

ПРАКТИЧЕСКАЯ  
НЕЙРОХИРУРГИЯ

ИЗДАТЕЛЬСТВО «ГИППОКРАТ», 2002

## АВТОРСКИЙ КОЛЛЕКТИВ

### **АЛЕКСЕЕВ Евгений Демидович**

канд. мед. наук, заслуженный врач РФ, старший преподаватель кафедры нейрохирургии ВМедА

### **АНОСОВ Николай Алексеевич**

канд. мед. наук, начальник отделения КТ-диагностики клиники рентгенологии ВМедА

### **АСАТУРЯН Марина Аветисовна**

канд. мед. наук, ассистент кафедры рентгенологии и радиологии ВМедА

### **БАРАНЕНКО Юрий Михайлович**

врач-анестезиолог высшей категории, начальник реанимационного отделения клиники нейрохирургии ВМедА

### **ВЕРХОВСКИЙ Александр Игоревич**

профессор, начальник нейрохирургического отдела НИИ скорой помощи им. И.И.Джанелидзе

### **ВИТЕК Иржи**

профессор отдела нейрохирургии, неврологии и рентгенологии университета штата Алабама, США

### **ГАЙДАР Борис Всеволодович**

член-корреспондент РАМН, профессор, заслуженный деятель науки РФ, начальник ВМедА

### **ГОВЕНЬКО Федор Стефанович**

профессор кафедры нейрохирургии ВМедА

### **ГОФМАН Виктор Робертович**

профессор кафедры ЛОР ВМедА

### **ДИКАРЕВ Юрий Владимирович**

доцент, канд. мед. наук, заместитель начальника кафедры нейрохирургии по клинической работе ВМедА

### **ДУЛАЕВ Александр Касимович**

профессор, заместитель начальника кафедры военной травматологии и ортопедии ВМедА

### **ИДРИЧАН Сергей Михайлович**

канд. мед. наук, начальник нейрохирургического отделения клиники нейрохирургии ВМедА

### **КАНДЫБА Дмитрий Вячеславович**

ассистент кафедры нейрохирургии ВМедА

### **ЛЕОНОВ Валентин Игоревич**

канд. мед. наук, невролог клиники нейрохирургии ВМедА

### **МАРТЫНОВ Борис Владимирович**

канд. мед. наук, преподаватель кафедры нейрохирургии ВМедА

### **МАЦКО Дмитрий Евгеньевич**

главный научный сотрудник-патологоанатом сектора клинической морфологии РНХИ им. А.Л.Поленова

### **ПАРФЕНОВ Валерий Евгеньевич**

профессор, начальник кафедры нейрохирургии ВМедА, главный нейрохирург МО РФ

### **ПОЛЕЖАЕВ Андрей Владимирович**

канд. мед. наук, преподаватель кафедры нейрохирургии ВМедА

### **ПОЛУШИН Юрий Сергеевич**

профессор, начальник кафедры анестезиологии и реаниматологии ВМедА, главный анестезиолог МО РФ

### **РАМЕШВИЛИ Тамара Евгеньевна**

д-р мед. наук, доцент кафедры нейрохирургии ВМедА

### **РАТНИКОВ Вячеслав Альбертович**

канд. мед. наук, начальник отделения МРТ кафедры рентгенологии и радиологии ВМедА

### **РУДЕНКО Виктор Вадимович**

канд. мед. наук, старший ординатор нейрохирургического отделения больницы № 2 Санкт-Петербурга

### **САВЕЛЛО Александр Викторович**

канд. мед. наук, старший ординатор клиники нейрохирургии ВМедА

### **САВЕНКОВ Виктор Павлович**

канд. мед. наук, доцент кафедры нейрохирургии ВМедА

### **СВИСТОВ Дмитрий Владимирович**

канд. мед. наук, доцент, заместитель начальника кафедры нейрохирургии ВМедА

### **СЕМЕНЮТИН Владимир Борисович**

д-р биол. наук, руководитель лаборатории патологии мозгового кровообращения РНХИ им. А.Л.Поленова

