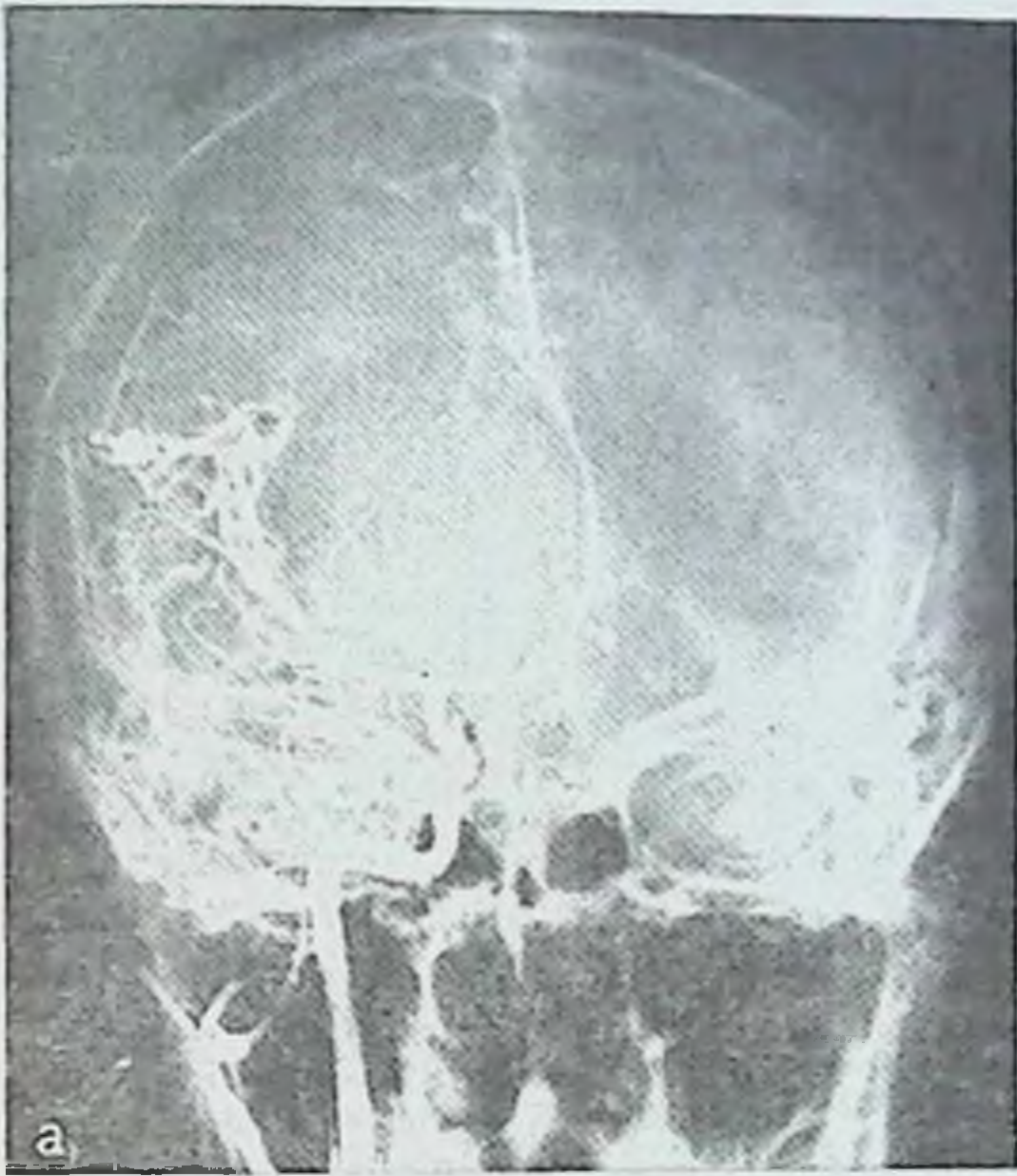


Рис. 77. Каротидная ангиограмма.

а — передне-задняя проекция. Правосторонний геморрагический инсульт лобно-височной локализации. Смещение передней мозговой артерии (отрезки А<sub>1</sub> и А<sub>2</sub>) влево и книзу, средней мозговой артерии латерально с образованием симптома «чаши»; б — боковая проекция. Геморрагический инсульт, внутримозговое кровоизлияние лобно-височной локализации.

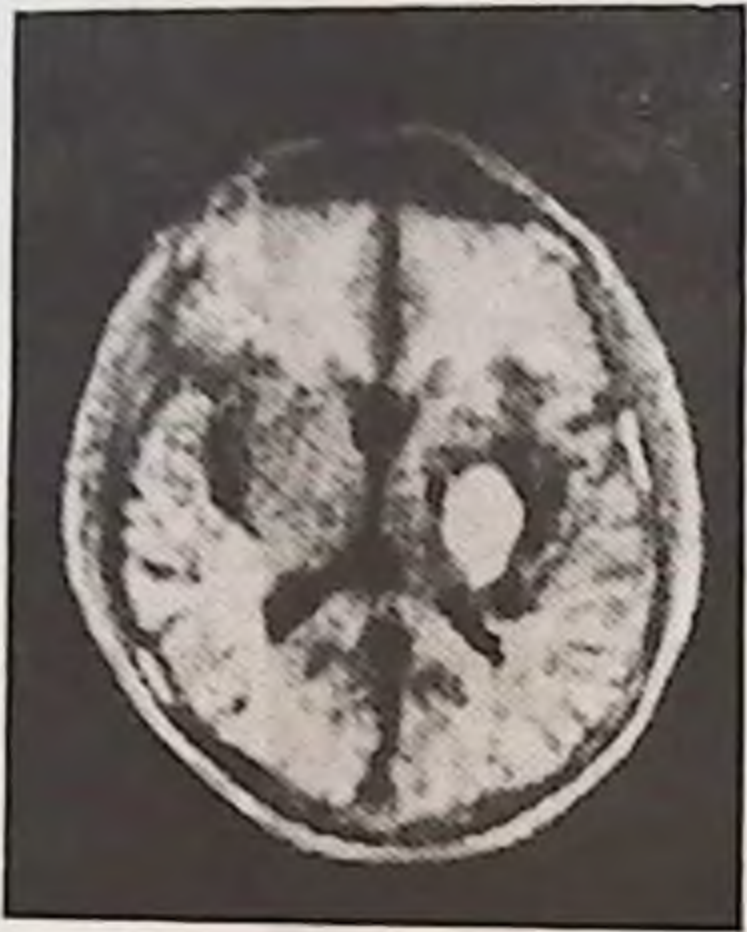


Рис. 78. ЯМР-компьютерная томограмма головного мозга больного с геморрагическим инсультом. Контрастируется очаг кровоизлияния в полушарии большого мозга, расположенный медиально. Кровяные сгустки в области гематомы (очаг повышенной «плотности» белого цвета) окружены жидкой кровью. Умеренная гидроцефалия с дислокацией латеральных желудочков в «здоровую» сторону.

Введение в клиническую практику компьютерной томографии мозга значительно расширило возможности выявления внутримозговых кровоизлияний. Уже в первые часы после развития геморрагического инсульта в зоне кровоизлияния повышается плотность мозгового вещества (для рентгеновского излучения). При этом очаг кровоизлияния, как правило, окружен зоной повышенной плотности из-за отека мозга. Со 2—3-х суток после инсульта плотность гематомы постепенно снижается и через 3—4 нед становится ниже плотности мозгового вещества. На компьютерных томограммах могут быть определены размеры геморрагического очага, локализация его в полушариях большого мозга и мозжечке, взаимоотношение со смежными мозговыми структурами, желудочковой системой и субарахноидальным пространством (рис. 78).

Лечение геморрагического инсульта хирургическое. Показаниями к его применению служат:

1) неудовлетворительные результаты консервативного лечения, высокая летальность, особенно в остром периоде после возникновения внутримозгового кровоизлияния;

2) нарастающее сдавление мозга, вызываемое внутримозговой гематомой и прогрессирующим перифокальным отеком;

3) опасность прорыва крови из внутримозгового очага геморагии в желудочковую систему;

4) постоянная угроза дислокационного поражения ствола;

5) неблагоприятное воздействие очага кровоизлияния на мозговое кровообращение с ухудшением микроциркуляции и возможным развитием диспетезных кровоизлияний в полушариях большого мозга и стволовых структурах;

6) обратимость перифокальных и общемозговых нарушений, возникающих в первые часы и сутки после инсульта, если внутримозговую гематому эвакуируют до развития необратимых изменений в стволе.

Хирургическое вмешательство производят с целью удалить внутримозговую геморрагический очаг и освободить мозг от сдавления и дислокации. В результате устраняется основная причина

внутричерепной гипертензии, становится возможной нормализация гемо- и ликвородинамики, обменных процессов и функций мозга.

Показанием к проведению операции в начальный период геморагического инсульта, в первые часы и сутки после его развития, является сдавление мозга (полушарий большого мозга или мозжечка) внутримозговой гематомой. Раннее удаление очага кровоизлияния, даже не представляющего непосредственной угрозы для жизни, приводит к более быстрому и более полному восстановлению нарушенных функций.

В более поздние сроки после инсульта показания к операции связаны с нарастанием неврологической симптоматики и ухудшением состояния больных. При кровоизлияниях в мозжечок операция, как правило, является единственным средством для спасения жизни больного, особенно при появлении признаков прорыва крови в желудочки мозга.

Оперативное вмешательство не показано, если общее состояние больного быстро улучшается, а неврологические расстройства регрессируют. Противопоказаниями к проведению операции являются запредельная кома, терминальное и агональное состояние, тяжелая сопутствующая патология внутренних органов (сердца, почек, печени и др.) в стадии декомпенсации.

Нельзя считать противопоказанием к выполнению операции преклонный возраст больных, большой объем внутримозговой гематомы, прорыв крови в желудочковую систему мозга, развитие дислокационного синдрома, клиническую картину гипертонического криза, на фоне которого развивается геморагический инсульт.

Важность ранних операций обоснована патоморфологическими изменениями мозга при геморагическом инсульте и их динамикой. Чем раньше удаляют внутримозговую гематому, тем меньше степень разрушения структур мозга и меньше выражено их пропитывание кровью. Ранняя эвакуация гематомы способствует устранению внутричерепной гипертензии, нередко уменьшает «вегетативную бурю», предупреждает прорыв крови в желудочки, сглаживает клинические проявления дислокационного синдрома. Кроме того, в первые часы после инсульта внутримозговая гематома иногда почти полностью состоит из жидкой крови, что облегчает ее удаление. Кровотечение из пораженного сосуда, как правило, останавливается самопроизвольно уже в первые минуты после кровоизлияния. Поэтому даже при операциях в первые часы после инсульта кровоточащий сосуд находят всего в 2—3% случаев [Лебедев В. В. и др., 1970; Чеботарева Н. М., 1984].

В настоящее время применяют два вида операций:

1) одномоментное удаление внутримозговой гематомы; 2) двухэтапное хирургическое вмешательство: на первом этапе производят пункцию мозга через фрезевое отверстие и отсасывание жидкой части гематомы, на втором этапе (спустя 1—2 сут после стабилизации общего состояния, восстановления дыхания, нор-



мализации сердечно-сосудистой деятельности) — широкую краниотомию и удаление всей оставшейся части гематомы, состоящей из кровяных сгустков. Первый вид операций применяют при лечении большинства больных, второй — только больных, находящихся в крайне тяжелом состоянии вследствие прорыва крови в желудочки мозга или развития дислокационного синдрома [Арутюнов А. И., 1963].

Доступы к очагам кровоизлияния соответствуют их локализации и преимущественно выполняются в лобно-височной области. Производят декомпрессию, лоскутную или, реже, резекционную краниотомию при остром течении геморрагического инсульта и проведении операции в ранние сроки на фоне выраженного отека-набухания мозга и внутричерепной гипертензии.

Если инсульт клинически протекает подостро или хронически, а операцию осуществляют к концу 1-й недели или на 2—3-й неделе, и мозг не выбухает в рану, и есть уверенность в надежности гемостаза, то допускается пластика дефекта твердой мозговой оболочки и костей свода черепа.

Разрезы коры мозга производят над зоной гематомы, в функционально наименее значимом участке, т. е. в «немой» зоне. Основным принципом при разрезе коры — не прижигать и не клипировать расположенные на поверхности мозга стволы кровеносных сосудов. Клипирование и электрокоагуляция мозговых сосудов могут вызвать такие грубые неврологические изменения, какие не наблюдаются после эпилектомии в функционально активных зонах.

Мозговое вещество разводят узкими или средней ширины шпателями. Длина раневого канала обычно не превышает 2—3 см. Жидкую кровь и сгустки аспирируют, не повреждая мозгового вещества.

При наличии прорыва крови в боковой желудочек дефект в его стенке расширяют до 1,5 см; полость желудочка осторожно током жидкости отмывают от крови, плотные сгустки аспирируют.

В зоне очага кровоизлияния может быть повышена кровоточивость мозговой ткани. Кровотечение из мелких сосудов в мозговой ране останавливают ватными шариками, смоченными 3% раствором перекиси водорода, из более крупных — с помощью клипс или диатермокоагуляции.

После гемостаза полость гематомы дренируют двумя хлорвиниловыми трубками или одной двухпросветной и промывают в послеоперационном периоде до полного просветления жидкости. В очаге кровоизлияния удаляют только гематому, если окружающее мозговое вещество не изменено. Если первоначально произошло излияние крови в очаг ишемического размягчения, то удаление гематомы дополняют эвакуацией с помощью отсоса размягченного перифокального мозгового вещества.

Очаг геморрагического пропитывания, напоминающий объемный процесс вследствие вторичного некроза и локального отека,

подлежит хирургическому удалению, при этом эвакуируют всю зону геморрагического некроза. При полушарных гематомах, осложненных височно-тензориальным вклищением, вслед за удалением очага кровоизлияния производят тенориотомию доступным способом.

Прорыв крови в желудочковую систему создает экстремальную ситуацию. В таких случаях эвакуацию жидкой части внутри-мозговой гематомы пункционным способом, как изложено выше, дополняют наружным дренированием боковых желудочков мозга и промыванием их изотоническим раствором хлорида натрия или промывают ликворные пути головного и спинного мозга через вентрикулярный и люмбальный дренажи, как при травматических кровоизлияниях в желудочки мозга.

Геморрагический инсульт, характеризующийся медиальным кровоизлиянием в полушарии большого мозга, наиболее часто сопровождается вентрикулярной геморрагией. Такая ситуация наименее благоприятна для хирургического вмешательства. Однако освободить ликвороносные пути от крови без удаления самой прорвавшейся в них гематомы не удастся даже активной аспирацией. В то же время летальность при такого вида геморрагиях достигает 100% (при консервативном лечении). Поэтому удаление гематомы с последующим дренированием желудочков мозга и отмыванием из них крови следует расценивать как реанимационную операцию.

При возникновении кровоизлияния в мозжечок ввиду тяжести состояния больных очень трудно определить точную локализацию гематомы (червь, правое или левое полушарие). В связи с этим показана широкая декомпрессия задней черепной ямки с ревизией ее анатомических образований. С этой целью в неотложном порядке производят субокципитальную краниотомию из среднего кожно-апоневротического разреза Наффцшера — Тауна; резецируют чешую затылочной кости и заднюю дугу С<sub>1</sub>, У-образным разрезом вскрывают твердую мозговую оболочку и большую затылочную цистерпу. Рассекают червь мозжечка, отмывают сгустки крови из полости IV желудочка (часто сгусток крови один, он выполняет желудочек, сдавливает образования ромбовидной ямки и блокирует ликворные пути). После декомпрессии IV желудочка проводят ревизию полушарий мозжечка и удаление очага кровоизлияния, из которого кровь часто прорывается в желудочек.

При пальпации изолированной гематомы в одном из полушарий мозжечка производят разрез коры и удаляют жидкую кровь и сгустки. Полость гематомы дренируют. С целью декомпрессии ствола до или после удаления гематомы вскрывают большую затылочную цистерпу и рассекают затылочно-шейную дуральную воронку (профилактика сдавления бульбарного отдела ствола в раннем послеоперационном периоде).

В заключение операции проверяют проходимость водопровода мозга в IV желудочка. Если она нарушена и цереброспинальная жидкость не вытекает, то создают вентрикулоцистерностомию.

Послеоперационное течение болезни зависит от преморбидного состояния больного, остроты проявлений геморрагического инсульта, функционального состояния внутренних органов, прежде всего функции дыхания, гемодинамики, выделительной функции почек, интенсивности обменных процессов и др.

После удаления внутримозгового очага кровоизлияния обратное развитие патологических изменений в мозге протекает не всегда гладко и быстро. Это объясняется, с одной стороны, глубиной нарушения функций мозга в связи с кровоизлиянием, наличием отека-набухания мозга после хирургического вмешательства, бульбарных расстройств (дисфагия, угнетение кашлевого рефлекса, изменения дыхания и сердечно-сосудистой деятельности), с другой — малоподвижностью больных, ограничением дыхательных экскурсий грудной клетки, развитием застойных явлений в легких, функциональной неполноценности сердца, печени, почек и других органов, характерной для гипертонической болезни, и ее сочетания с атеросклерозом.

Наиболее тяжело протекает послеоперационный период у больных, у которых наблюдалось острое течение геморрагического инсульта, оперированных в ранние сроки, на фоне выраженного дислокационного синдрома, кровоизлияния в желудочки мозга. У 71,7% таких больных возникают легочные осложнения [Лисовский В. А. и др., 1982]: у 46% — острые пневмонии, у 7,9% — бронхиты, у 4,8% — отек легких, у 2,4% — обострение хронической пневмонии, у 1,6% — плевриты. Диагностика пневмонии основывается на характерной клинической картине и результатах рентгенологического исследования легких. Профилактика пневмонии предполагает купирование расстройств дыхания, нарушений деятельности сердечно-сосудистой системы, проведение антибиотикотерапии в условиях хорошего ухода и полноценного зондового питания.

После операции больных укладывают в согретую постель, приподнимают головной конец кровати. Через каждые 2—3 ч днем и через 4 ч в ночное время больных поворачивают на бок. Каждый час регистрируют дыхание, артериальное давление, пульс. Полость рта регулярно очищают тампонами; отсасывают слизь; слизистую оболочку смазывают вазелиновым маслом для защиты от высыхания и трещин, жидкостью Смагина для профилактики воспалительных осложнений. После дефекации кожные покровы обмывают теплой водой, в которую добавляют 10% раствор аммиака (8 капель на стакан теплой воды), и перподпически протирают камфорным спиртом.

Мочу отводят через катетер или импровизированные заместители в мочеприемник. При отсутствии дефекации в течение 2—3 дней после операции показана очистительная клизма.

С первых дней организуют зондовое энтеральное питание с достаточным содержанием в рационе углеводов, жиров, белков, витаминов. Желудочный зонд используют для введения не только питательных смесей, но и некоторых лекарственных препара-

тов, в частности глицерина, с целью дегидратации под контролем анализа мочи (возможна макрогематурия).

Медикаментозное лечение направлено на борьбу с отеком мозга (диуретические препараты, концентрированные растворы глюкозы, плазмы, глицерина, кортикостероиды — преднизолон, преднизолон, дексаметазон, препараты калия); нормализацию артериального давления (в связи с опасностью повторного внутримозгового кровоизлияния) с помощью спазмолитиков, глюкозоповокапшинсулиновой смеси, ганглиоблокаторов, антигистаминных препаратов, новокаиновой блокады синускаротидной зоны на стороне кровоизлияния, парацефральной блокады. Артериальное давление следует поддерживать на уровне рабочего давления, свойственного данному больному. Нестабильное кровяное давление более опасно повторными гематомами, чем равномерно высокое. Осуществляют нормализацию функций внутренних органов, прежде всего сердца, почек, печени, поджелудочной железы.

Для профилактики обезвоживания организма больных одновременно с проведением дегидратации вводят адекватное количество жидкости (глюкоза, полиглюкин с новокаином, реополиглюкин, реомакродекс, глюкозожировые смеси, желатиноль, гемодез и др.), причем в первые 5—6 сут количество вводимой жидкости уменьшают, учитывая наличие внутричерепной гипертензии, отека-набухания мозга, а в последующие дни увеличивают. На первой неделе из вводимых растворов максимум приходится на глюкозу, реополиглюкин, желатиноль, гемодез, а на 2-й и 3-й неделе предпочтение отдают белковым и жировым смесям (для уменьшения алиментарно-дистрофических изменений).

Для лечения гипертермии применяют следующие препараты: внутривенно смесь, состоящую из 5% раствора глюкозы (100 мл), 1% раствора амидопиррина (100 мл) и 0,25% новокаина (100 мл), одновременно внутримышечно вводят димедрол (пипольфен) и аминазин по 1 мл; внутрь (перорально) 1% раствор амидопиррина — 100 мл в комбинации с димедролом (пипольфен); в клизме — смесь, состоящую из 10 мл 4% амидопиррина, 2 мл 50% анальгина и 1 мл 2% димедролла. Препараты, влияющие на свертывающую систему крови (повышающие свертываемость), вводят в 1—2-е сутки после операции (или инсульта), а в дальнейшем — только при выявлении дефицитов в этой системе.

Для повышения гемостатического эффекта, достигнутого на операции, рекомендуется сразу же после ее окончания внутривенно ввести 400—500 мл эpsilon-аминокапроновой кислоты. Если по дренажам вытекает жидкость, окрашенная кровью, то после введения эpsilon-аминокапроновой кислоты она становится светлой или примесь крови в значительной степени уменьшается; отсутствие эффекта или увеличение примеси крови спустя 10—20 мин нередко свидетельствует о недостаточном гемостазе во время операции.

Благотворное влияние на процессы кроветворения, регенера-

ции и восстановления нарушенных функций мозга после операции оказывают витамины группы В (особенно В<sub>12</sub> и В<sub>1</sub>).

Стандарта в медикаментозном лечении не существует. Лечение больных с геморрагическим инсультом постоянно корректируют в соответствии с физиологическими параметрами (данные о состоянии дыхания, сердечно-сосудистой деятельности), функциональным состоянием почек, печени, свертывающей и антисвертывающей систем, результатами рентгенологического исследования и др.

Исходы хирургического лечения зависят от тяжести течения геморрагического инсульта, наличия или отсутствия кровоизлияния в желудочки, дислокационного синдрома, сроков проведения операции, ее объема и других факторов. Известно, что без операции в 1-е сутки умирают 80% больных. Хирургическое лечение этих наиболее тяжелобольных позволяет снизить летальность до 40—50%. Если операцию производят до прорыва крови в желудочки мозга и развития дислокационного синдрома, то летальность еще ниже. При подостром и хроническом течении инсульта (отсутствие осложнений в виде прорыва крови в желудочки и дислокационного поражения ствола) летальность снижается до 8—12%. Таким образом, исходы хирургического лечения зависят не только от тяжести клинического течения инсульта, но и от хирургической тактики (ранние операции, правильный выбор объема операции) и эффективности послеоперационного лечения.

При осложненном течении геморрагического инсульта (прорыв крови в желудочки и поражение ствола) летальность после операций высокая, и все-таки она ниже, чем в тех случаях, когда операцию не производят. Причинами летальных исходов после оперативного вмешательства являются: повторные внутримозговые кровоизлияния как результат недостаточного гемостаза во время операции и несовершенного послеоперационного лечения (31,8%), в таких случаях летальный исход обусловлен не самим внутримозговым кровоизлиянием, а его осложнениями (прорыв крови в желудочки и дислокация мозга); дислокационное поражение ствола мозга (22,7%); пневмония (20,4%); прорыв крови в желудочки мозга, развившийся до операции и осложнившийся тампонадой IV желудочка (13,6%); септические осложнения (4,8%); тромбоэмболия легочной артерии (4,5%); нарушение свертываемости крови с множественными кровоизлияниями в мозговое вещество, ствольные образования и желудочки мозга (2,2%).

Повторные внутримозговые кровоизлияния могут возникать не только в остром периоде, но и в периоде восстановления нарушенных функций мозга, и в резидуальном периоде, спустя 6—12 мес после первичной геморрагии. Повторные кровоизлияния, так же как и первичные, подлежат хирургическому лечению по тем же показаниям.

Таким образом, при правильном определении показаний к операции и сроков ее проведения, применении наиболее рацио-

нальной оперативной методики, а также хорошей организации послеоперационного лечения могут быть достигнуты хорошие результаты. Причинами неблагоприятных исходов часто являются дислокационные нарушения жизненно важных функций (22,7%), пневмония (20,4%), тромбоэмболия легочной артерии (4,5%), повторные кровоизлияния (31,8%), гемофилия с повторным кровоизлиянием и прорывом крови в желудочки мозга (2,2%), прорыв крови в желудочки мозга, возникший до операции (13,6%), септические осложнения (4,8%).

## Глава XIV

### ОСТРЫЙ ИШЕМИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ

В последние годы увеличение во всем мире числа больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения происходит в основном за счет увеличения частоты ишемических инсультов и преходящих нарушений кровообращения мозга (частота последних — 12,2 на 1000 населения). По данным Н. С. Мясук и соавт. (1980), на долю ишемического инсульта приходится 71,24%, а геморрагического — 28,76%. Наблюдается «омоложение» острых нарушений мозгового кровообращения. 23—24% больных с ишемическими нарушениями мозгового кровообращения имеют возраст 40—50 лет, около 13% больных моложе 40 лет. Летальность при ишемическом инсульте ниже, чем при геморрагическом [Пенчик А. С., 1972]. В то же время общее число умерших от ишемического инсульта больше, чем умерших от геморрагического инсульта, что объясняется изменением общей структуры инсультов.

В соответствии с Международной классификацией болезней к ишемии мозга вследствие сосудистых поражений приводят: 1) закупорка прецеребральных артерий (сонные, позвоночные, базилярные): тромбоз, эмболия, стеноз; 2) закупорка мозговых артерий: тромбоз, эмболия, стеноз, спазм. Независимо от этиологического фактора может развиваться преходящее нарушение мозгового кровообращения и инфаркт мозга. У 88% больных ишемические нарушения мозгового кровообращения связаны с патологией системы сонных артерий и у 12% — с поражением вертебробазилярной системы [Ott E. et al., 1982]. Этиологическим фактором может быть не только заболевание сосудов, но и тупая травма головы и шеи, после которой в различные сроки (от нескольких минут до нескольких недель) может развиваться стеноз, окклюзия общей или внутренней сонной артерии на шее, в полости черепа, а также передней или средней мозговых артерий или позвоночных артерий. У 72% больных острая ишемия мозга развивается вследствие гипертонической болезни и атеросклероза, у 13,8% — ревматизма, у 4,2% — обусловлена другими причинами. Частой причиной острой ишемии мозга является тромбоэмболия мозговых артерий, связанная с инфицированием пораженного двусторонча-

того аортального клапана как распространенной врожденной аномалии [Pleet A. et al., 1981].

Предрасполагают к развитию острого ишемического нарушения мозгового кровообращения и являются факторами риска аномалии мозговых сосудов, склонность к ангиоспазмам (при артериальной гипертензии, курении), патологические изменения в стенках артерий (при атеросклерозе, диабете, ожирении, гиперлипидемии), повышение вязкости крови (при полицитемии, гематокрите выше 45%), замедление кровотока и артериальная гипотония (при сердечной слабости вследствие инфаркта миокарда, кардиосклероза, хронической коронарной недостаточности и др.), внемозговые очаги тромбообразования (глубокий тромбоз и флеботромбоз, ревматизм, поражение митрального и аортального клапанов сердца, образование тромбов в левом предсердии после инфаркта миокарда), малоподвижный образ жизни, возраст старше 50 лет, когда проявляются многие неблагоприятные факторы.

Клинически заболевание начинается с симптомов «острой церебральной ишемии», которая может ограничиться преходящим нарушением кровообращения или завершиться серым или красным инфарктом мозга. Симптомы преходящего острого нарушения мозгового кровообращения купируются в течение суток, при инсульте очаговая симптоматика может сохраняться в течение нескольких месяцев и лет.

Острое ишемическое нарушение мозгового кровообращения является, как правило, следствием двух взаимно противоположных процессов: с одной стороны — стеноз, тромбоз или эмболия экстракраниальных или интракраниальных сосудов и недостаточность кровоснабжения мозга, а с другой — реакция сосудистой системы мозга на дефицит мозгового кровообращения с различным темпом и объемом включения коллатерального кровотока, изменение свертывающей и антисвертывающей систем крови. Различный удельный вес патогенетических факторов и мобильность механизмов компенсации нарушений мозгового кровотока обуславливают многообразие течения острой ишемии мозга.

Стеноз экстра- и интракраниальных артерий вызывается различными патологическими процессами, наиболее часто развитием атероматозных бляшек в интиме сосудов, и в 3—4 раза чаще наблюдается у женщин, чем у мужчин. Атеросклеротическое стенозирование избирательно развивается в бифуркации общих сонных артерий, на протяжении внутренних сонных артерий, около «сифона», в позвоночных артериях и реже в мозговых сосудах. Атеросклероз способствует развитию гипертонической болезни, а гипертоническая болезнь углубляет атеросклеротические изменения экстрацеребральных артерий.

Стенозирование экстрацеребральных артерий (особенно нескольких), высокое артериальное давление (выше 200/100 мм рт. ст.), не поддающееся медикаментозной терапии, высокое пульсовое давление (вызывающее травму интимы в области устьев,

бифуркаций и изгибов артерий, срыв ауторегуляции в дистальных сосудистых бассейнах), поражение мозговых артерий (затрудняющее периферическую микроциркуляцию в мозге) создают условия для развития ишемического инсульта.

У лиц пожилого возраста стенозирование может быть связано с соединительнотканным перерождением стенки сосудов, фиброзом интимы и мышечно-эластической мембраны мелких мозговых артерий, фиброзом, разволокнением и сморщиванием базальной мембраны капилляров. В результате артериолы и капилляры приобретают вид узелков и спиралей, появляется широкая коллагеновая сеть волокон, нарушаются газообмен и метаболизм на уровне капилляров, мозговой кровоток снижается на 10—60%. При сочетании возрастных и атеросклеротических изменений сосудов, питающих мозг, повышается вероятность развития ишемического инсульта.

В отличие от церебрального атеросклероза посттравматический стеноз экстрацеребральных артерий (сонных, позвоночных) развивается сравнительно быстро и в условиях недостаточного коллатерального кровообращения, как правило, приводит к ишемическому инсульту.

Первичные (инфекционно-аллергические) и вторичные (при общих инфекциях) церебральные артерииты (специфический воспалительный эндартериит, узелковый периартериит, гигантоклеточный и ревматический артериит и др.), артерииты при болезнях Такаясу, Хортона, Виллартера — Бергера вызывают стенозирование преимущественно дистальных сегментов мозговых артерий, особенно часто в бассейне средней мозговой артерии.

Атероматозные бляшки (атеромы) на интиме артерий являются анатомической основой пристеночного тромбообразования, а при разрыхлении и язвлении — источником эмболии. Структурные изменения артериальных стенок, колебания артериального давления (особенно его снижение), повышение свертываемости крови и замедление кровотока способствуют возникновению тромбоза артерий. Ведущую роль в развитии тромбоза сосудов играет нарушение физиологических соотношений тромбогенных и антитромбогенных факторов на пораженном участке артерии.

Тромбоз (и эмболия) развивается в большинстве случаев в интракраниальных артериях и в 3—6 раз реже — в экстракраниальных. В процессе тромбообразования на участке разрыхленной и поврежденной интимы происходит нарушение кровотока, прилипание, агрегация и распад тромбоцитов, коагуляция фибрина, спяжение фибринолиз. При распаде тромбоцитов выделяется ряд тромбогенных факторов. В частности, фактор III (протромбопластин) участвует в образовании активного тромбoplastина, фактор I (фибриноген) ускоряет превращение протромбина в тромбин, фактор II (протромбин) — фибриногена в фибрин, фактор IV (ионы  $Ca^{++}$ ) нейтрализует гепарин, фактор V (акцелератор протромбина) усиливает адгезивную способность тромбоцитов, фактор VI тормозит фибринолиз. Несмотря на наличие этих факто-



ров, тромбоз возникает при недостаточной активности противосвертывающей системы.

Угнетение противосвертывающих факторов нередко наблюдается при церебральном атеросклерозе, который повышает агрегационную и адгезивную способность тромбоцитов, ослабляет их дезагрегацию. Агрегация тромбоцитов активируется при стенозных процессах в магистральных артериях головы. В зависимости от преобладания свертывающей или противосвертывающей системы тромбообразование ограничивается сужением просвета артерии или завершается полной закупоркой его и может распространяться по сосуду.

С тромбообразованием тесно связана эмболия. Даже если тромб плотно фиксирован к стенке сосуда или атероматозной бляшке и не проявляет тенденции к росту, он может быть источником тромбоэмболии. Субстратом эмболии являются тромботические отложения в экстра- или, реже, интракраниальных артериях (некардиогенные эмболы) и тромбы в полостях левого сердца, преимущественно в ушке левого предсердия (при инфаркте, постинфарктном или атеросклеротическом кардиосклерозе, постинфарктных аневризмах), на веррукозных ревматических очагах сердечных клапанов, при вальвулопатии и протезировании сердечных клапанов (кардиогенные эмболии).

Некардиогенные эмболы состоят преимущественно из элементов атероматозных бляшек: коллагена, клеток интимы, жироподобных включений с холестерином, пластеллярных агрегатов, фибриновых волокон; кардиогенные эмболы включают фрагменты организующихся тромбов и разрушенных клеток крови.

Развитию тромбоэмболии способствуют замедление и турбулентный характер мозгового и центрального кровотока, резкие колебания артериального давления и нарушения церебральной ауторегуляции, кровоизлияния в атероматозные бляшки, спонтанный аутолизис тромбов.

Пути эмболизации определяются индивидуальными особенностями топографии и структуры мозговых сосудов, особенностями циркуляции крови в смежных сосудах, скоростью и полнотой включения коллатералей. При ишемических инсультах эмболы в артериальной системе мозга обнаруживаются на вскрытии в 8—47% случаев.

Важным фактором в патогенезе острой церебральной ишемии является активизация симпатико-адреналовой системы и гиперпродукция катехоламинов (серотонин, адреналин, норадреналин и др.). Гиперсекреция катехоламинов повышает интенсивность агрегации и разрушения тромбоцитов (содержащих серотонин) и приводит к развитию спазма мозговых артерий. Существует четкая корреляция между повышением концентрации катехоламинов в цереброспинальной жидкости, венозной и артериальной крови и артериальной гипертензией. При развитии ишемического инсульта на фоне нормального артериального давления содержание катехоламинов не изменяется. Концентрация катехоламинов в це-

реброспинальной жидкости и крови увеличивается пропорционально тяжести ишемического инсульта.

Церебральный ангиоспазм возникает вследствие гиперпродукции катехоламинов и адренокортикоидных гормонов, воздействия продуктов распада тромбоцитов (серотонин, простагландин) и тромбина, реализуется  $\alpha$ -адренергическими волокнами, а также по механизмам гуморальной и миогенной ауторегуляции. Он создает дефицит мозгового кровообращения, углубляет тканевую гипоксию. При резких перепадах или стойком повышении артериального давления в системе общего кровообращения, особенно при сочетании артериальной гипертензии с атеросклеротическими изменениями магистральных сосудов головы, в пораженных сегментах мозговых артерий и артериолах развивается длительный ангиоспазм с уменьшением кровотока и нарастанием гипоксии в зоне васкуляризации этих сосудов, с повышением проницаемости капилляров и нарушением метаболизма в ишемизированной зоне. На фоне гипертонического криза и стеноза мозговых артерий длительный ангиоспазм вызывает срыв ауторегуляции мозгового кровотока и развитие ишемического инсульта.

Нередко ишемический инсульт возникает в связи с резким снижением артериального давления в общей кровеносной системе, паружным или внутренним кровотечением, инфарктом миокарда, грубыми нарушениями сердечного ритма. Такие гипер- или гипотензивные варианты сосудисто-мозговой недостаточности являются факторами, реализующими острое нарушение мозгового кровообращения в условиях предшествующих, постепенно нарастающих стенозирующих процессов в сосудах мозга.

Форма острой церебральной ишемии (ишемический инсульт или преходящее нарушение мозгового кровообращения) зависит не только от интенсивности компонентов сосудисто-мозговой недостаточности, но и от других, не менее важных факторов, в частности, от степени стенозирования или обтурации сосуда, снабжающего кровью зону ишемии; наличия стенозов в других артериальных стволах; особенностей реакции мозгового кровотока на изменения гемодинамики в большом круге; индивидуальных особенностей ауторегуляции; типа и возможностей включения коллатерального кровообращения; формирующейся с возрастом адаптации мозговых структур к редуцированному уровню кровоснабжения [Аносов Н. Н., Виленский Б. С., 1978].