### **ТИХОМИРОВА Ольга Викторовна**

д-р мед. наук, ведущий научный сотрудник, начальник НИЛ клинической нейрофизиологии ВЦЭРМ МЧС РФ

### **ТОПТЫГИН Сергей Владимирович**

начальник нейрохирургического отделения клиники нейрохирургии ВМедА

### **ТРУФАНОВ Геннадий Евгеньевич**

профессор, заместитель начальника кафедры рентгенологии и радиологии ВМедА

### **ФАДЕЕВ Борис Павлович**

канд. мед. наук, доцент кафедры нейрохирургии ВМедА

### **ХАЧАТРЯН Вильям Арамович**

профессор, руководитель отделения нейрохирургии детского возраста РНХИ им. А.Л.Поленова

### **ХИЛЬКО Виталий Александрович**

академик РАМН, руководитель городского нейрохирургического центра Санкт-Петербурга, профессор кафедры нейрохирургии ВМедА

### **ХЛУНОВСКИЙ Алексей Николаевич**

д-р мед. наук, старший научный сотрудник кафедры нейрохирургии ВМедА

### **ЧЕРЕБИЛЛО Владислав Юрьевич**

канд. мед. наук, старший преподаватель кафедры нейрохирургии ВМедА

### **ШУЛЕВ Юрий Алексеевич**

профессор кафедры нейрохирургии СПбМАПО, заведующий нейрохирургическим отделением городской больницы № 2

### **ЩЕГОЛЕВ Алексей Валерианович**

канд. мед. наук, старший преподаватель кафедры анестезиологии и реаниматологии ВМедА

### **ЩЕРБУК Юрий Александрович**

профессор, заместитель начальника ВМедА по клинической работе

### **ЩИГОЛЕВ Юрий Семенович**

д-р мед. наук, начальник нейрохирургического отделения ГКВГ им. Н.Н.Бурденко, заместитель главного нейрохирурга МО РФ

### **ЯНКИН Василий Федорович**

канд. мед. наук, заслуженный врач РФ, доцент кафедры нейрохирургии ВМедА

# ПРАКТИЧЕСКАЯ НЕЙРОХИРУРГИЯ

Руководство для врачей  
Под редакцией члена-корреспондента РАМН  
Б. В. Гайдара

САНКТ-ПЕТЕРБУРГ, ИЗДАТЕЛЬСТВО «ГИППОКРАТ», 2002

УДК 616.8-089(035)

ББК 56.13

П69

П69      **Практическая нейрохирургия: Руководство для врачей / Под ред. Б.В.Гайдара.**— СПб.: Гиппократ, 2002.— 648 с.

**ISBN 5-8232-0241-5**

В руководстве содержатся основные сведения о клинической картине, диагностике и лечении нейрохирургических заболеваний и повреждений головного и спинного мозга, периферической нервной системы. Уделено внимание вопросам патологии центральной нервной системы, нейро-онкологии, сосудистых заболеваний головного и спинного мозга, боевой нейрохирургической травмы, реабилитации пострадавших. В руководстве обобщен богатый опыт оказания нейрохирургической помощи пострадавшим в локальных военных конфликтах и в зонах стихийных бедствий.

Для нейрохирургов, травматологов, неврологов, слушателей военно-медицинских факультетов, медицинских академий последиplomного образования, студентов медицинских вузов.

**УДК 616.8-089(035)**

**ББК 56.13**

ISBN 5-8232-0241-5

© Коллектив авторов, 2002 г.  
Издательство «Гиппократ», оформление, 2002 г.