Ишемическое нарушение мозгового кровообращения характеризуется очаговыми и перифокальными изменениями мозга. В очаге ишемии развивается тканевая гипоксия, максимально снижается локальный кровоток, происходят замедление перфузии, повреждение мембранных структур, повышение проницаемости гематоэнцефалического барьера, метаболические сдвиги (нарушение аэробного гликолиза, ацидоз и накопление ионов натрия, дезорганизующая функция «ионного насоса»), венозный стаз. В результате нарастающих метаболических нарушений, периваскулярного и интрацеллюлярного отека мозга развивается необратимый органический про-

цесс — размягчение ишемизированного мозгового вещества. В перифокальной зоне мозга и на его неповрежденных участках отмечается реактивная гиперемия.

Анатомическим субстратом ишемического инсульта является инфаркт мозга. Он может развиваться в различных отделах мозга, но чаще всего в бассейне средней мозговой артерии.

Инфаркты мозга чаще бывают серыми (белые), являясь результатом ишемического некроза мозгового вещества. Реже встречаются «красные инфаркты». Геморрагические осложнения наиболее часто развиваются при обширных инфарктах. Причинами таких осложнений считают быстрое возникновение ишемии (тромбоз, эмболия), увеличенный ретроградный кровоток, артериальную гипертензию, острое увеличение кровотока в зоне ишемии после реканализации тромбированной артерии. В ряде случаев диapedзные геморрагии возникают при петромботических размягчениях, на фоне гиперемии и застоя. Большое значение при этом имеет повышенная проницаемость артериол и капилляров, например, вследствие токсического действия антикоагулянтов (дикумарин, варфарин, гепарин и др.). Характерны кровоизлияния в серое вещество мозга.

При инфарктах мозга очаг ишемического или геморрагического размягчения окружен зоной парабноза, в которой коллатеральный кровоток поддерживает состояние бездействия нефункционирующих анатомических структур. При неблагоприятных условиях (анггоспазмы, распространение тромбоза, травма, интоксикация и др.) нарастающие ишемия и углубление метаболических расстройств приводят к расширению области инфаркта за счет зоны парабноза, которая распространяется на непораженные участки мозга.

Развитию клинической картины ишемического инсульта нередко предшествуют неврологические симптомы преходящего нарушения мозгового кровообращения, состояние дискомфорта, головная боль, но их может и не быть, например, при тромбоэмболии. Характерно развитие неврологических симптомов инсульта на фоне соматических заболеваний (атеросклероз, атеросклеротический коронарокардиосклероз, стенокардия, инфаркт миокарда, врожденные или приобретенные пороки сердца, ревматизм, сифилис и др.), общего инфекционного заболевания, шейного остеохондроза, патологии экстракраниальных сосудов (например, патологическая извитость сонных артерий, атеросклероз) и дистальных артерий конечностей, проявляющейся снижением пульсации, уплотнением стенок сосудов, стойкой значительной асимметрией артериального давления, появлением шума над проекцией магистральных артерий и др.

Ишемический инсульт может развиваться в любое время суток, но наиболее часто возникает ночью, во время сна или сразу после пробуждения, реже после интенсивной физической нагрузки, эмоционального напряжения, после общей горячей ванны (иногда купания в холодной воде, в зимнее время), употребления алкоголь-

ных напитков, кровопотери, черепно-мозговой травмы, травмы шеи.

Клиническая картина ишемического инсульта у 30—35% больных проявляется остро, у 40—45% — подостро и у 20—25% — хронически, псевдотуморозно. Более характерно постепенное, на протяжении нескольких часов или суток, нарастание очаговой неврологической симптоматики и появление общемозговых расстройств вслед за очаговыми симптомами. При этом степень выраженности неврологических симптомов может периодически уменьшаться или увеличиваться (упдулирующий тип течения), особенно в начальном периоде инсульта.

Острое, апоплектиформное течение инсульта наблюдается при эмболии, реже при тромбозе интракраниального сегмента внутренней сонной артерии, средней мозговой артерии или эмболии в вертебробазиллярной системе. Неврологическая картина характеризуется внезапной утратой сознания, появлением выраженной очаговой симптоматики и ранним нарушением стволовых функций. При этом, как правило, выявляются обширные инфаркты, резко выраженный отек мозга, явления внутричерепной гипертензии и дислокационного поражения ствола.

Остро, редко подостро протекает инфаркт вентрального отдела моста мозга при окклюзии базилярной артерии или ее мостовых ветвей. Для него характерен «запирательный синдром», включающий тетрапарез, мутизм, тризм жевательных мышц и головокружение [McCascer E. et al., 1982].

Вегетативные нарушения в начальном периоде инсульта выражены умеренно. Кожа лица бледная, может отмечаться акроцианоз, в других случаях кожа обычного цвета. Артериальное давление понижено, реже нормальное. При окклюзии внутренней сонной артерии на уровне каротидного синуса и стволовых инфарктах наблюдается реактивная артериальная гипертензия. Пульс учащен, мягкий. Температура тела нормальная, на 2—3-и сутки может повышаться в связи с поражением диэнцефально-стволовых отделов.

Характер очаговых неврологических симптомов зависит от бассейна пораженного сосуда. При развитии инфаркта в бассейне средней мозговой артерии (наиболее частая локализация) наблюдаются центральный контралатеральный гемипарез или гемиплегия, гемигипестезия (гемиагестезия), частичная или полная гемиагнозия, возможны нарушения речи, праксиса, анозогнозия, полусферный парез взора и др. При локализации инфаркта в стволе мозга гемипарезы, гемигипестезия, мозжечковая симптоматика нередко сочетаются с периферическими парезами черепных нервов. Часто отмечаются нистагм, глазодвигательные расстройства, нарушения глотания и функций жизненно важных систем. При обширных ишемических инфарктах в области васкуляризации внутренней сонной или средней мозговой артерии и особенно при кровоизлияниях в зоне ишемии на гомолатеральной стороне возникают мелкоочаговые кровоизлияния в ножку мозга или мост мозга с

глубоким угнетением сознания и характерной стволовой симптоматикой [Tarnowska-Dszidusko E., Ostrowskaja D., 1982].

Ишемические инсульты с псевдотуморозным течением наблюдаются как в пожилом, так и в среднем и молодом возрасте [Вирозуб Е. И., 1982]. Хроническое, псевдотуморозное течение инсульта чаще всего связано со стенозированием магистральных сосудов (в 70% случаев — субклиноидной части внутренней сонной артерии) или мозговых артерий. У некоторых больных такие инсульты развиваются вследствие нарастания хронической сосудисто-мозговой недостаточности при полной проходимости артериальных сосудов. При этом в веществе мозга, преимущественно в корково-подкорковых отделах, формируются множественные очаги ишемического размягчения и атрофические кисты.

У 26—31% больных развитием инсульта при хроническом течении предшествуют транзиторные ишемические атаки в виде проходящей слабости и парестезии в конечностях или приступов судорог с последующим углублением паретических явлений. У остальных больных заболевание начинается исподволь и характеризуется постепенным нарастанием очаговой и общемозговой симптоматики.

Начальными признаками инсульта нередко являются изменения психики, особенно у молодых людей, в виде характерных аффективных нарушений, апатико-абулического синдрома, реже эйфории, благодушия, иногда нарастания деменции на фоне оглушенности, дезориентированности во времени, обстановке, окружающих лицах. К этим симптомам присоединяются персеверации, двигательные и чувствительные расстройства, нарушения речи при поражении доминантного полушария.

У большинства больных с хроническим течением ишемического инсульта, преимущественно у лиц молодого возраста, наблюдается головная боль гипертензионного характера. Одновременно выявляются менингеальные симптомы (внутричерепная гипертензия), брадикардия, реже застойные явления на глазном дне. У 42—45% больных молодого возраста и у 25—28% пожилого и старческого возраста возникают фокальные адверсивные припадки с асимметрией судорог, следовыми парезами конечностей и афатическими нарушениями (ирритация подкорковых структур в связи с ишемией).

При всех клинических формах окклюзии внутренней сонной артерии у 7—23% больных развивается оптикопирамидный синдром (снижение остроты зрения вплоть до слепоты на стороне инфаркта и гемипарез на контралатеральной стороне), на глазном дне отмечаются признаки постепенно развивающейся атрофии зрительного нерва и сужение артерий сетчатки; при пальпации сонной артерии определяется снижение пульсации, при аускультации — пульсирующий шум (чаще при постепенном сужении просвета артерии). На стороне окклюзии повышается давление в поверхностной височной артерии и снижается в плечевой артерии (по сравнению с противоположной стороной более чем на 20 мм

рт. ст.); могут наблюдаться гомолатеральный блефароспазм и синдром Горнера; на стороне пораженной артерии исчезает реакция (расширение) центральной артерии сетчатки в ответ на прижатие сонных артерий на шее.

Эмболия мозговых сосудов характеризуется некоторыми клиническими особенностями, обусловленными механизмом ее развития (перенос эмболов-тромбов из сердца, магистральных сосудов шеи, конечностей, гнойных эмболов из легких, эмболов — опухолевых клеток, газовых эмболов, например, при операциях на легких, кессонных работах). Вслед за эмболией нередко развивается ангиоспазм, который сменяется паралитическим расширением сосудов. Эмболия чаще всего возникает в системе внутренних сонных артерий, иногда в вертебробазилярной системе, чаще развивается в молодом возрасте, в дневное время. Неврологические симптомы возникают сразу, мгновенно. Часто наблюдаются кратковременная (редко длительная) утрата сознания, моно- и гемипарезы, параличи конечностей, нарушения чувствительности, речевых функций, эпилептиформные припадки, преходящие менингеальные симптомы. Возможно появление скотом или развитие полной слепоты (эмболия центральной артерии сетчатки). Артериальное давление снижается или остается нормальным.

После жировой эмболии признаки ишемического инсульта появляются через несколько часов или суток. Им предшествуют симптомы поражения легких (кашель, кровохарканье, одышка). Степень выраженности неврологических расстройств может быть различной.

Геморрагический инфаркт (ишемический инфаркт, осложненный кровоизлияниями в кору полушарий большого мозга, подкорковые ганглии, корковое вещество мозжечка) наиболее часто развивается при сочетании гипертонической болезни с атеросклерозом, кардиогенными или артерио-артериальными эмболиями. Клиническая картина включает симптомы ишемического инсульта и кровоизлияния в мозг. Начало апоплектиформное, преимущественно на фоне артериальной гипертензии. Общемозговые расстройства выражены в меньшей степени, чем при геморрагическом инсульте. Течение болезни тяжелое.

Дифференциальная диагностика различных видов инсульта по клиническим признакам представляет определенные трудности (табл. 7). Каждый из признаков сам по себе не является патогномоничным для ишемического или геморрагического инсульта, однако сопоставление этих признаков помогает установить предварительный диагноз.

Окончательная патологическая и топическая диагностика становится возможной в процессе комплексного обследования больных. В ближайшие часы после возникновения клинических проявлений острого ишемического нарушения мозгового кровообращения очень трудно установить его глубину и прогноз (преходящее нарушение или инфаркт мозга), поэтому одновременно с интенсивной терапией проводят комплексное диагностическое обследо-

Дифференциальная диагностика различных видов острого нарушения мозгового кровообращения

Критерий дифференциальной диагностики	Вид острого нарушения мозгового кровообращения			
	геморрагический инсульт	ишемический инсульт		разрыв аневризмы
		тромбоз	эмболия	
1	2	3	4	5
Средний возраст, годы	45—60	50—60	20—30	20—40
Продромальные явления	Редко	Часто	Нет	Очень редко
Вид больного	Кожа лица багровая, часто с цианотическим оттенком	Кожа лица бледная	Кожа лица бледная	Легкая гиперемия кожи лица
Начало заболевания	Внезапное, часто к исходу дня, после физического или эмоционального перенапряжения	Чаще постепенное, во время ночного сна или сразу после пробуждения	Внезапное, часто в дневное время	Внезапное, в течение нескольких секунд или минут
Нарушение сознания	Быстрое, глубокое угнетение до сопора и комы	Постепенное, менее глубокое, чем при геморрагии	Быстрое, кратковременное. При эмболии большого сосуда — глубокая, длительная кома	Поверхностное, в тяжелых случаях быстрое, глубокое угнетение
Двигательное возбуждение	Часто	Редко	Редко	Нет
Рвота	У 80% больных	Редко	Редко	У 20% больных
Дыхание	Стридорозное, хлопочущее, хрипкое. Ритм часто периодический типа Чейна—Стокса	Нормальное или замедленное. Аритмия редко.	Нормальное или учащенное. При воздушной эмболии — одышка, кровохарканье	Учащенное, в коматозном состоянии может быть периодическое
Пульс	Напряженный, редкий, реже учащенный	Слабого наполнения, умеренно учащенный	Слабого наполнения, часто аритмичный	Напряженный, нередко учащенный
Сердечная деятельность	Гипертрофия левого желудочка, акцент II тона на аорте; относительная недостаточность	Сердечно-сосудистая недостаточность	Стеноз или недостаточность митрального клапана; симптомы	Нормальная, могут быть нарушения автоматизма и возбудимости,
Артериальное давление	Высокое как максимальное, так и минимальное	Пониженное, особенно максимальное	Зависит от заболевания сердца; часто нормальное	Нормальное
Очаговые симптомы	Развиваются рано, одновременно с общемозговыми	Появляются раньше общемозговых, нарастают постепенно	Появляются рано на фоне общемозговых	Наблюдаются редко
Пирамидная недостаточность	Наблюдается часто, развивается быстро, в большинстве случаев имеет характер гемиплегии	Мопо-, реже гемипарезы, еще реже парезы. Мышечный тонус часто повышается в ранние сроки, нарастает постепенно	Развивается быстро, выражена умеренно	Наблюдается редко, нарастает постепенно
Эпилептиформные судороги	Редко	Редко	Часто	Редко при артериальных и часто (30—36%) при артериовенозных аневризмах
Менингеальный синдром	Часто	Очень редко, выражен слабо	Редко, выражен слабо	Всегда
Плавающие движения глазных яблок	Часто	Редко	Редко	Часто при коме
Вторичный стволовый синдром при поражении полушарий большого мозга	Раннее проявление и нарастание симптомов сдавления и дислокации ствола	Наблюдается редко, выражено умеренно	Развивается редко	Наблюдается редко (при внутримозговой гематоме)
Первичные стволовые симптомы (стволовая локализация)	Резко выражены	Поверхностное нарушение сознания при четкой очаговой симптоматике. Возможен выход на тяжелого состояния	Раннее нарушение функций жизненно важных систем	У 30—40% больных раннее нарушение функций жизненно важных систем и зауредельная кома
Нарушение функций тазовых органов	Развиваются быстро, восстанавливаются медленно	Возникают при обширных очагах размягчения, выражены умеренно, быстро регрессируют	То же	Возможно при нарушении сознания в начальном периоде
Цереброспинальная жидкость	Часто кровянистая	Бесцветная	Бесцветная	Кровянистая

дование. Такая тактика в ряде случаев позволяет своевременно остановить или предупредить развитие необратимых изменений в зоне нарушенного кровообращения. Ведущую роль в выявлении этиологических факторов острого нарушения мозгового кровообращения играет церебральная ангиография с одновременным контрастированием экстракраниальных сегментов артерий, снабжающих мозг кровью. По ангиограммам определяют индивидуальные особенности строения сосудистой сети мозга, пути перетока крови между отдельными бассейнами, топографию и протяженность стенозирующих патологических процессов, локализацию окклюзии (тромбоза, эмболии), наличие патологической извитости, перегибов артериальных стволов на шее (рис. 79—82). Нередко выявляют ангиографические признаки атеросклероза: обызвествления, очаговые расширения, пристеночные дефекты, увеличение длины и кривизны изгибов, наиболее выраженные в области «сифона»; слабое заполнение контрастным веществом периферических ветвей мозговых артерий, более позднее заполнение мозговых сосудов по сравнению с экстракраниальными артериями; переход контрастного препарата по соединительным артериям в смежные сосудистые бассейны контралатеральной стороны (внутренней сонной, базиллярной артерий); увеличение продолжительности артериальной фазы мозгового кровообращения.

При тромбангите мозговых артерий на ангиограммах обнаруживают сужение внутренней сонной артерии, ее «сифона», пристеночные дефекты, общее сужение мозговых артерий с нарушением формы ветвления и постепенным уменьшением калибра, закупорку крупного ствола в бассейне одной из артерий, чаще средней мозговой, с замедлением кровотока.

Тромбоз внутренней сонной артерии у 82—84% больных выявляется на уровне бифуркации и в 16—18% на уровне атланта или в «сифоне» (рис. 83). В развитии коллатерального кровообращения основное значение имеют: 1) базальные анастомозы: передняя и задние соединительные артерии — составные части артериального круга большого мозга и главная анастомотическая система артерий мозга; несмотря на небольшую длину и малый диаметр (1,5—2,5 мм) передней соединительной артерии, в условиях односторонней окклюзии внутренней сонной артерии по ней происходит основной переток крови в пораженное полушарие и в меньшей степени по другим анастомозам; 2) периферические анастомозы, пиальные — между конечными ветвями передней, средней и задней мозговых артерий и ветвями мозжечковых артерий; 3) экстракраниальные анастомозы: через глазничную артерию (угловую и дорсальную носовую ветви), среднюю оболочечную, внутреннюю челюстную — между системами паружной и внутренней сонной артерий; 4) экстракраниальные анастомозы между затылочной артерией (из системы паружной сонной артерии) и ветвями позвоночной артерии, а также между ветвями обеих паружных сонных артерий. Как бы ни было развито коллатеральное кровообращение, оно не всегда может компенсировать остро возникаю-



Рис. 79. Каротидная ангиограмма (прямая проекция). Патологическая извитость правой внутренней сонной артерии.



Рис. 80. Каротидная ангиограмма (боковая проекция). Петлеобразование внутренней сонной артерии.

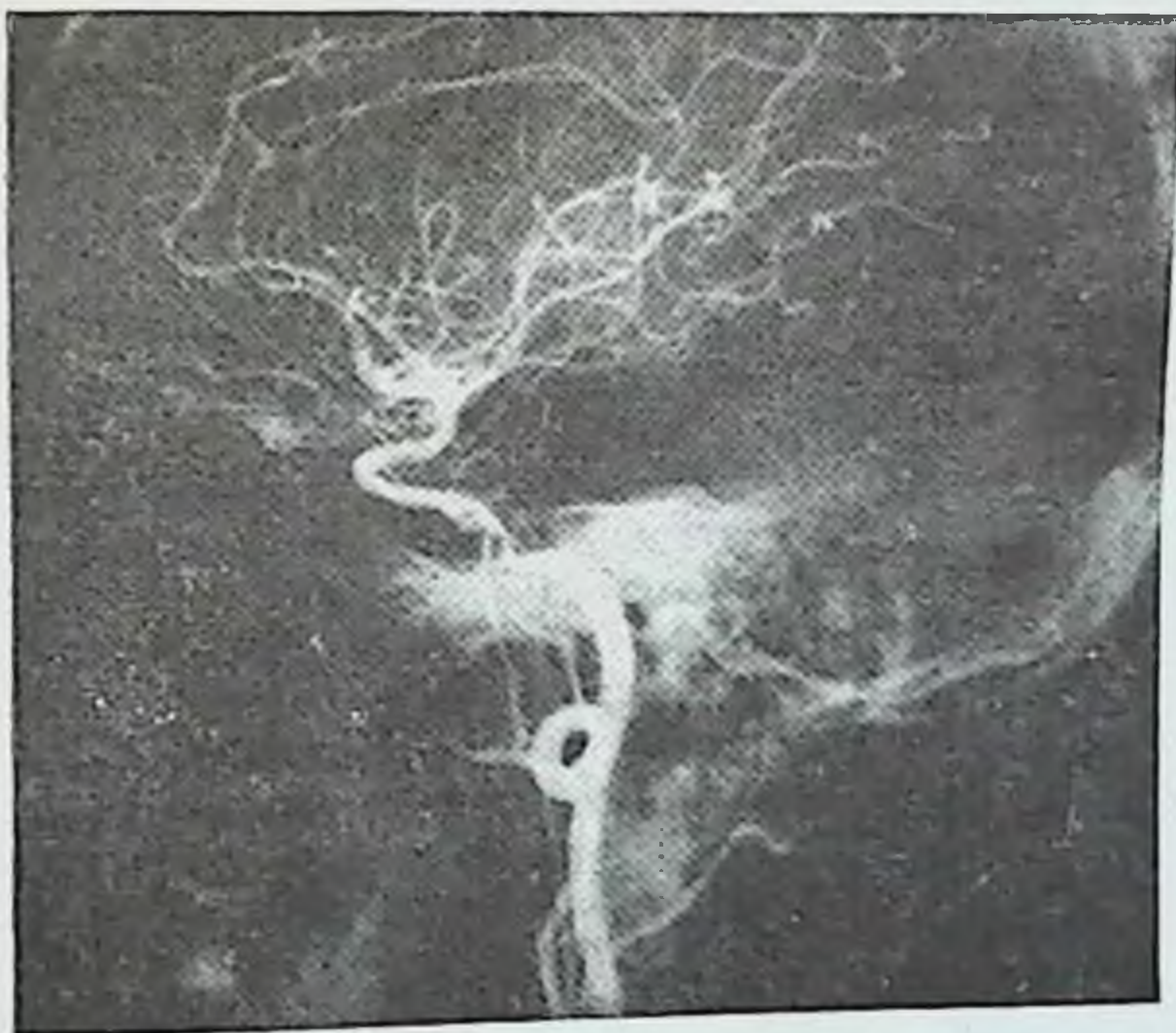




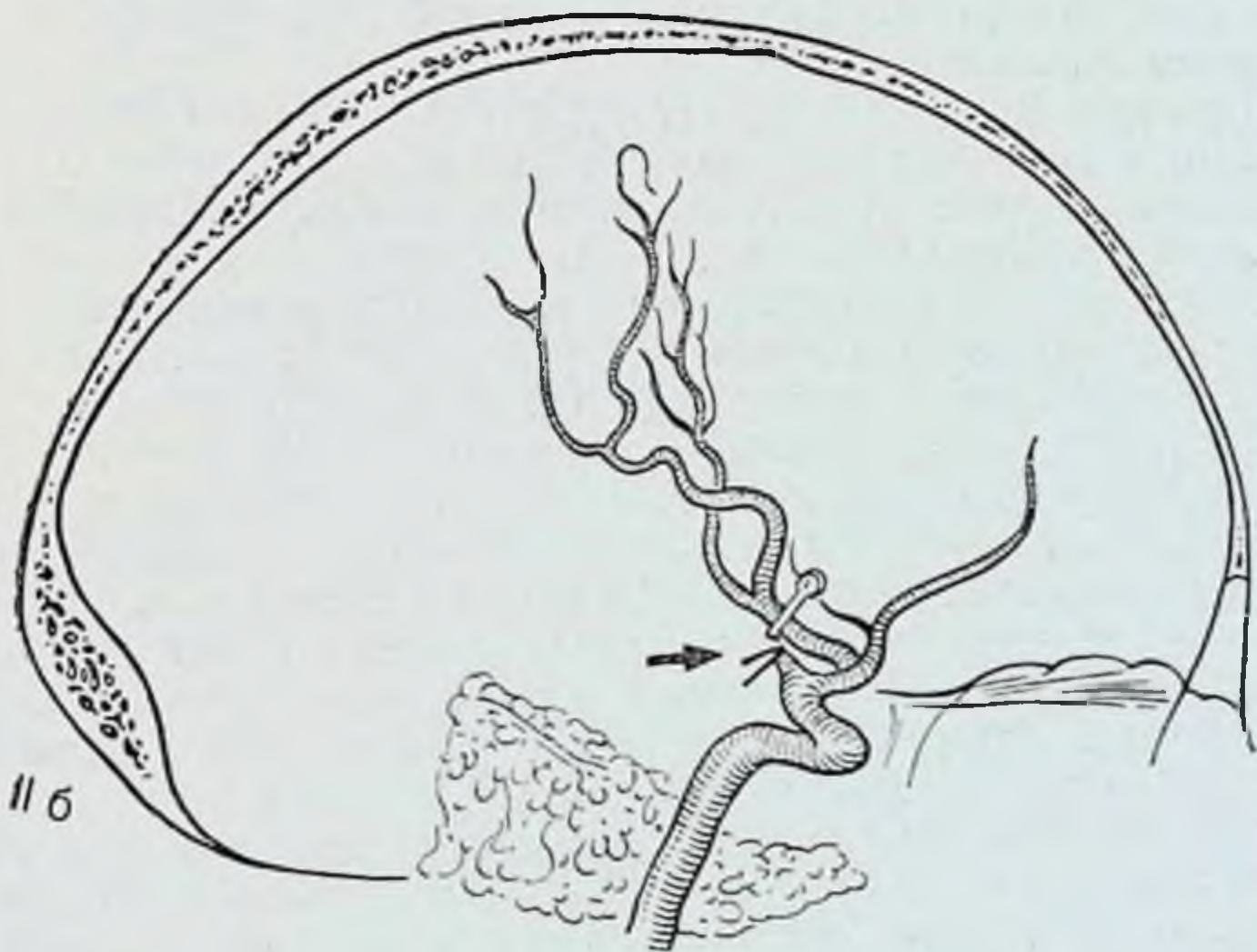
Рис. 81. Тромбоз ствола средней мозговой артерии.  
 а — каротидная ангиограмма (боковая проекция); б — схема.

щую недостаточность мозгового кровотока. Степень компенсации зависит от многих факторов (индивидуального строения анастомоза, диаметра окклюзированного сосуда, угла отхождения его ветвей, состояния сердечно-сосудистой системы, артериального давления, изменений сердечной мышцы и сосудистых стенок, быстроты возникновения окклюзии сосуда и других факторов).

По отношению к артериальному кругу большого мозга окклюзия мозговых артерий локализуется проксимальнее, дистальнее или на уровне артериального кольца (многоугольника). При окклюзии проксимальнее артериального круга большого мозга переток крови происходит преимущественно по соединительным арте-



Рис. 82. Каротидная ангиограмма (боковая проекция). Окклюзия (стеноз) внутренней сонной артерии в кавернозной части.



Продолжение рис. 72: Пб — схема.



Глс. 83. Каротидная ангиограмма (боковая проекция). Тромбоз внутренней сонной артерии вблизи от бифуркации общей сонной артерии. «Культя» внутренней сонной артерии выше бифуркации общей сонной артерии; интракраниальные ветви внутренней сонной артерии не контрастируются, заполняются контрастом только ветви наружной сонной артерии.

рвям. Окклюзия сосудов на уровне артериального круга большого мозга сопровождается наиболее тяжелыми ишемическими поражениями подкорковых узлов и коры мозга. При окклюзии мозговых артерий, т. е. дистальнее артериального круга большого мозга, коллатеральное кровообращение обеспечивают пиллярные сосуды смежных артериальных бассейнов, а также другие анастомозы с ретроградным кровотоком.

При сужении до 50% просвета внутренней сонной артерии происходит ускорение кровотока, при большем сужении — снижение линейной скорости кровотока вплоть до полной остановки и распространения тромбоза на дистальные отделы сосуда. Процесс тромбообразования дистальнее сегментарного стеноза или окклюзии может быть источником тромбоэмболии дистальных ветвей пораженной артерии, чаще средней мозговой. Обнаружить и локализовать ишемический очаг в полушариях большого мозга можно на 1—2-е сутки с помощью компьютерной томографии; в последующие дни и недели возможность выявления очага ишемии в отличие от геморрагии возрастает. К концу 1-й недели тень от ишемического инфаркта расширяется, часто за счет перифокального отека мозга. У 12—20% больных с выраженным перифокальным и полушарным отеком мозга на 4—7-е сутки выявляется смещение М-эха в контралатеральную сторону (до 4—6 мм).

При отсутствии смещения М-эха или смещении его менее 3 мм показана люмбальная пункция. Цереброспинальная жидкость, как правило, прозрачная, бесцветная, а при геморрагическом инфаркте

ксантохромная или с розоватым оттенком (примесь крови). В отличие от ишемического инсульта при внутримозговом кровоизлиянии в бесцветной, прозрачной цереброспинальной жидкости, которая наблюдается у 4—28% больных, с помощью пероксидазной реакции с бензидином выявляют примесь крови. У большинства больных с ишемическим инсультом диагностируют белково-клеточную диссоциацию. У 70—72% больных содержание белка в цереброспинальной жидкости несколько превышает нормальный уровень, а у 8—11% — выше 1 г/л. Цитологические изменения цереброспинальной жидкости выражены тем больше, чем обширнее инфаркт и ближе расположен к ликворопроводящим пространствам головного мозга. Величина давления цереброспинальной жидкости характеризует степень развития отека и внутричерепной гипертензии. В первые дни оно может быть нормальным.

Локализацию и величину патологического очага (без дифференцирования инфаркта и геморрагии) можно определить по изменениям на ЭЭГ. Поверхностно расположенные очаги инфаркта проявляются локальными высокоамплитудными патологическими медленными волнами. Инфаркты, возникающие в глубине полушарий большого мозга, особенно обширные, вызывают диффузную патологическую активность с преобладанием  $\delta$ - и  $\theta$ -волн на стороне нарушения кровообращения. Очаги ишемии в стволе мозга характеризуются полиморфными изменениями в обоих полушариях в виде снижения амплитуды, диффузных низковольтных медленных волн, преимущественно  $\theta$ -волн, и усиления  $\beta$ -активности.

При тромбозе отдельных сосудов головного мозга изменения биоэлектрической активности имеют ограниченный, фокальный характер, за исключением случаев тромбоза внутренней сонной артерии, когда медленные патологические волны распространяются на все полушарие, обуславливая ЭЭГ-картину, напоминающую таковую при внутримозговых кровоизлияниях.

При кратковременном прижатии внутренней сонной артерии на стороне стеноза в ряде случаев усиливается выраженность  $\delta$ -волн в очаге поражения вследствие недостаточности коллатерального кровообращения. В ранней стадии тромбоза в непораженном полушарии в отличие от внутримозгового кровоизлияния часто регистрируется  $\beta$ -ритм, реже сохраняется  $\alpha$ -ритм.

У половины больных, у которых возник тромбоз сосудов, снабжающих ствол мозга, ЭЭГ не изменяется, у остальных отмечается гиперсинхронный  $\alpha$ -ритм или регистрируются диффузные медленные патологические волны в диапазоне 4—7 колебаний в секунду.

У больных с ишемическим инсультом (в отличие от геморрагического) в периферической крови, особенно в 1-е сутки, существенных изменений может и не быть. Увеличение индекса Кребса наблюдается при обширных и геморрагических инфарктах. У некоторых больных отмечаются статистически достоверное увеличение адгезивного индекса, а также ускорение ретракции и агрегации тромбоцитов (при геморрагическом инсульте адгезивный индекс

снижается, а ретракция замедляется). При тяжелых формах ишемического инсульта в острой стадии увеличиваются показатели вязкости крови. С целью дифференцировать ишемический инфаркт от черепно-мозговой травмы и опухолей мозга проводят обзорную крапивографию, для того чтобы выявить такие признаки, как обызвествление стенок сонных артерий, сосудистых сплетений, шишковидного тела (и его смещение), травматические изменения костей черепа и др.

Обоснованием возможности и целесообразности хирургического лечения острого нарушения мозгового кровообращения в наиболее ранние сроки является высокая чувствительность мозга, особенно коры полушарий большого мозга, к дефициту кислорода. Так, некроз клеток четвертого-пятого слоев коры наступает в течение 5 мин глубокой гипоксии, среднего мозга — через 10 мин, продолговатого — через 20 мин [Лурье З. Л., 1959]. При уже развившемся инфаркте реконструктивные операции на магистральных сосудах головы служат не лечебным, а профилактическим мероприятием, предупреждающим последующие нарушения мозгового кровообращения, поэтому производить их рекомендуется после стабилизации общего состояния больного [Виленицкий Б. С., Апопов Н. Н., 1980]. Однако опыт хирургического лечения поражений мозговых сосудов, в частности артериальных аневризм, для осуществления которого необходимо выключить кровоток по магистральным артериям на 15—20, а иногда 50 мин, показывает, что некоторые больные такое «нарушение» мозгового кровообращения переносят удовлетворительно даже в условиях артериальной гипотонии. Следовательно, в начальный период после острого нарушения мозгового кровообращения коллатеральное кровообращение может поддерживать функционирование ишемизированного участка, хотя и на пороговом уровне. Кроме того, вокруг зоны ишемического размягчения (необратимые изменения) имеется более или менее широкая зона парабиотических, некробиотических и пейродистрофических изменений. Смысл реконструктивных операций на сосудах при уже развившемся инфаркте мозга заключается не в ликвидации инфаркта, а в предупреждении его распространения на зону парабиоза и в нормализации кровообращения в зоне парабиоза, чтобы способствовать тем самым нормальной жизнедеятельности мозговых клеток в зоне ишемии.

Благодаря компенсаторным механизмам гибель нейронов в условиях ишемии может значительно растягиваться во времени. В связи с этим нейрохирургическая тактика при острой ишемии мозга в 1-е сутки, когда трудно дифференцировать начинающийся инфаркт и преходящее нарушение кровообращения, должна быть четкой и единой, способствовать устранению преходящего нарушения мозгового кровообращения и предотвращению ишемического инфаркта. Характер и объем хирургического вмешательства устанавливаются индивидуально в зависимости от этиологии и уровня поражения сосуда.

Показаниями к хирургическому лечению являются: 1) времен-

ный эффект от консервативной терапии, не устраняющей этиологических и патогенетических факторов, вызывающих ишемию мозга; 2) прогрессирующий характер сегментарных органических поражений сосудов, снабжающих мозг кровью (стеноз, окклюзия), обусловленных образованием атероматозной бляшки, кольцевидного отложения атероматозных масс и неорганических солей, тромбозом, патологической извитостью, перегибами, петлеобразованием сосудов, эмболией. Степотический процесс в сосуде, как правило, осложняется тромбозом, тромбоэмболией дистальных ветвей с нарушением коллатерального кровообращения и инфарктом мозга; 3) неполноценность приспособительных реакций, в том числе коллатерального кровообращения, не устраняющего полностью тканевую гипоксию, ишемию и нарушения метаболизма, приводящих к размягчению, кровоизлиянию в зону ишемии, атрофии мозга.

Противопоказания к операции такие же, как к другим нейрохирургическим вмешательствам. Оптимальный срок операции — первые часы и сутки после появления признаков острого нарушения мозгового кровообращения, особенно при тромбозе и эмболии. В связи с этим важно как можно раньше доставить больных в нейрохирургический стационар. При более позднем поступлении больных операцию производят после стабилизации общего состояния, уменьшения выраженности общемозговых расстройств и очаговых неврологических симптомов. В таких случаях продолжительность предоперационной подготовки увеличивается до 1—2 нед.

Риск операции повышается при развитии стойкой артериальной гипертензии или выраженной гипотензии, неблагоприятном «соматическом фоне», наличии стеноза или окклюзии на нескольких участках сосудистой системы мозга, обширного ишемического инфаркта, осложнении инфаркта кровоизлиянием в него.

Хирургическая тактика, выбор паллиативной или радикальной операции у больных с острым ишемическим нарушением мозгового кровообращения зависят от тяжести состояния, анатомической доступности стенозированный сегмент артерии, возможности удалить тромб или эмбол, физиологической дозволенности операции при имеющемся техническом оснащении инструментарием и оптической аппаратурой.

Паллиативные операции производят на симпатической первой системе. К ним относятся новокаиновая блокада верхних симпатических и звездчатого узлов, верхняя шейная симпатэктомия, периаптериальная десимпатизация. Операции на шейной симпатической цепочке узлов и симпатических путях улучшают коллатеральное кровообращение в зоне ишемии мозга у больных преимущественно молодого и среднего возраста, у которых предварительная новокаиновая блокада дает хотя бы кратковременный клинический эффект в виде уменьшения выраженности неврологических расстройств и появления положительной динамики на ЭЭГ или РЭГ, записанных до и после блокады.