## ОГЛАВЛЕНИЕ

<b>СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ</b> .....	<b>9</b>
Глава 1. <b>ОБЩИЕ ВОПРОСЫ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ФИЗИОЛОГИИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ</b> (А.Н.Хлуновский, Ю.С.Полушин, А.В.Щеголев, В.Б.Семенютин) .....	11
<b>Глава 2. МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ В НЕЙРОХИРУРГИИ</b> (Б.В.Гайдар, В.Е.Парфенов, Д.В.Свистов, В.Ф.Яшин, В.Б.Семенютин, Г.Е.Труфанов, Т.Е.Рамешвили, Н.А.Аносов, В.А.Ратников, Д.В.Кандыба, А.В.Савелло) .....	18
МЕТОДИКА НЕВРОЛОГИЧЕСКОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ ПАЦИЕНТОВ .....	18
ЛУЧЕВЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ .....	20
Методики рентгенологического исследования черепа и позвоночника .....	20
Ангиографическое исследование головного мозга .....	24
Методы исследования ликворосодержащих пространств .....	35
Компьютерная томография головного мозга, позвоночника и спинного мозга .....	38
Магнитно-резонансная томография головного мозга, позвоночника и спинного мозга .....	41
<b>ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА В НЕЙРОХИРУРГИИ</b> .....	<b>55</b>
Глава 3. <b>ЗАКРЫТАЯ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВАЯ ТРАВМА</b> (Б.В.Гайдар, В.Е.Парфенов, Ю.А.Щербук, Д.В.Свистов, В.П.Савенков, Г.Е.Труфанов, Т.Е.Рамешвили, Ю.М.Бараненко) .....	66
СТАТИСТИЧЕСКИЕ СВЕДЕНИЯ .....	66
КЛАССИФИКАЦИЯ .....	66
РАССТРОЙСТВА СОЗНАНИЯ .....	67
ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА .....	69
КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА И ДИАГНОСТИКА .....	80
Комплексная диагностика .....	85
ПРИНЦИПЫ КОНСЕРВАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ПОСТРАДАВШИХ .....	89
ПРИНЦИПЫ ХИРУРГИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ ПРИ СДАВЛЕНИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА .....	94
МИНИМАЛЬНО-ИНВАЗИВНАЯ ВИДЕОЭНДОСКОПИЧЕСКАЯ ХИРУРГИЯ ВНУТРИЧЕРЕПНЫХ ГЕМАТОМ .....	102
Глава 4. <b>ОТКРЫТЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ ЧЕРЕПА И ГОЛОВНОГО МОЗГА</b> (В.Е.Парфенов, В.Ю.Черebilло) .....	107
КЛАССИФИКАЦИЯ .....	107
ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ, ДИАГНОСТИКИ И ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ .....	108
ХИРУРГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ЗАКРЫТИЯ ЛИКВОРНЫХ СВИЩЕЙ .....	109
Глава 5. <b>БОЕВЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ ЧЕРЕПА И ГОЛОВНОГО МОЗГА</b> (Б.В.Гайдар, Ю.А.Шулев, Ю.В.Дикарев, С.М.Идричан, Б.В.Мартынов, В.В.Руденко) .....	112
КЛАССИФИКАЦИЯ .....	112

	КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА И ДИАГНОСТИКА . . . . .	114
	ОСОБЕННОСТИ ПОВРЕЖДЕНИЙ ЧЕРЕПА И ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ВЗРЫВАХ . . . . .	124
	ДОМИНИРУЮЩИЕ КЛИНИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ . . . . .	128
	ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ. . . . .	130
	ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ . . . . .	132
Глава 6.	<b>ОСЛОЖНЕНИЯ ПОВРЕЖДЕНИЙ ЧЕРЕПА И ГОЛОВНОГО МОЗГА</b> (Ю.А.Щербук, Ю.А.Шулев, В.П. Орлов, Б.В.Марты- нов). . . . .	136
	ИНФЕКЦИОННЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ. . . . .	136
	ПОЗДНИЕ НЕИНФЕКЦИОННЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ. . . . .	152
	НАРУШЕНИЕ МЕТАБОЛИЗМА ПРИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ . .	161
Глава 7.	<b>ОГНЕСТРЕЛЬНЫЕ РАНЕНИЯ ПОЗВОНОЧНИКА И СПИННО- ГО МОЗГА</b> (А.И.Верховский, В.П.Орлов, А.К.Дулаев, Г.Е.Труфанов, Т.Е.Рамешвили, Н.А.Аносов). . . . .	164
Глава 8.	<b>ПОВРЕЖДЕНИЯ ПОЗВОНОЧНИКА</b> (В.Е.Парфенов, В.Ф.Ян- кип, А.К.Дулаев, В.П.Орлов, Г.Е.Труфанов, Т.Е.Рамешвили, Н.А.Аносов). . . . .	172
	ПОВРЕЖДЕНИЯ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА . . . . .	172
	ПОВРЕЖДЕНИЯ ГРУДНОГО И ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛОВ ПОЗВО- НОЧНИКА . . . . .	200
	Механизмы и классификации повреждений позвоночника . . . . .	200
	Неврологические синдромы повреждения позвоночника и спинного мозга на различных уровнях . . . . .	205
	Лучевая диагностика неосложненных компрессионных переломов и переломовывихов грудных и поясничных позвонков . . . . .	206
	Неосложненные компрессионные переломы и переломовывихи груд- ных и поясничных позвонков. . . . .	209
	Лечение пострадавших . . . . .	213
	Особенности клинической картины, диагностики и хирургического лечения пострадавших с острой травмой позвоночника и спинного мозга . . . . .	231
Глава 9.	<b>ОСЛОЖНЕНИЯ ПОВРЕЖДЕНИЙ ПОЗВОНОЧНИКА И СПИННОГО МОЗГА</b> (В.П.Орлов, А.И.Верховский, А.К.Дула- ев, В.Е.Парфенов, Б.П.Фадеев, Т.Е.Рамешвили, Н.А.Аносов) . . .	236
	РАННИЕ НЕИНФЕКЦИОННЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ. . . . .	236
	ГНОЙНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ. . . . .	237
	ОСТЕОМИЕЛИТ ПОЗВОНОЧНИКА . . . . .	239
	ТРОФОПАРАЛИТИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ. . . . .	241
	УРОЛОГИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ. . . . .	243
Глава 10.	<b>ЗАБОЛЕВАНИЯ И ПОВРЕЖДЕНИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ НЕРВОВ</b> (Ф.С.Говенько, Д.В.Свистов, Б.В.Мартынов, Е.Д.Алек- сеев). . . . .	245
	КЛАССИФИКАЦИЯ ПОВРЕЖДЕНИЙ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ НЕРВОВ . . .	246
	ДИАГНОСТИКА ПОРАЖЕНИЙ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ НЕРВОВ . . . . .	247
	ЛЕЧЕНИЕ . . . . .	250
	ЗАБОЛЕВАНИЯ ЧЕРЕПНЫХ И ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ НЕРВОВ. . . . .	255
Глава 11.	<b>НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ В НЕЙРОХИРУРГИИ</b> (Д.В.Свистов, А.В.Щеголев, О.В.Тихомирова, Б.П.Фадеев) . . . .	258
	ГИПЕРТЕНЗИОННЫЕ И ДИСЛОКАЦИОННЫЕ СИНДРОМЫ . . . . .	258
	ОСТРЫЕ НАРУШЕНИЯ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ. . . . .	265
	Ишемический инсульт . . . . .	265
	Геморрагический инсульт . . . . .	276
	Субарахноидальное кровоизлияние. . . . .	282