Операцию десимпатизации сонной артерии производят, как правило, в области бифуркации общей сонной артерии. Доступ к

ней осуществляют следующим образом. Разрез кожи проводят соответственно переднему краю грудноключично-сосцевидной мышцы или горизонтальным кожным складкам. Наружную яремную вену отодвигают кнаружи. Продольным разрезом вскрывают переднюю стенку фасциального влагалища кивательной мышцы. Под задним листком фасциального влагалища контурирует *m. omohyoideus*, которая косо пересекает рану. По биссектрисе угла, образованного краями этой и кивательной мышц, располагается внутренняя яремная вена. После вскрытия заднего листка влагалища кивательной мышцы видна исходящая ветвь подъязычного нерва. Верхнюю половину раны косо пересекает общая лицевая вена, расположенная над стволом наружной сонной артерии и подъязычным нервом. Бифуркация общей сонной артерии проецируется на уровне верхнего края щитовидного хряща. Из двух сонных артерий кпереди и медиально расположена наружная сонная, а кзади и латерально — внутренняя, кпереди от внутренней сонной артерии — языкоглоточный нерв, по соседству с сонными артериями — крупные венозные стволы, кзади и кнаружи от внутренней сонной артерии — симпатическая цепочка и блуждающий нерв.

Выделяют бифуркацию общей сонной артерии. Для облегчения десимпатизации под адвентицию вводят раствор новокаина, который отслаивает ее. Отступя от уровня бифуркации 1—2 см в проксимальном и дистальном направлении, делают кольцевидные разрезы наружного слоя (адвентиции) до мышечного слоя сонных артерий. Ограниченный разрезами участок адвентиции (в виде тонкой оболочки) вместе с проходящими в ней симпатическими волокнами снимают с помощью скальпеля или специального острого инструмента, имеющего форму полукольца. Такая хирургическая обработка области бифуркации общей сонной артерии сопряжена с опасностью ее ранения и профузного артериального кровотечения. Для своевременного гемостаза под стволы сонных артерий выше и ниже области иссечения адвентиции подводят провизорные резиновые жгуты-держалки, которые перехлестывают артерию, не перекрывая ее просвета. В случаях развития кровотечения проксимальную, а затем дистальную держалки затягивают. На рану сосудистой стенки накладывают гемостатические швы, после чего держалки распускают, сначала дистальную, затем проксимальную.

Окклюзирующий тромботический (атероматозный) процесс в сонной артерии на шее может быть дистальным (бифуркация общей сонной артерии выше уровня ключицы) и проксимальным (у места отхождения от аорты или безымянной артерии). В связи с этим перед операцией важно провести ангиографическое исследование сонных артерий на всем протяжении.

Иногда сдавление сонной артерии вызывают увеличенные вследствие воспаления или кровоизлияния лимфатические железы. Кроме того, острое нарушение мозгового кровообращения может быть связано с изменением сосудов при болезни Такаясу.

При стенозе внутренней сонной артерии атероматозной бляшкой для предотвращения тромбоза показана эндартерэктомия. Ес-



ли предварительное пережатие внутренней сонной артерии сопровождается нарушением сознания, речи, контралатеральным гемипарезом (плегней), то атероматозную бляшку из интимы сосуда удаляют после предварительного создания экстра-интракраниального артериального шунта. В отличие от операции денудации при вмешательствах в области бифуркации общей сонной артерии зажимы-держалки накладывают на три артерии: общую сонную — ниже бифуркации, наружную — ниже верхней щитовидной артерии и внутреннюю сонную — выше места разреза ее стенки. Сначала зажим накладывают на наружную сонную артерию, затем на внутреннюю сонную и в последнюю очередь на общую сонную артерию. Разрез сосудистой стенки производят над местом нахождения патологического очага, который определяют по ангиограммам и пальпаторно.

После эвакуации из сонной артерии тромботических масс удаляют изъязвленную или суживающую просвет артерии атероматозную бляшку: из продольного или окаймляющего бляшку разреза внутренней оболочки острой ложкой Фолькмана или микрохирургическим острым и тупым диссекторами под контролем лупы или хирургического микроскопа. Чем меньше травма интимы, тем меньше частота ретрограда после операции. Если во время операции отслаивается интима, то ее фиксируют П-образными швами (лигатуру проводят изнутри наружу и завязывают над адвентицией). После удаления большой трансмуральной атеромы может образоваться дефект стенки артерии. Его можно или закрыть «заплатой» из большой подкожной вены или синтетического материала, или произвести протезирование сосуда. Ограниченный участок сужения сонной артерии может быть расширен эндовазальным методом с помощью баллон-катетера.

Швы на сосудистую стенку накладывают атрауматическими иглами тонким шовным материалом (4—6/0). Узловые швы на левых сонных артериях начинают накладывать с проксимального угла раны, на правых — с дистального. Первый вкол иглы делают в самом углу раны вплотную к неповрежденному участку сосуда.

После интрасосудистой части операции перед наложением сосудистого шва ослабляют зажим-держалку на внутренней сонной артерии, ретроградным током крови вымывают остатки атероматозной бляшки для предотвращения тромбоэмболии.

После наложения сосудистого шва держалки распускают сначала на наружной (при просачивании крови накладывают дополнительные швы), затем на внутренней и в последнюю очередь на общей сонной артерии. При пластическом закрытии дефекта стенки сосуда ретроград и окклюзия артерии могут развиваться вследствие вторичных воспалительных изменений во всех слоях пораженного сосудистого сегмента и некротических изменений в средней оболочке. Ретроград сонной артерии, обусловленный подобными причинами, отмечен у 46% больных в сроки от 1 ч до 11 лет после операции [French B. N., Rewcastle N. B., 1974]. Внутренняя поверхность дефекта сосуда после эндартерэктомии закрывается

новой интимой в течение месяца. Повторное образование атеромы наблюдается в единичных случаях.

Более перспективна и технически менее сложна резекция пораженного сегмента внутренней сонной или бифуркации общей сонной артерии с замещением его сосудистым протезом. У больных с резко выраженным поражением бифуркации общей сонной артерии атеросклеротическим процессом эта операция может быть оправдана, если стенотический процесс во внутренней сонной артерии не распространяется на ее дистальные участки.

При ограниченных сегментарных тромбозах сонной артерии в первые 12—24 ч, до распространения на область «сифона», тромб может быть удален с помощью зонда Фогарти.

Если после пережатия проксимального (непораженного) участка внутренней сонной артерии и артериотомии над тромбом он не выталкивается ретроградным током крови, то сгустки крови могут быть аспирированы. При отсутствии эффекта Э. И. Злотник (1974) рекомендует растворить тромб в фибринолизин-гепариновой смеси, введенной интракаротидно через хлорвиниловую трубку диаметром 3—4 мм. Смесь, состоящую из 20 000 ЕД фибринолизина и 10 000 ЕД гепарина на изотоническом растворе хлорида натрия, вводят небольшими порциями шприцем без усилия и тотчас отсасывают, повторяя эту манипуляцию несколько раз. При хорошем ретроградном кровотоке на 0,5—1 см дистальнее раны накладывают турникет (сосудистый зажим), хлорвиниловую трубку удаляют, на рану артерии накладывают швы.

Распространение неудаляемого тромба на внутричерепные ветви внутренней сонной артерии предупреждают клипированием ее супраклиноидной части, осуществляя операцию при хорошем коллатеральном кровообращении и отсутствии признаков тромбоза бифуркации внутренней сонной артерии на шее. Из лобно-височного доступа обнажают супраклиноидную часть сонной артерии, рассекают паутинную оболочку, обнажают заднюю соединительную артерию и далее по ходу внутренней сонной артерии в базальной части латеральной борозды выделяют зону ее деления на переднюю и среднюю мозговые артерии. Клипсу накладывают проксимальнее задней соединительной артерии, а если она тромбирована, то тотчас дистальнее места ее впадения во внутреннюю сонную артерию.

Тромбоэмболия бифуркации внутричерепной порции внутренней сонной артерии сопровождается острым включением кровотока в средней мозговой артерии (реже в средней и передней мозговых артериях) и ишемией соответствующего полушария большого мозга вплоть до инфаркта. Для предупреждения инфаркта мозга показана тромбоэмболектомия в ранние сроки. С этой целью обнажают супраклиноидную часть внутренней сонной артерии в латеральной борозде. Выделяют начальные сегменты передней и средней мозговых артерий (на протяжении 1—1,5 см). Определяют локализацию эмбола по отсутствию пульсации и появлению темной окраски стенки артерии на этом участке. На внутреннюю

сонную артерию тотчас дистальнее задней соединительной артерии накладывают клипсу.

Э. И. Злотник рекомендует проксимальнее эмбола делать продольный разрез стенки внутренней сонной артерии, не доходя до бифуркации 2—3 мм, разводить рану с помощью краевых лигатур, вводить в просвет хлорвиниловую трубку и разрежением на отсосе извлекать тромб. После появления ретроградного кровотока дистальнее раны (проксимальнее бифуркации) накладывают съемную клипсу. Перед экстракцией тромба целесообразно временно пережать съемной клипсой среднюю мозговую артерию, для того чтобы предотвратить эмболизацию ее ветвей. После восстановления целостности артерии клипсы снимают со ствола средней мозговой артерии, затем с супраклиноидного сегмента и накопец с проксимального участка внутренней сонной артерии. При стенозе сонной артерии выключение кровотока дольше 30 мин сопряжено с опасностью развития инфаркта мозга, если установлена недостаточность коллатерального кровообращения. Для защиты мозга от ишемических изменений и гипоксии применяют барбитураты, краиниоцеребральную гипотермию и др.

Удаление тромба из ствола средней мозговой артерии впервые произведено в 1956 г. У ряда больных с помощью этой операции было достигнуто восстановление кровотока. В СССР подобная операция с успехом произведена Э. И. Злотником (1966). Им разработан метод удаления тромба (эмбола) через мелкую боковую ветвь средней мозговой артерии с помощью микроаспиратора. А. Н. Коновалов и Г. А. Инаури (1976) удаляли тромб из средней мозговой артерии, рассекая стенку этой артерии над тромбом, а затем накладывают шов на сосудистую рану. Выполнить такую операцию можно только в первые часы после тромбоэмболии, поскольку через сутки и позднее проведение операции затруднено из-за ишемического отека и повышенной ранимости мозговой ткани.

Удалению из средней мозговой артерии подлежат сегментарные тромбы. Выделяют пораженный сегмент артерии, максимально сохраняя перфорантные ветви. На приводящий и отводящий участки ствола артерии накладывают съемные клипсы. Стенку артерии вскрывают продольным или поперечным разрезом, длина которого не должна быть больше половины ее диаметра. При раскрытии брашней клипсы (на проксимальном участке сосуда) тромб вымывается током крови. В противном случае тромб извлекают с помощью микрохирургического инструментария. Пораженный сегмент артерии промывают раствором гепарина и струей крови из обоих концов вскрытого сосуда. Рану в стенке артерии осушают и на ее края накладывают узловыи швы. Толщина шовного материала 10/0. Клипсы снимают сначала с проксимального, затем с дистального участка средней мозговой артерии.

В ряде случаев неотложное вмешательство производят в связи с патологической извитостью внутренних сонных артерий на шее (образование петель, острых углов, перегибов). Она наблюдается

у 18—22% больных с острым ишемическим нарушением мозгового кровообращения и может быть причиной преходящих нарушений, а иногда инфаркта мозга. Извитость сонных артерий встречается у больных любого возраста, может сочетаться с артериальными и артерио-венозными аневризмами, недоразвитием передней мозговой артерии, высоким расположением бифуркации общей сонной артерии (выше C<sub>IV</sub>), аномалиями артериального круга большого мозга и др. У 50% больных выявляется синдром поражения каротидного синуса: острые пульсирующие боли в лобно-височной области, иррадирующие в глазное яблоко на стороне извитости; болезненность при пальпации в области бифуркации общей сонной артерии, дистальнее — по ходу внутренней сонной артерии; тахикардия, транзиторная гипертония. В период пароксизма кратковременное прижатие общей сонной артерии уменьшает или купирует пульсирующие боли.

Хирургическое лечение извитости сонных артерий показано при отсутствии эффекта от консервативного лечения (повокационные блокады синокаротидной зоны, спазмолитические и сердечные препараты), выраженной симптоматике недостаточности мозгового кровообращения, повторных преходящих нарушениях мозгового кровообращения, наличии синдрома поражения каротидного синуса. По данным катамнеза, консервативное лечение извитости внутренних сонных артерий малоэффективно [Зозуля Ю. А. и др., 1974]. При петлеобразовании восстанавливают прямолинейность артерии. Для этого поэтапно рассекают рубцы, удерживающие петли сосуда (результат перипартериального и интрамурального воспалительного процесса), удлиненную артерию обвивают вокруг грудиноключично-сосцевидной мышцы [Зубков Ю. Н. и др., 1968; Богатырев Ю. В., 1969], для чего мышцу предварительно пересекают, а после перемещения сонной артерии сшивают. При выделении сонной артерии важно щадить нервы на ее передней поверхности.

Не менее эффективны и другие операции: редрессация патологически извитой внутренней сонной артерии с помощью мышечно-лооскута на ножке, перекинутого через бифуркацию общей сонной артерии; выпрямление сонной артерии и фиксация ее в функционально выгодном положении. После этих операций в большинстве случаев восстанавливается магистральный и улучшается коллатеральный кровоток, прекращается головокружение, синкопальные состояния, возникающие при поворотах головы, и др. Резекция патологически извитой внутренней сонной артерии более трудоемка. Предварительно выделяют бифуркацию общей сонной артерии, перевязывают и пересекают верхнюю щитовидную артерию, обжимают лицевую артерию, дистальнее которой перевязывают и пересекают наружную сонную артерию. Препарируют и выделяют изсращенный ствол внутренней сонной артерии. После резекции ее избыточного патологически измененного сегмента возможно несоответствие диаметров проксимального и дистального концов сосуда. При значительном несоответствии и невозможности создать анастомоз копец в копец применяют сосудистый протез. Если ре-

зекция извитой сонной артерии и создание в последующем анастомоза технически трудно выполнимы, то выпрямленная артерия может быть окутана лавсановой тканью или фиксирована лавсановой трубкой либо в мягких тканях (по изложенной выше методике). В тех случаях, когда не удастся произвести мобилизацию и выпрямление ствола внутренней сонной артерии, ограничиваются выполнением перипартиальной десимпатизации, в результате которой уменьшается спазм и улучшается мозговое кровообращение. При невозможности восстановить кровоток по внутренней сонной артерии может быть создан экстраинтракраниальный анастомоз между поверхностной височной артерией и корковой ветвью средней мозговой артерии [Jasargil M. G., Donathy J., 1967; Gratzl O. et al., 1976].

После операции шунтирования хорошие результаты (регресс неврологических расстройств, обусловленных ишемией мозга) отмечены у больных с преходящими нарушениями мозгового кровообращения (рис. 84). Я. А. Купч (1985) отмечает хорошие клинические результаты при окклюзии и стенозе экстра- и интракраниального сегментов внутренней сонной артерии и ее ветвей у больных с нерезко выраженной неврологической симптоматикой.

Для анастомоза с корковыми сосудами выбирают поверхностную височную артерию диаметром не менее 1,5 мм (магистральный тип строения) или поверхностную затылочную артерию, если не удастся использовать височную артерию. Поверхностную височную артерию выделяют из окружающих тканей на протяжении 4—6 см, пересекают как можно дистальнее и на конец накладывают съемную клипсу.

Следующий этап операции — краниотомия в височной области, в проекции верхнезаднего отдела латеральной борозды. Вскрывают твердую мозговую оболочку, выбирают артериальную корковую ветвь из силвиевой группы сосудов, пригодную для анастомозирования. Для увеличения площади анастомоза поверхностная височная артерия может быть рассечена по длине, чтобы образовались две губы. На корковую ветвь по сторонам от предполагаемого места анастомоза накладывают съемные клипсы, между которыми просвет артерии вскрывают на длину, соответствующую диаметру просвета дистального конца височной артерии (или длине губ). Через дистальную ветвь поверхностной височной артерии в ее просвет вводят хлорвиниловый катетер, который продвигают в просвет вскрытой корковой артериальной ветви, подготовленной для анастомозирования, и на этой трубке, как на каркасе, накладывают сосудистые швы; вместо трубчатого катетера используют леску, которая может быть введена в просвет поверхностной височной артерии через прокол ее стенки.

Для наложения швов пользуются микроскопом, дающим увеличение в 16 или 25 раз, атравматичными круглыми иглами с мононитью 10/0. Швы — узловые, начинают накладывать их с задней стенки анастомоза. При наложении последнего шва леску удаляют; трубчатый катетер подтягивают в дистальную ветвь поверх-



Рис. 84. Принцип экстраинтракраниального микрососудистого анастомоза (схема).

востной височной артерии. Временные клипсы снимают с поверхностной височной, а затем и корковой артерии. Обычно анастомоз накладывают по принципу конец в бок, а при отсутствии для анастомоза крупной корковой ветви — конец в конец.

Для уменьшения времени создания анастомоза применяют различные технические усовершенствования: лазерную сварку соединяемых сосудов [Купч Я. А. и др., 1985]. Эта операция продолжается 2 ч 30 мин, время пережатия корковой артерии — 20 мин, быстрее, чем при сосудистом шве, исчезает перифокальная инфильтрация, полнее восстанавливается эндотелий, возможно анастомозирование артерий диаметром менее 1 мм. После создания сосудистого анастомоза твердую мозговую оболочку не упи-

вают. Поверхностную височную артерию укладывают между волокнами височной мышцы, которую подшивают по периметру своего ложа. На края кожно-апоневротической раны накладывают швы. Контрольное ангиографическое исследование созданного анастомоза, производимое в плановом порядке через 2 нед — 6 мес, у 75% оперированных подтверждает его проходимость [Сакович В. П., Суслов С. А., 1983]. При функционирующем экстраинтракраниальном анастомозе в последующие месяцы и годы можно наблюдать нарастание стеноза внутренней сонной артерии и, как правило, восстановление проходимости стенозированного участка средней мозговой артерии [Филатов Ю. М. и др., 1985]. Обратное развитие стеноза нередко сопровождается ухудшением функционирования искусственно созданного анастомоза.

Противопоказаниями к созданию экстраинтракраниального сосудистого анастомоза являются: 1) грубые неврологические расстройства, сохраняющиеся более 6 мес; 2) диаметр донорской артерии (из системы наружной сонной артерии) менее 1 мм; 3) окклюзия передней хориоидальной или лентиклостриарных артерий (создаются условия для ишемического инфаркта в глубоких слоях полушарий большого мозга).

У больных с инфарктом мозга всю зону ишемического размягчения следует эвакуировать с помощью операционного отсоса. Рану мозга дренируют в течение 1—2 сут.

При отсутствии инфаркта мозга, невозможности восстановить проходимость внутренней сонной артерии и создать обходные сосудистые анастомозы применяют метод миоцеребрэксии, предложенный А. De Susa-Pereira (1955), для улучшения кровообращения в ишемизированной зоне мозга за счет развития капиллярной сети скелетных мышц, в частности височной. В зоне операции иссекают твердую мозговую оболочку, на обнаженный мозг укладывают височную мышцу на широкой ножке и фиксируют мышцу по периметру костного и оболочечного дефекта к твердой мозговой оболочке и надкостнице. После такой операции можно наблюдать регресс неврологических расстройств.

Хирургическое лечение в ряде случаев показано при поражении не только системы сонных, но и позвоночных артерий. Нарушение кровообращения в бассейне позвоночных артерий может быть связано с патологической извитостью и петлеобразованием их стволов на шее, апомальным отхождением устья позвоночных артерий, вазомоторными нарушениями вследствие раздражения симпатических сплетений сдавленных позвоночных артерий (при остеохондрозе шейного отдела позвоночника), образованием атеросклеротических бляшек, острой травмой шеи, сдавлением артерий унковертебральными экзостозами или латеральной грыжей диска. В случаях преходящей или стойкой вертебробазилярной недостаточности сдавление одной позвоночной артерии нередко сочетается с функциональной неполноценностью другой (аплазия, гипоплазия, стеноз, извитость, аномальное расположение устья и др.). Атеросклерозом часто поражаются несколько или все магистральные ар-

терии головы. Патологическая извитость наблюдается как в сонных, так и в позвоночных артериях.

Хирургическое лечение вертебробазилярной недостаточности проводят дифференцированно, в зависимости от этиологических факторов. При извитости позвоночных артерий рассекают периартериальные сращения и выпрямляют сосуды, в ряде случаев выполняют скалелотомию. Динамическую компрессию позвоночных артерий устраняют путем стабилизации пораженного сегмента позвоночника (дискэктомия, «межтеловой» спондилодез). Ушко-вертебральные экзостозы удаляют.

При ишемических нарушениях мозгового кровообращения улучшения кровоснабжения мозга добиваются, применяя многоплановый патогенетический комплекс не только хирургических, но и консервативных мероприятий, направленных на нормализацию сердечной деятельности, артериального давления, тонуса мозговых сосудов, соотношения свертывающей и антисвертывающей систем крови, восстановление метаболизма, устранение некробиотических изменений и отека-набухания мозга.

## Глава XV

### РАНИЙ ПΟΣЛЕОПЕРАЦИОННЫЙ ПЕРИОД

Больных после хирургических вмешательств на головном и спинном мозге, а также пострадавших с тяжелой черепно-мозговой и позвоночно-спинальной травмой, которым не показана неотложная операция, переводят в отделение интенсивной терапии и реанимации, где имеются стерильные наборы для выполнения люмбальной, субокципитальной и вентрикулярной пункции, интубации трахеи и трахеостомии, а также аппараты для искусственной вентиляции легких. В этих отделениях осуществляют постоянное наблюдение за функциональным состоянием мозга и висцеральных систем (кардиомонитор, эхоэнцефалоскопия, электроэнцефалография), контроль за газовым составом крови, кислотно-щелочным состоянием, гематокритом и уровнем гемоглобина, электролитным составом крови.

Больных из операционной транспортируют на функциональную кровать. В период транспортировки врач следит за его дыханием, артериальным давлением, пульсом.

В палате интенсивной терапии и реанимации устанавливают динамическое наблюдение за уровнем сознания, а также состоянием дыхания и сердечно-сосудистой деятельности. После операции, проводившейся под эндотрахеальным наркозом, в течение ближайших часов сознание должно восстановиться [Маневич А. З., Салалыкин В. И., 1977]. Если этого не происходит, а развиваются или нарастают нарушения деятельности жизненно важных систем, то особое внимание уделяют диагностике возможных осложнений (внутричерепная гематома, кровоизлияние в оставшуюся часть



внутричерепной опухоли, дислокационный синдром). Для уточнения диагноза внутричерепной гематомы производят каротидную ангиографию и ревизию раны. При наличии признаков дислокационного синдрома в качестве начального мероприятия может быть произведена реклиниация путем эпидурального введения изотонического раствора хлорида натрия, затем — выполнена вентрикулярная пункция и установлен наружный ликворный дренаж.

После любого хирургического вмешательства и травматического повреждения первоочередное значение имеет коррекция нарушений жизненно важных функций, прежде всего дыхания и сердечно-сосудистой деятельности. После неотложных нейрохирургических вмешательств, как правило, продолжают интубацию трахеи: больной дышит через интубационную трубку до тех пор, пока у него прояснится сознание, восстановится тонус жевательной мускулатуры и глоточный рефлекс или будет принято решение о проведении искусственной вентиляции легких через трахеостому. Саниацию трахеобронхиального дерева осуществляют через интубационную трубку, а при массивной аспирации целесообразнее проводить ее через трахеостому. Дыхательная недостаточность любого типа (нарушение проходимости трахеобронхиального дерева, вентиляционная или диффузионно-распределительная недостаточность) способствует ухудшению мозгового кровообращения, уменьшению градиента между внутричерепным венозным давлением и давлением в правом предсердии, затруднению оттока крови от мозга, развитию его отека. При появлении признаков дыхательной недостаточности необходимо провести неотложные мероприятия: восстановить проходимость дыхательных путей, провести адекватную искусственную вентиляцию легких, применить меры по профилактике и лечению пневмонии. У ряда больных повороты тела и головы пабок, своевременное отсасывание слизи из носоглотки, применение воздуховода позволяют предупредить дыхательную недостаточность, возникшую вследствие обтурации трахеи и бронхов слизью и секретом бронхиальных желез. У больных, находящихся в коматозном состоянии, у которых отмечаются бульбарные нарушения, с помощью интубации трахеи или трахеостомии предупреждают аспирацию слизи и крови, регургитацию желудочного содержимого. У таких больных принимают меры защиты от инфекции, повреждения и подсыхания слизистой оболочки носоглотки, трахеи: ингаляции аэрозолей, закапывание по 1—2 мл содового-новокаинового раствора (на 50 мл 0,5% раствора новокаина 50 мл 4% раствора гидрокарбоната натрия) с антибиотиками через каждые 20—30 мин.

При гиповентиляции увеличить вентиляцию удается с помощью дыхательных апалептиков: камфора в виде 20% раствора в масле от 1 до 5 мл подкожно 3 раза в день; сульфокамфокаин в виде 10% раствора под кожу, внутримышечно или внутривенно по 2 мл при необходимости 2—3 раза в день; кордиамин под кожу, внутримышечно или в вену 1—2 мл 2—3 раза в день (подкожные и внутримышечные введения кордиамина болезненны!); этимизол

внутримышечно или внутривенно из расчета 0,03—0,06 г на больного в виде 1—1,5% раствора по 2 мл 2 раза в день внутримышечно. При остановках или ослаблении дыхания вследствие истощения дыхательного центра (его поражение при травмах, дислокационном синдроме, кровоизлияниях в ствол и др.) применение лобелина и цититона не показано. Искусственную вентиляцию легких проводят с помощью объемных или частотных респираторов типа «РО», «АНД», «Энгстрем» и др. Для улучшения вентиляции легких, профилактики ателектазов и пневмонии В. Л. Кассиль (1974) рекомендует применять положительно-положительный режим искусственной вентиляции легких, поддерживая давление на выдохе 3—5 см вод. ст. Такая методика позволяет уменьшить шунтирование крови в легких и поддерживать устойчивое давление крови во внутренней яремной вене, не изменяя мозговой кровоток [Элелева Н. В., 1974]. При осуществлении искусственной вентиляции легких, как и при дыхании через трахеостому, необходимо применять меры для увлажнения и согревания вдыхаемого воздуха, а также предотвращения развития инфекции. Для синхронизации дыхания больного с режимом работы аппарата используют методику умеренной гипервентиляции и нейролептаналгезии, применяют оксипутират натрия и мышечные релаксанты.

Освобождение трахеобронхиального дерева от аспирированных масс осуществляют через бронхоскоп или вслепую. С помощью бронхофиброскопа у ряда больных из трахеи и сегментарных бронхов отмывают сгустки секрета, слизистые пробки, желудочное содержимое (к изотоническому раствору хлорида натрия добавляют 50—100 мг гидрокортизона), освобождают бронхоэктазы от гноя. После такой санации эпителиальный слой бронхов и трахеи становится розовым, восстанавливается его дренажная функция, улучшается микроциркуляция [Салалыкин В. И. и др., 1978].

При массивной и глубокой аспирации освободить глубокие отделы трахеобронхиального дерева от аспирированных масс через интубационную трубку практически невозможно. Неудаленные частицы пищи, рвотных масс приводят к ателектазам с последующим развитием абсцедирующей пневмонии. Особенно токсичны аспирированные массы желудочного содержимого с примесью алкоголя. Он резко раздражает дыхательные пути, вызывает выраженный экссудативный процесс и приводит к спазму голосовой щели. При невозможности тщательной санации трахеобронхиального дерева через интубационную трубку и проведения бронхоскопии приходится прибегать к трахеостомии, несмотря на ее отрицательные свойства (развитие крустозного трахеита, пневмонии, трудности ухода, инфицирование помещения и т. п.). Всех больных с трахеостомой, особенно при проведении им искусственной вентиляции легких, следует считать инфицированными. При посевах из трахеостомы высеваются в 60% случаев золотистый гемолитический плазмокоагулирующий стафилококк, в 26% — протей, в 22% — лактозонегативная кишечная палочка, в 22% — пегемолитический стрептококк, в 20% — энтерококк, в 16% — белый неге-

молитический стафилококк, дифтерийные палочки, синегнойные палочки в основном в различных ассоциациях.

При кашле инфицированное содержимое трахеи и бронхов выбрасывается на значительное, до нескольких метров, расстояние, что инфицирует и окружающих больных, и само помещение. Пассиваясь на ослабленном больном, инфекция становится особенно вирулентной. Поэтому больных с трахеостомией следует содержать в специально выделенных палатах и не следует помещать рядом с ними больных после хирургических вмешательств или до хирургического вмешательства.

Почти у 95% больных, находящихся в коматозном состоянии, которым была паложена трахеостома, наблюдаются гнойный трахеобронхит и бронхопневмония, являющаяся частой причиной летальных исходов. Летальность от пневмонии значительно снижается при ее комплексном лечении (антибиотики широкого спектра, ингаляции трахеи, стимуляция иммунитета с помощью стафилококкового анатоксина, создание иммунитета путем внутримышечного введения антистафилококкового иммуноглобулина, повышение общей сопротивляемости с помощью продигозана, вводимого внутримышечно по 50—75 мг 2—3 раза в неделю). В профилактике пневмонии лечебный эффект отмечен при раннем применении дыхательной гимнастики и вибромассажа грудной клетки (или ручной массаж каждые 2 ч), при этом облегчается отток секрета из трахеобронхиального дерева, увеличивается альвеолярная вентиляция, повышается коэффициент использования кислорода, улучшается сердечно-сосудистая деятельность: урежается пульс (при тахикардии), нормализуется артериальное давление [Васина Г. В., 1978].

В последнее время появились работы [Goodpasture H. et al., 1977], показывающие, что применение антибиотиков в целях профилактики пневмонии не оправдано. При этом обычная фаринготрахеальная флора заменяется бактериями из задних отделов носоглотки, потенциально патогенными для дыхательного тракта. Действительно, частота инфекционных осложнений выше у больных, не получавших профилактически антибиотиков. Однако эти осложнения вызываются преимущественно грамположительной флорой и протекают легче. При применении антибиотиков, как меры профилактики, возникающие осложнения обусловлены грамотрицательной флорой и протекают несравненно тяжелее. Однако этот взгляд не общеприят и в настоящее время профилактика инфекционных осложнений антибиотиками является методом выбора.

С дыхательными расстройствами тесно связаны нарушения сердечно-сосудистой деятельности, основными причинами которых могут быть гиповолемия и избыточная, некомпенсированная дегидратация; дислокационное поражение ствола с артериальной гипертензией или гипотонией; острая глюкокортикоидная недостаточность.

Особого внимания заслуживает артериальная гипертензия, которая часто наблюдается при дисцефальном синдроме, раздраже-

нии синокаротидной зоны и стволовых структур, гипоксии, после операций на задней черепной ямке и в области переднего сегмента артериального круга большого мозга и др. Гипертонические кризы способствуют возникновению кровоизлияний в ложе удаленной опухоли, внутримозговой гематомы, артериовенозной аневризмы с прорывом крови в желудочковую систему и острым нарушением функций жизненно важных систем. В связи с этим необходимо проводить динамическое наблюдение за уровнем артериального давления и своевременно снижать его с помощью дибазола (4—10 мл 0,5% раствора внутривенно 2—3 раза в сутки), ганглиоблокирующих препаратов (пентамин, арфонад в дозе 25—100 мг внутривенно в зависимости от темпа и уровня повышения артериального давления), глюкозоновокаинисульфидной смеси с добавлением димедрола, алкалоидов раувольфии (однократная доза рауседила 0,25 мг внутривенно, снижение давления наблюдается спустя 20—40 мин) и др.

Артериальная гипотензия нередко развивается вследствие гиповолемии, острой глюкокортикоидной недостаточности, нарушений минерального обмена и др. В связи с этим показано повышение тонуса периферических сосудов, в частности у больных с поражением спинного мозга, применение симпатикотропных веществ периферического действия (камфора, кордиамин, эфедрин), способствующих опорожнению депо венозной крови, увеличению возврата венозной крови к сердцу и, следовательно, повышению сердечного выброса.

Грозным осложнением в послеоперационном периоде является тромбоэмболия легочной артерии. В связи с этим важное значение имеют профилактические мероприятия, направленные на лечение тромбозов нижних конечностей (повязки масляно-бальзамические, с гепариновой мазью и др., а также ранняя активизация больных, контроль за состоянием свертывающей и антисвертывающей систем крови и их коррекция).

Состояние больных в значительной степени может утяжелять гипертермия (увеличивается потребность организма в кислороде, преобладают катаболические реакции, поддерживая дыхательную недостаточность). В таких случаях проводят комплексное лечение; осуществляют мероприятия, направленные на компенсацию гиповолемии, нормализацию водно-электролитного баланса, борьбу с метаболическим ацидозом; применяют пенаркозные анальгетики (анальгин, амидопирин, ацетилсалициловая кислота), глюкокортикоидные гормоны, а также физические методы охлаждения на фоне блокады термогенеза дроперидолом, аминазином, с помощью наркоза с миорелаксантами (обнажение большого, прикладывание пузырей со льдом к паховым областям и боковым поверхностям шеи, обтирание кожных покровов спиртом, краниоцеребральная гипотермия и др.).

В послеоперационном периоде и у оперированных пострадавших с тяжелой черепно-мозговой травмой нередко наблюдаются судороги различной патогенетической природы: окклюзионные

горметонии, судороги, связанные с гипогликемией, ацидозом, недостаточностью надпочечников, гиповолемией. В таких случаях проводят дифференцированное лечение: устраняют дыхательную недостаточность, гипоксию и гиперкапнию, осуществляют искусственную вентиляцию легких, восстанавливают кислотно-щелочное состояние и водно-электролитный баланс; применяют противосудорожные препараты (седуксен внутривенно до 100 мг; оксипутират натрия до 70—120 мг/кг; закисно-кислородный наркоз в соотношении 6:3 с добавлением мышечных релаксантов и переводом больного на искусственную вентиляцию легких).

В остром периоде травмы и раннем послеоперационном периоде нередко преобладают катаболические реакции с повышенным разрушением белков и выведением из организма калия (особенно на фоне осмотических диуретиков); одновременно возрастают калорические потребности, наиболее резко при гипертермии и развитии инфекционных осложнений. В первые дни с помощью инфузионной терапии удовлетворяют потребности организма в калориях, незаменимых аминокислотах, калии, витаминах, углеводах, жирах. Парентеральное питание включает растворы глюкозы (с соответствующим количеством инсулина), аминокислот и жировые эмульсии. Потребности организма в калориях удовлетворяют не столько за счет растворов глюкозы, сколько применяя жировые эмульсии (интралипид), гидролизаты белка, аминокислоты.

Однако уже со 2—3 сут желательно переходить на смешанное парентерально-энтеральное питание. Энтеральное питание у находящихся в коме больных осуществляют через зонд. Пищевую массу (мясные бульоны с протертым нежирным мясом, смесь молока с яйцами и солью, натуральные соки) вводят через зонд небольшими порциями во избежание регургитации по 100—150 мл 5—6 раз в сутки. При зондовом кормлении, если нет противопоказаний, поднимают головной конец кровати. После введения пищевой массы на зонд накладывают зажим, который снимают через час, после чего зонд отводят в банку для стекания в нее остаточного желудочного содержимого, которое скапливается в желудке вследствие ослабления его эвакуаторной функции.

Введение зонда сопровождается повышением внутричерепного давления. Поэтому манипуляцию желательно производить как можно реже. Для этого зонд проводят через нос в пищевод и желудок и оставляют там на 4—5 дней, после чего зонд меняют. Удаляют зонд сразу, как только у больного восстанавливается акт глотания.

Нейрохирургические больные подвержены патологическим внешним воздействиям: температурным, механическим, у них легко развиваются нагноения ран, воспалительные осложнения со стороны внутренних органов, мозга и его оболочек, а также трофические изменения кожных покровов в местах механического давления на костные выступы (в области лопаток, крестца, бедер, коленных суставов). Факторами, предрасполагающими к развитию трофических нарушений, являются похудание больных, сухость кожных покровов и слизистых оболочек, сдавление первичных ство-

лов во время операции из-за неправильного положения больного, коматозное состояние, артериальная гипотония, укладка конечности в физиологически невыгодном положении и др. В борьбе с трофическими нарушениями, особенно при вовлечении в патологический процесс стволовых структур мозга, важное значение имеют профилактические мероприятия: укладка больных таким образом, чтобы конечности находились в физиологически выгодном положении, частые повороты больных в постели, подкладывание ватно-марлевых валиков и надувных кругов под те места тела, где наиболее вероятны трофические нарушения кожи, раннее применение пассивных, а затем и активных движений конечностями, дыхательная гимнастика, гипербарическая оксигенация (при отсутствии противопоказаний).

Важную роль играют мероприятия по предупреждению инфекционных осложнений: санация дыхательных путей, применение антибиотиков широкого спектра действия, иммунных препаратов, по возможности в до- и послеоперационном периоде. Мероприятия, направленные на предотвращение и лечение воспалительных осложнений, необходимо проводить на фоне адекватного функционирования дыхательной и сердечно-сосудистой систем, хорошей микроциркуляции, поддержания водно-электролитного баланса и ликвидации гормональной недостаточности.

Нередко неотложные нейрохирургические вмешательства сопровождаются значительной кровопотерей, отягощающей состояние больных на фоне неустраиваемой до операции гиповолемии. Количество и темп вливания крови и кровезаменителей зависят от выраженности гиповолемии и уровня снижения артериального давления: при давлении ниже 70—60 мм рт. ст. В. И. Салалыкин и соавт. (1978) рекомендуют вливать кровь в несколько вен, поскольку кровопотеря должна быть на 70% восполнена в первые часы. Восполнение кровопотери кровью можно прекратить при достижении уровня гематокрита 30%. После этого приступают к инфузии кровезаменителей. Клинико-лабораторные исследования показывают, что переливание одной цельной консервированной крови оказывает отрицательное влияние на микроциркуляцию: значительно уменьшается объемный пульс, появляются крупные агрегаты эритроцитов, снижается скорость капиллярного кровотока, просвет капилляров периодически закрывается конгломератами эритроцитов; такая картина наблюдается в первые 3—5 ч с момента переливания; клинически в этот период отмечается углубление нарушения сознания. В связи с этим введение плазмы или цельной крови целесообразно начинать после вливания низкомолекулярных декстранов, на фоне адекватной микроциркуляции. При необходимости внутривенного введения больших количеств крови чередуют вливания отдельных ее порций и реополиглюкина. В меньшей степени по сравнению с кровью нарушают микроциркуляцию белковые препараты и плазма крови [Дашья Г. Г., 1977].

У больных с тяжелой органической патологией головного мозга может быть нарушена центральная регуляция сосудистого тонуса,

вследствие чего инфузионная гемотерапия может оказаться недостаточно эффективной. В таких случаях терапевтический эффект получают от применения глюкокортикоидных препаратов и сочетания их с вазопрессорами (мезатон — 0,01 г; эфедрин — 0,02—0,05 г; порадреналин — 0,004—0,008 г; вазопрессоры вводят после восполнения объема циркулирующей крови).

Применение больших доз стероидных препаратов может привести к увеличению частоты желудочно-кишечных кровотечений до 50% [Gudeman S. et al., 1979], гипергликемии и глюкозурии. Р. В. Сирег и соавт. (1979) отрицают значительный терапевтический эффект при лечении гормонами внутричерепной гипертензии и отека мозга при тяжелой черепно-мозговой травме, сопровождающейся наружным или внутренним кровотечением. Однако В. И. Салалыкин и соавт. (1978) рекомендуют применять кортикостероидные гормоны для профилактики и лечения отека мозга, поскольку они оказывают противовоспалительное и антиэкссудативное действие, снижают проницаемость сосудистой стенки, обладают десенсибилизирующим и антиаллергическим свойствами [Машковский М. Д., 1984].

При тяжелых травматических повреждениях головного мозга, как и при проведении неотложных хирургических вмешательств, в раннем периоде требуется интенсивное лечение отека-набухания мозга, особенно при внутримозговой локализации органических патологических образований и при декомпрессивных операциях на фоне выраженной внутричерепной гипертензии. Хирургическое вмешательство, устраняя явления окклюзионной гидроцефалии, создает условия для развития синдрома внезапной перееадаптации, с которым могут быть связаны ликворная гипотензия, реактивное кровотечение в рану мозга или оболочечное пространство, а также нарастание отека-набухания мозга и стволовых структур. Для купирования отека-набухания мозга назначают осмотические диуретики, салуретики, глюкокортикоидные гормоны. Диуретические препараты вводят не только внутримышечно и внутривенно, но иногда и интракаротидно [Угрюмов В. М. и др., 1974], учитывая преобладание отека в пораженном полушарии большого мозга. Интракаротидно диуретики вводят в той же концентрации и с той же скоростью, как и при внутривенном способе.

Дегидратирующий эффект от введения различных диуретических препаратов неодинаков. Проведенные в Институте скорой помощи им. Н. В. Склифосовского клинические наблюдения показывают, что после введения диуретиков снижение внутримозгового давления начинается спустя 15—20 мин, причем введение маннитола и 40% раствора глюкозы приводит к снижению внутримозгового давления в среднем на 20—30% от исходной величины, а введение мочевины — на 40%. Однако через 1½—2 ч внутримозговое давление превышает исходное на 25% (эффект последствия). Дегидратационный эффект маннитола по сравнению с 40% раствором глюкозы выражен сильнее, а эффект последствия — слабее. Одновременно со снижением внутримозгового давления

увеличивается и внутримозговой кровоток. Снижение внутримозгового давления на 50—200 мм вод. ст. приводит к увеличению локального мозгового кровотока на 20—45% [Симонов Г. Л., 1980].

Для уменьшения отека мозга Л. А. Миллере (1979) рекомендует использовать постоянное магнитное поле; помещая голову больного в магнитное поле интенсивностью 250—300 Э, они отметили положительные результаты лечения.

Устранению внутричерепной гипертензии способствует искусственная гипервентиляция [Кассиль В. Л., 1975; Lassen, 1966; Yordon et al., 1968; цит. по А. З. Маневич и В. И. Салалыкину, 1977]. Искусственная гипервентиляция может вызывать синдром Робина Гуда: в непораженных отделах мозга суживаются сосуды и уменьшается кровоток, а в пораженных — расширяются кровеносные сосуды, увеличивая кровоток и способствуя вымыванию продуктов обмена (кислоты, молочная кислота и др.), поддерживающих отек-набухание мозга.

После декомпрессии поврежденного спинного мозга в раннем послеоперационном периоде важное значение имеют мероприятия по предупреждению дыхательной недостаточности, уменьшению ее выраженности, особенно при поражении на шейном уровне, своевременному устранению артериальной гипотензии, болевого синдрома (при сдавлении корешков) и профилактике инфекционно-трофических осложнений. При поражении шейного отдела спинного мозга, как правило, в заключение оперативного вмешательства накладывают трахеостому, функционирующую длительное время, до восстановления иннервации межреберной мускулатуры, диафрагмальной мышцы, восстановления спонтанного адекватного дыхания. Для устранения болей в зоне операции или травматического повреждения позвоночника вводят ненаркотические анальгетики (предупреждение угнетения дыхания), а в период осуществления искусственной вентиляции легких к кислородно-воздушной смеси добавляют 10—20% по объему закиси азота (в первые 1—2 сут).

Неустойчивость артериального давления, тенденция к артериальной гипотензии могут быть обусловлены наличием спинального шока и невозмещенной кровопотери. В таких условиях изменения положения тела больного могут ухудшить общее состояние, вызвать еще большее угнетение сосудистого тонуса, поэтому требуется большая осторожность при перекладывании больного. Важную роль играют своевременное восполнение кровопотери, объема циркулирующей крови, введение камфоры, кордиамина, сульфокамфокаина, которые повышают тонус артерий и вен, увеличивают возврат крови к сердцу.

Профилактика пролежней — сложная задача. С этой целью, помимо указанных выше мероприятий, используют специальные модели кроватей с вращающейся платформой, проводят вибромассаж мягких тканей тех зон, где наиболее часто возникают трофические изменения. Участки уплотнения кожи и мягких тканей (в начальной стадии трофических нарушений) обкалывают 0,25—



0,5% раствором новокаина с добавлением антибиотиков, применяют ультрафиолетовое облучение спины, таза, нижних конечностей, теплые воздушные ванны и др.

Атония мочевого пузыря предрасполагает к развитию восходящего пиелонефрита, появлению некротических и геморрагических изменений слизистой оболочки мочевого пузыря, развитию мочекаменной болезни, распространению некротических изменений на всю толщу стенки с появлением очагов перфорации ее, с мочевыми затеками в околопузырную клетчатку и уросепсисом. Для борьбы с этими осложнениями и профилактики восходящей инфекции устанавливают систему промывания мочевого пузыря (система Мопро) растворами фурацилина 1:5000, этакридина лактата 1:1000 и др. Через катетер в мочевой пузырь капельно вводят около 200—250 мл антисептического раствора; после достижения такого объема его выводят через трубку, расположенную ниже уровня мочевого пузыря. Такое наполнение и опорожнение мочевого пузыря благодаря системе Мопро происходит 5—6 раз за сутки. Через 1—2 сут катетер извлекают, стерилизуют, а больному на протяжении 2—3 сут проводят периодическую катетеризацию (3—4 раза в сутки), затем вновь устанавливают систему Мопро для предотвращения некротических изменений слизистой оболочки уретры. Одновременно назначают обильное питье, фурадолин, 5-НОК и другие антибиотики, контролируют реакцию мочи: при щелочной реакции назначают аскорбиновую и лимонную кислоту внутрь с пищей. Особенно часто в раннем периоде наблюдается вздутие живота, ограничивающее дыхательную экскурсию, сердечно-сосудистую деятельность. Купировать его можно с помощью параанальной новокаиновой блокады по Вишневскому, легкого массажа мышц передней брюшной стенки, введения газоотводной трубки, масляных, солевых (10% раствор хлорида натрия) и сифонных клизм, а также внутримышечного введения прозерина, галантамина и др.

В последние годы в послеоперационном периоде, особенно при ишемических поражениях мозга, применяют гипербарическую оксигенацию [Угрюмов В. М. и др., 1977; Кондратенко В. И. и др., 1977; Правденкова С. В., 1984; Исаков Ю. В. и др., 1985, 1986, и др.]. Терапевтического эффекта добиваются путем увеличения в организме содержания растворенного кислорода. При дыхании кислородом под повышенным давлением повышается парциальное давление кислорода в крови, вследствие чего увеличивается скорость диффузии кислорода между кровью и тканями. По данным К. Н. Holbach и соавт. (1974), при поражении среднего мозга применение гипербарической оксигенации позволяет снизить летальность на 20% по сравнению с контрольной группой больных, при лечении которых гипербарическую оксигенацию не применяли. Наибольший терапевтический эффект отмечен у лиц в возрасте до 30 лет. Режим оксигенации подбирают индивидуально, учитывая результаты электрокардиографии, частоту пульса и дыхания, величину артериального давления, поведение больного во время сеан-

са гипербарической оксигенации. Длительность сеансов колеблется от 30 мин до 2 ч при максимальном подъеме давления в камере до 2 атм. С первых сеансов отмечают прояснение сознания, повышение двигательной активности, уменьшение выраженности неврологических расстройств, улучшение дыхания, увеличение объема движений в паретичных конечностях. Через несколько часов после сеанса патологическая симптоматика возвращается к исходному уровню, однако от сеанса к сеансу эффект лечения часто повышается. Гипербарическая оксигенация способствует уменьшению внутричерепной гипертензии, нормализации показателей насыщения артериальной крови кислородом, улучшению микроциркуляции и обменных процессов в зоне ишемии мозговой ткани, восстановлению аэробного гликолиза, стабилизации центральной гемодинамики, улучшению сократительной способности миокарда, увеличению ударного объема сердца, снижению активности свертывающей системы крови, концентрации в крови  $\beta$ -липопротеидов.

Антигипоксическая терапия включает также применение некоторых лекарственных препаратов, в частности барбитуратов, ГОМК, седуксена, винкамина и др. Барбитураты снижают потребление мозгом кислорода, повышают переживаемость мозга, замедляют развитие деструктивных изменений в ишемизированной мозговой ткани. ГОМК поддерживает окислительные процессы на достаточно высоком уровне, снижает метаболический ацидоз, в комплексе с другими медикаментами способствует регрессу общемозговой и очаговой симптоматики, уменьшает психомоторное возбуждение. Препарат вводят внутривенно медленно в дозе 10 мл 20% раствора (2 г). При этом в первые 15—30 мин может парастать угнетение сознания (противопоказан при коме), а затем глубина нарушения сознания уменьшается. ГОМК вводят 2—3 раза в сутки в течение 2—3 дней, одновременно назначают хлорид калия. ГОМК противопоказан при выраженной гипокальцемии. Седуксен (диазепам) вводят по 2 мл 0,5% раствора (0,01 г) внутривенно или внутримышечно до 2—3 раз в сутки. Он снижает активность лимбической системы, гипоталамуса и ретикулярной формации, способствует нормализации церебральной гемодинамики, напряжения кислорода в артериальной крови, купирует психомоторное возбуждение.

При ишемических нарушениях мозгового кровообращения ослабление сердечной деятельности и артериальная гипотензия являются показанием к применению кардио- и вазотонических препаратов (коргликон, строфантин, кордиамин, сульфокамфокаин, эфедрин и др.). Необходимо учитывать большую частоту дыхательной недостаточности и легочных осложнений, возникающих, по данным В. А. Лисовского и соавт. (1982), у 10% больных с проходящими нарушениями мозгового кровообращения и у 73,6% больных с инфарктом мозга. Под контролем динамики неврологических расстройств применяют сосудорасширяющие препараты: папаверина гидрохлорид по 1—2 мл 2% раствора внутривенно (разовая доза 0,1 г, суточная 0,3 г), эуфиллин по 10 мл 2,4% раствора по 10 мл 40% раствора глюкозы или по 1 мл 24% раствора внутри-

мышечно (разовая доза при внутривенном введении 0,25 г, суточная 0,5 г; при внутримышечном — соответственно 0,5 г, суточная 1,5 г), компламин по 2 мл (0,3 г) внутримышечно 1—3 раза в сутки, стугерон по 0,025—0,05 г 2—3 раза в день энтерально. Сосудорасширяющий эффект может быть достигнут также при внутривенном введении 10—20% раствора глюкозы в количестве 300 мл с 60—80 мл (0,3 г) 0,5% раствора новокаина в сочетании с препаратами калия. Для профилактики гипотензивного эффекта сосудорасширяющих препаратов (при отсутствии артериальной гипертензии) одновременно назначают кардиотонические и вазопрессорные препараты. В условиях резко сниженного мозгового кровотока в ишемической зоне спазмолитики могут углубить локальный вазопаралич и повысить интенси́вность артериального кровотока в смежных сосудистых бассейнах. В результате кровь оттекает от ишемического очага мозга и кровоснабжение его еще больше нарушается (синдром внутримозгового «обкрадывания»).

При гипокании и введении в организм больного сосудосуживающих препаратов происходит перераспределение крови, переток ее из перифокальной зоны в очаг ишемии мозга, в результате чего создаются предпосылки для геморрагического пропитывания, особенно в условиях артериальной гипертензии. Для улучшения микроциркуляции в зоне ишемии мозга снижают активность свертывающей системы крови с помощью гемодилюции. Внутривенно вводят до 800—1200 мл 10% раствора реополиглюкина (из расчета 1 г на 1 кг массы тела) в сутки со скоростью 30—40 капель в минуту в течение 5—7 сут или 400 мл (24 г) 6% раствора полиглюкина в смеси с 30—40 мл 0,5% раствора новокаина. Учитывая развитие отека мозга и внутричерепной гипертензии, гемодилюцию дополняют введением небольших доз диуретиков (глицерин перорально, фуросемид энтерально или внутримышечно, маннитол внутривенно из расчета 1 г на 1 кг массы тела в виде 15% раствора на растворе глюкозы).

Антикоагулянтную терапию назначают после операций на магистральных сосудах шеи по поводу тромботических и петромботических процессов. Кроме того, лечение антикоагулянтами проводят больным, которым не планируется хирургическое вмешательство, у которых восстановилось сознание и нет признаков внутричерепного кровоизлияния.

При сочетанной открытой и закрытой черепно-мозговой травме должное внимание уделяют лечению шока и острой сердечно-сосудистой недостаточности: местная и регионарная блокада нервных проводников, адекватное восполнение кровопотери, улучшение микроциркуляции, восстановление объема циркулирующей крови с помощью не только крови, но и высокомолекулярных плазмозаместителей, плазмы, эритроцитарной массы, желатиноля, полиглюкина и др., применение глюкокортикоидов — гидрокортизона, преднизолона, дексаметазона и др. в адекватных дозах. Лечение проводят под контролем диуреза, центрального венозного давления, пульса, коагулограммы, кислотно-основного состояния, уровня гемоглобина и гематокрита, ЭКГ в динамике.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Арутюнов А. П. Травматические оболочечные гематомы. — В кн.: Руководство по нейротравматологии/Под ред. А. П. Арутюнова. М.: Медицина, 1978, ч. 1, с. 377—391.
- Бабиченко Е. П. Классификация острой травмы позвоночника, спинного мозга и конского хвоста. — *Вопр. нейрохир.*, 1979, № 4, с. 3—8.
- Бабиченко Е. П., Хурина А. С. Повторная закрытая черепно-мозговая травма. — Саратов, 1982.
- Белоусов А. Е. О технике микрохирургического восстановления периферических нервов. — *Вопр. нейрохир.*, 1982, № 1, с. 44—47.
- Вирозуб И. Д., Чипко С. С., Черновский В. П. и др. Коррекция внутричерепного давления у больных с травматическими внутричерепными кровоизлияниями. — *Вопр. нейрохир.*, 1986, № 1, с. 21—24.
- Григорович К. А. Хирургическое лечение поврежденных нервов. — Л.: Медицина, 1981. — 303 с.
- Земская А. Г., Берснев В. П. Микрохирургия нервов и электрофизиологические методы исследования во время операции. — В кн.: Травма шейного отдела позвоночника и спинного мозга. Л., 1981, с. 120—125.
- <п>Злотник Э. И., Короткевич Е. А., Марук П. М. Мпожественные мешотчатые аневризмы сонной артерии и ее ветвей. —
- Вопр. нейрохир.*
- , 1981, № 3, с. 28—33.
- Зотов Ю. В., Савельев В. И., Бухабиб Э. Б. и др. Костная алло- и аутопластика дефектов черепа одноименными трансплантатами, консервированными замораживанием и формалином. — *Вопр. нейрохир.*, 1980, № 1, с. 3—6.
- Зотов Ю. В., Щедренок В. В. Хирургия травматических внутричерепных гематом и очагов размягчения головного мозга. — Л.: Медицина, 1984.
- Зотов Ю. В., Щедренок В. В., Будашевский Б. Г. Некоторые резервы улучшения исходов при черепно-мозговой травме головного мозга. — *Вопр. нейрохир.*, 1981, № 1, с. 3—8.
- Зяблов В. И., Лысенко В. В., Потехин Л. Д. и др. Клинико-морфологический анализ травматической болезни спинного мозга. — *Вопр. нейрохир.*, 1984, № 4, с. 13—18.
- Ермеков Ж. М., Шахнович А. Р., Филатов Ю. М. и др. Клинико-рентгенологическая оценка эффективности экстра-интракраниальных микрососудистых анастомозов у больных со стенозами в системе внутренних сонных артерий. — *Вопр. нейрохир.*, 1986, № 1, с. 42—49.
- Кандель Э. И., Переседов В. В. Метод стереотаксического удаления внутримозговых кровоизлияний. — В кн.: Актуальные вопросы неврологии, психиатрии и нейрохирургии. Рига, 1985, т. III, с. 119—122.
- Кандель Э. И., Метелкина Л. П., Переседов В. В. Хирургическое лечение деформаций экстракраниального отдела позвоночной артерии. — *Вопр. нейрохир.*, 1985, № 6, с. 3—8.
- Кесаев С. А., Зубков Ю. И. Особенности клиники и хирургического лечения крупных и гигантских артериальных аневризм мозговых сосудов. — В кн.: Артериальные аневризмы головного мозга. Л.: Медицина, 1983. — 112 с.
- Коновалов А. Н., Самошкин Б. А., Васин П. Я. и др. Классификация нарушений сознания при черепно-мозговой травме. — *Вопр. нейрохир.*, 1982, № 4, с. 3—6.

- Коновалов А. Н., Самотокин Б. А., Васин Н. Я.* и др. Градация тяжести состояния пострадавших с черепно-мозговой травмой и унифицированные критерии для их определения. — *Вопр. нейрохир.*, 1982, № 5, с. 11—16.
- Коновалов А. Н., Филатов Ю. М.* Хирургическое лечение интракраниальных артериальных, артерио-венозных аневризм и множественных артериосинусных соустьев. — В кн.: *Клиника и хирургическое лечение сосудистой патологии головного мозга при заболеваниях нервной системы*. Л., 1979, с. 8—12.
- Коновалов А. Н., Корниенко В. Н., Васин Н. Я.* и др. Компьютерная томография в диагностике черепно-мозговой травмы. — *Вопр. нейрохир.*, 1983, № 1, с. 3—11.
- Корниенко В. Н.* Функциональная церебральная ангиография. — М.: Медицина, 1981. — 306 с.
- Крылов В. В., Лебедев В. В., Шелковский В. Н.* и др. Временное прекращение кровотока по магистральным внутричерепным артериям в хирургии аневризм сосудов головного мозга. — В кн.: *Актуальные вопросы неврологии, психиатрии и нейрохирургии*. Рига, 1985, т. III, с. 124—127.
- Лебедев В. В., Охотский В. П., Капшин Н. Н.* Неотложная помощь при сочетанных травматических повреждениях. — М.: Медицина, 1980. — 112 с.
- Лебедев В. В., Холодов С. А., Платонова Т. К.* и др. О прогнозировании вторичных кровотечениях из разорвавшихся артериальных аневризм в остром периоде. — *Ж. невропат. и психиатр.*, 1986, т. 86, № 9, с. 1281—1284.
- Лебедев В. В., Шелковский В. Н., Крылов В. В.* Результаты хирургического лечения внутричерепных артериальных аневризм. — *Вопр. нейрохир.*, 1986, № 1, с. 37—41.
- Лебедев В. В., Иоффе Ю. С., Кобылаева П. В.* Ядерно-магнитная компьютерная томография в диагностике некоторых острых нейрохирургических заболеваний. — В кн.: *Актуальные вопросы неврологии, психиатрии и нейрохирургии*. Рига, 1985, т. III, с. 281—285.
- Медведев Ю. А., Мацко Д. Е.* Морфология аневризм артерий головного мозга после их спонтанного и патологического разрыва. — В кн.: *Артериальные аневризмы головного мозга*. Л.: Медицина, 1983, с. 101—109.
- Месхия Н. Ш.* Осложнения раннего послеоперационного периода при черепно-мозговой травме и пути их профилактики. — *Вопр. нейрохир.*, 1984, № 3, с. 23—27.
- Никифоров Б. М., Теплицкий Ф. С.* О клипке и лечении абсцессов спинного мозга. — *Вопр. нейрохир.*, 1980, № 4, с. 55—57.
- Оганесян С. С., Меликсетян С. А., Калайджян А. Ш.* Профузные носовые кровотечения вследствие ложной аневризмы внутренней сонной артерии. — *Вопр. нейрохир.*, 1981, № 5, с. 53—55.
- Педаченко Г. А., Сыч Е. Г.* Особенности клиники и хирургического лечения травматических эпидуральных гематом в различных возрастных группах. — *Вопр. нейрохир.*, 1980, № 4, с. 29—33.
- Пермяков Н. К.* Патология реанимации и интенсивной терапии. — М.: Медицина, 1985. — 118 с.
- Ромоданов А. П.* Травматические абсцессы головного мозга. — В кн.: *Руководство по нейротравматологии*. М.: Медицина, 1978, ч. I, с. 441—452.
- Ромоданов А. П., Педаченко Г. А.* Автодорожная черепно-мозговая травма. — *Вопр. нейрохир.*, 1984, № 3, с. 9—13.
- Ромоданов А. П., Педаченко Г. А., Полищук Н. Е.* Черепно-мозговая травма при алкогольной интоксикации. — Киев: Здоров'я, 1982.
- Самотокин Б. А., Хилько В. А.* Аневризмы и артерио-венозные соустья головного мозга. — Л.: Медицина, 1973.
- Сербиевко Ф. А., Лазарев В. А.* Применение баллона-катетера в случаях травматических ложных аневризм сонной артерии, сопровождающихся профузными носовыми кровотечениями. — *Вопр. нейрохир.*, 1981, № 6, с. 9—16.
- Филатов Ю. М., Шахнович А. Р., Ермеков М. Ж.* и др. Влияние экстра-интракраниальных микрососудистых анастомозов на эволюцию стенозов в системе внутренней сонной артерии. — *Вопр. нейрохир.*, 1985, № 4, с. 8—14.

- Филагов Ю. М., Элиава Ш. Ш. Хирургическое лечение артериовенозных мальформаций задней черепной ямки. — *Вопр. нейрохир.*, 1985, № 6, с. 19—26.
- Фраерман А. П., Арефьев В. А., Хитрин Л. X. и др. Хирургическое лечение осложнений у больных, оперированных по поводу травматического сдавления головного мозга. — *Вопр. нейрохир.*, 1984, № 1, с. 33—36.
- Хилько В. А., Зубков Ю. И. Внутрисосудистая нейрохирургия. — Л.: Медицина, 1982. — 215 с.
- Чайка Т. В. Патоморфология закрытой травмы позвоночника и спинного мозга. — В кн.: Руководство по нейротравматологии. М.: Медицина, 1979, ч. II, с. 11—30.
- Чеботарева И. М. Хирургическое лечение внутримозговых кровоизлияний, обусловленных артериальной гипертензией. — М.: Медицина, 1984. — 112 с.
- Элиава А. П. Передний металлический спондилодез шейного отдела позвоночника. — *Вопр. нейрохир.*, 1985, № 5, с. 46—49.
- Benaim J. Hypertensive intracerebral hemorrhage in South America: Progress in surgical treatment. — In: Hypertensive intracerebral hemorrhage/Eds. M. Mizukami et al. New York: Raven Press, 1983, p. 133—145.
- Bolander H. G., Kourtopoulos H., Liliequist B. et al. Treatment of spontaneous intracerebral haemorrhage. A retrospective analysis of 74 consecutive cases with special reference to computer tomographic data. — *Acta neurochir.*, 1983, vol. 67, N 1—2, p. 19—28.
- Brockey J. S., Miller C. F., Harmody R. The syndrome of acute central cervical spinal cord injury revisited. — *Surg. Neurol.*, 1980, vol. 14, N 4, p. 251—257.
- Cordobes F., Lobato R. D., Rivas J. J. et al. Observations on 82 patients with extradural hematoma. — *J. Neurosurg.*, 1981, vol. 54, N 2, p. 179—186.
- Cordobes F., de la Fuente M., Lobato R. D. et al. Intraventricular hemorrhage in severe head injury. — *J. Neurosurg.*, 1983, vol. 58, N 2, p. 217—222.
- Creissard P., Dietrich P. Y., Tadie M. et al. Une serie de 106 cas d'aneurysmes rompus operes pendant la premiere semaine. — *Neurochirurgie*, 1984, vol. 39, N 5, p. 283—288.
- Deruty R. L'anastomose extra-intra-cranienne dans le traitement de l'ischemie cerebrale. — *Neurochirurgie*, 1983, vol. 29, N 3, p. 175—190.
- Debrun G., Lacour P., Vinuela F. et al. Treatment of 54 traumatic carotid-cavernous fistulas. — *J. Neurosurg.*, 1981, vol. 55, N 5, p. 678—692.
- Friedman P., Gass H. H., Magedson M. Vasospasm with an unruptured and unoperated aneurysm. — *Surg. Neurol.*, 1983, vol. 19, N 1, p. 21—25.
- Fujiwara S., Matsubara T., Hachisuga S. Results of microsurgical management of ruptured intracranial aneurysms. — *Acta Neurochir.*, 1983, vol. 68, N 3—4, p. 227—237.
- Gennarelli T. A., Spielman G. M., Langfitt T. W. et al. Influence of the type of intracranial lesion on outcome from severe head injury. — *J. Neurosurg.*, 1982, vol. 56, N 1, p. 26—32.
- Gervantes L. Al. Concurrent delaget temporal and posterior fossa epidural hematomas. — *J. Neurosurg.*, 1983, vol. 59, N 2, p. 351—353.
- Godt P., Vogelsang H. Myelographische Befunde nach Halswirbelsäulenverletzungen. — *Nervenarzt*, 1981, Bd 52, N 4, S. 232—235.
- Grinnell V., Mehringer C. M., Hieshima G. B. et al. Radiology of acute subtemporal hematomas. — *Surg. Neurol.*, 1983, vol. 19, N 5, p. 438—441.
- Hasobuchi V. Direct surgical treatment of Giant intracranial aneurysms. — *J. Neurosurg.*, 1979, vol. 51, N 6, p. 743—756.
- Hypertensive intracerebral hemorrhage/Eds. M. Mizukami et al. New York: Raven Press, 1983. — 260 p.
- Jacobs R., Asher M., Shider R. Dorso-lumbar spine fractures recumbent vs. operative treatment. — *Paraplegia*, 1980, vol. 18, N 6, p. 358—378.
- Jomin M., Lesoin F., Lozes G. Prognosis with 500 ruptured and operated intracranial arterial aneurysms. — *Surg. Neurol.*, 1984, vol. 21, N 1, p. 13—18.

- Kayembe K. N. T., Sasahara M., Hazama F.* Cerebral aneurysms and variations in the circle of willis. — *Stroke*, 1984, N 5, p. 846—850.
- Kassel N. F., Turner J. C., Adams H. P.* Antifibrinolytic therapy in the acute period following aneurysms subarachnoid hemorrhage. — *J. Neurosurg.*, 1984, vol. 61, N 2, p. 215—230.
- Kobrine A. J., Davis D. O., Rizzoli H. V.* Multiple abscesses of the brain. — *J. Neurosurg.*, 1981, vol. 54, N 1, p. 93—97.
- McCullough D. C., Balzer-Martin L. A.* Current prognosis in overt neonatal hydrocephalus. — *J. Neurosurg.*, 1982, vol. 57, N 3, p. 378—383.
- Mohr G., Fergusson G., Khan M. et al.* Intraventricular hemorrhage from ruptured aneurysm. — *J. Neurosurg.*, 1983, vol. 58, N 4, p. 482—487.
- Nedergaard M., Klinken L., Paulson O.* Secondary brain stem hemorrhage in stroke. — *Stroke*, 1983, vol. 14, N 4, p. 501—504.
- Pribil S., Bounce S. C., Waley R.* Obstructive hydrocephalus at the anterior third ventricle caused by dilated veins from arteriovenous malformation. — *Surg. Neurol.*, 1983, vol. 20, N 6, p. 487—492.
- Raimondi A. J., Tomita T.* Hydrocephalus and infratentorial tumores. — *J. Neurosurg.*, 1981, vol. 55, N 2, p. 174—182.
- Roda J. M., Gimenez D., Perez-Higueras A. et al.* Posterior fossa epidural hematomas. A review and synthesis. — *Surg. Neurol.*, 1983, vol. 19, N 5, p. 419—424.
- Salazar J. L.* Medical and surgical treatment of ruptured and unruptured intracranial aneurysms. — *Illinois med. J.*, 1983, vol. 163, N 6, p. 477—483.
- Shenkin H. A.* Acute subdural hematoma. — *J. Neurosurg.*, 1982, vol. 57, N 2, p. 254—257.
- Seclig J. M., Selhorst J. B., Young H. F. et al.* Ventriculostomy for hydrocephalus in cerebellar hemorrhage. — *Neurology*, 1981, vol. 31, N 12, p. 1537—1540.
- Suzuki J., Joshimoto T., Kayama T.* Surgical treatment of middle cerebral artery aneurysms. — *J. Neurosurg.*, 1984, vol. 61, N 1, p. 17—23.
- Taneda M., Ozaki K., Wakajama A. et al.* Cerebellar infarction with obstructive hydrocephalus. — *J. Neurosurg.*, 1982, vol. 57, N 1, p. 83—91.
- Van Renterghem D., de Reuck J., Schelstraete K. et al.* Epsilon amino capronic acid myopathy. Additional features. — *Clin. Neurol. Neurochir.*, 1984, vol. 86, N 3, p. 153—157.
- Vasui N., Ito Z., Ohta H. et al.* Surgical-problems and pathophysiology in severe cases with ruptured aneurysm in the acute stage. — *Acta Neurochir.*, 1982, vol. 63, N 1—4, p. 163—174.
- Wagner F., Stewart W.* Effect of trauma dose on spinal cord edema. — *J. Neurosurg.*, 1981, vol. 54, p. 802—806.
- Wheelock B., Weir B., Watts R. et al.* Timing of surgery of intracerebral hematomas due to aneurysm rupture. — *J. Neurosurg.*, 1983, vol. 58, N 4, p. 476—481.
- Winn H. R., Richardson A. E., Jane J. A.* The late morbidity and mortality in ruptured single anterior circulation aneurysms treated by non-surgical therapy. — *Acta Neurochir.*, 1982, vol. 63, N 1—4, p. 71—81.
- Zeiler K., Wessely P., Matoli B. et al.* Die diffusen intrakraniellen Gefäßläsionen bei cerebralen Durchblutungsstörungen. — *Nervenarzt*, 1980, Bd 51, N 8, S. 470—474.
- Zuccarello M., Cervellini P., Pardatscher K. et al.* Delayed traumatic cerebellar haematoma. — *Acta Neurochir.*, 1980, vol. 54, N 3, p. 265—270.

# ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие . . . . .	3
РАЗДЕЛ I	
ОБЩИЕ ВОПРОСЫ НЕОТЛОЖНОЙ НЕЙРОХИРУРГИИ	
Глава I. Догоспитальный этап медицинской помощи . . . . .	5
Глава II. Отделение неотложной нейрохирургии (структура, штаты, контингенты больных) . . . . .	14
Глава III. Неотложная консультация нейрохирургических больных . . . . .	19
Глава IV. Диагностика острой нейрохирургической патологии . . . . .	23
РАЗДЕЛ II	
ДИСЛОКАЦИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА И ОККЛЮЗИЯ ЛИКВОРИНЫХ ПУТЕЙ	
Глава V. Дислокационный синдром при острой нейрохирургической патологии . . . . .	39
Глава VI. Окклюзионная гидроцефалия . . . . .	61
РАЗДЕЛ III	
ТРАВМАТИЧЕСКИЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ ПЕРВОЙ СИСТЕМЫ	
Глава VII. Острая черепно-мозговая травма . . . . .	73
Глава VIII. Повреждения позвоночника и спинного мозга . . . . .	159
Глава IX. Повреждения периферических нервов. <i>В. В. Лебедев, Л. Д. Быковников, К. Я. Оглезнев</i> . . . . .	193
РАЗДЕЛ IV	
ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ГОЛОВНОГО И СПИННОГО МОЗГА	
Глава X. Абсцессы головного мозга . . . . .	210
Глава XI. Эпидуральные абсцессы спинного мозга . . . . .	225
РАЗДЕЛ V	
СОСУДИСТЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА	
Глава XII. Аневризмы сосудов головного мозга . . . . .	233
Глава XIII. Геморрагический инсульт . . . . .	275
Глава XIV. Острый ишемический инсульт . . . . .	293
Глава XV. Равный послеоперационный период . . . . .	320
Список литературы . . . . .	332

## Практическое руководство

ВЯЧЕСЛАВ ВАСИЛЬЕВИЧ ЛЕБЕДЕВ  
ЛЕОНИД ДМИТРИЕВИЧ БЫКОВНИКОВ

### Руководство по неотложной нейрохирургии

Зав. редакцией *А. В. Блиссеева*. Редактор *С. В. Мадорский*  
Редактор издательства *Н. В. Кирсанова*  
Оформление художника *В. Л. Фисенко*  
Художественный редактор *Г. А. Красильщикова*  
Технический редактор *Г. И. Тюрина*. Корректор *Л. А. Сазыкина*

ИБ 3093

Сдано в набор 21.11.86. Подписано к печати 05.02.87. Т-03655. Формат бумаги 60×90<sup>1/16</sup>.  
Бумага тип. № 1. Гарнитура обычн. Печать высокая. Усл. печ. л. 21,0.  
Усл. кр.-отт. 21,0. Уч.-изд. л. 23,31. Тираж 20 000 экз. Заказ № 690. Цена 1 р. 60 к.

Ордена Трудового Красного Знамени издательство «Медицина»  
101000 Москва, Петроверигский пер., 6/8

Московская типография № 11 Союзполиграфпрома при Государственном комитете  
СССР по делам издательств, полиграфии и книжной торговли.  
Москва, 113105, Нагатинская, 1.



184

184

184

184

184

184

184

184

184

184

184

184

184

184

184

184

184

184

184