	ЭПИЛЕПТИЧЕСКИЙ СТАТУС . . . . .	295
	ОСТРАЯ НЕТРАВМАТИЧЕСКАЯ КОМПРЕССИЯ СПИННОГО МОЗГА И КОРЕШКОВ . . . . .	296
Глава 12	ОКАЗАНИЕ НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ В ЧРЕЗВЫЧАЙНЫХ СИТУАЦИЯХ (Б.В.Гайдар, С.М.Идричан, Ю.В.Дикарев). . . . .	301
Глава 13.	РЕАБИЛИТАЦИЯ ПОСТРАДАВШИХ С ТРАВМАМИ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ (Ю.А.Щербук, В.В.Руденко). . . . .	304
Глава 14.	АНЕВРИЗМАТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ МОЗГА (Б.В.Гайдар, Д.В.Свистов, В.Е.Парфенов, В.А.Хилько, А.В.Савелло). . . . .	312
Глава 15.	АРТЕРИОВЕНОЗНЫЕ МАЛЬФОРМАЦИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА (Д.В.Свистов, Б.В.Гайдар, В.А.Хилько, В.Е.Парфенов, А.В.Савелло, Д.Е.Мацко). . . . .	329
	ПАТОЛОГИЯ И ЭПИДЕМИОЛОГИЯ . . . . .	329
	ПАТОГЕНЕЗ . . . . .	332
	КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА АВМ ГОЛОВНОГО МОЗГА . . . . .	334
	КЛАССИФИКАЦИЯ . . . . .	336
	ДИАГНОСТИКА . . . . .	337
	ПРИНЦИПЫ ОКАЗАНИЯ НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ С АВМ . . . . .	344
	ПОРАЖЕНИЕ СИНУСОВ И ВЕН ТВЕРДОЙ МОЗГОВОЙ ОБОЛОЧКИ . . . . .	358
Глава 16.	ОККЛЮЗИРУЮЩИЕ ПОРАЖЕНИЯ АРТЕРИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА (Д.В.Свистов, Д.В.Кандыба, И.Витек). . . . .	371
Глава 17.	СУПРАТЕНТОРИАЛЬНЫЕ ОПУХОЛИ ГОЛОВНОГО МОЗГА (Б.В.Гайдар, В.Е.Парфенов, Ю.А.Щербук, Д.В.Свистов, Б.В.Мартынов, Г.Е.Труфанов, М.А.Асатурян). . . . .	393
	ЭПИДЕМИОЛОГИЯ . . . . .	393
	КЛАССИФИКАЦИЯ И БИОЛОГИЯ ОПУХОЛЕЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА . . . . .	393
	ЛУЧЕВЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ . . . . .	399
	Исследование ликворной системы при супратенториальных опухолях . . . . .	401
	ПРЕДОПЕРАЦИОННАЯ ЭМБОЛИЗАЦИЯ ВНУТРИЧЕРЕПНЫХ ОПУХОЛЕЙ . . . . .	412
	ОПЕРАЦИИ ПРИ СУПРАТЕНТОРИАЛЬНЫХ ОПУХОЛЯХ . . . . .	416
	ЭНДОВИДЕОМОНИТОРИНГ В ХИРУРГИИ СУПРАТЕНТОРИАЛЬНЫХ ОПУХОЛЕЙ . . . . .	417
	ЛУЧЕВАЯ ТЕРАПИЯ СУПРАТЕНТОРИАЛЬНЫХ ОПУХОЛЕЙ . . . . .	420
	ХИМИОТЕРАПИЯ ГЛИАЛЬНЫХ ОПУХОЛЕЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА . . . . .	421
Глава 18.	ОПУХОЛИ ЗАДНЕЙ ЧЕРЕПНОЙ ЯМКИ (Б.В.Гайдар, В.А.Хилько, В.Е.Парфенов, Ю.А.Щербук, Б.В.Мартынов, Г.Е.Труфанов, Т.Е.Рамешвили, М.А.Асатурян). . . . .	424
	ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, КЛАССИФИКАЦИЯ . . . . .	424
	ЛУЧЕВЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ . . . . .	427
	ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ . . . . .	439
	ЛЕЧЕНИЕ ПРЕДОПЕРАЦИОННОЙ ГИДРОЦЕФАЛИИ . . . . .	440
	Эндовидеомониторинг в хирургии субтенториальных опухолей . . . . .	441
	ЛУЧЕВАЯ ТЕРАПИЯ . . . . .	444
Глава 19.	ОПУХОЛИ ХИАЗМАЛЬНО-СЕЛЛЯРНОЙ ОБЛАСТИ (Б.В.Гайдар, В.Р.Гофман, В.Ю.Черемилло, Ю.А.Щербук, Г.Е.Труфанов, А.В.Полежаев, М.А.Асатурян). . . . .	446
	ЭПИДЕМИОЛОГИЯ . . . . .	446
	КЛАССИФИКАЦИЯ . . . . .	447
	КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА АДЕНОМ ГИПОФИЗА . . . . .	447

	ЛУЧЕВЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ . . . . .	451
	Показания к оперативному лечению опухолей гипофиза и выбор операционного доступа . . . . .	
	Трансфеноидальное удаление аденом гипофиза . . . . .	462
	Удаление аденом гипофиза с использованием транскраниальных доступов . . . . .	470
	Лучевая терапия аденом гипофиза . . . . .	474
	Тактика лечения других опухолей хиазмально-селлярной зоны . . . .	474
	<b>20. МЕТАСТАТИЧЕСКИЕ ОПУХОЛИ ГОЛОВНОГО МОЗГА</b>	
	<i>(Б.В.Мартынов, Б.В.Гайдар, Ю.С.Щиголов, Г.Е.Труфанов)</i> . . .	476
Глава	<b>21. ПАРАЗИТАРНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА</b>	
	<i>(В.П.Савенков, С.М.Идричан, Д.В.Кандыба)</i> . . . . .	485
	ЦИСТИЦЕРКОЗ . . . . .	485
	ТОКСОПЛАЗМОЗ . . . . .	487
	ЭХИНОКОККОЗ . . . . .	
Глава	<b>22. ОПУХОЛИ СПИННОГО МОЗГА</b> <i>(В.Е.Парфенов, Ю.А.Щербук,</i>	
	<i>В.Ф.Янкин, Д.В.Свистов, Г.Е.Труфанов, М.А.Асатурян)</i> . . .	492
	ЭПИДЕМИОЛОГИЯ . . . . .	492
	КЛАССИФИКАЦИЯ . . . . .	492
	КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ОПУХОЛЕЙ СПИННОГО МОЗГА . . . . .	493
	ДИАГНОСТИКА . . . . .	497
	Неврологическая диагностика опухолей спинного мозга . . . . .	497
	Лучевые методы диагностики . . . . .	498
	ЛЕЧЕНИЕ . . . . .	504
	АРТЕРИОВЕНОЗНЫЕ МАЛЬФОРМАЦИИ СПИННОГО МОЗГА . . . . .	512
Глава	<b>23. ОСТЕОХОНДРОЗ ПОЗВОНОЧНИКА</b> <i>(В.И. Орлов,</i>	
	<i>В.Ф.Янкин, В.Е.Парфенов, Ю.А.Щербук, А.К.Дулаев, С.В.Топтыгин,</i>	
	<i>В.И.Леонов, Г.Е.Труфанов, Т.Е.Рамешвили,</i>	
	<i>Н.А.Аносов)</i> . . . . .	517
	АНАТОМО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ПОЗВОНОЧНИКА . . .	517
	ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ОСТЕОХОНДРОЗА . . . . .	519
	КЛАССИФИКАЦИЯ . . . . .	522
	ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА . . . . .	523
	ОСТЕОХОНДРОЗ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА . . . . .	529
	ОСТЕОХОНДРОЗ ГРУДНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА . . . . .	532
	ОСТЕОХОНДРОЗ ПОЯСНИЧНО-КРЕСТЦОВОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА . . . . .	533
	ЛЕЧЕНИЕ . . . . .	536
Глава	<b>24. ГИДРОЦЕФАЛИЯ</b> <i>(В.А.Хачатрян)</i> . . . . .	552
	ПАТОГЕНЕЗ И ПАТОМОРФОЛОГИЯ . . . . .	552
	КЛАССИФИКАЦИЯ . . . . .	554
	ЛЕЧЕНИЕ . . . . .	559
Глава	<b>25. ОСОБЕННОСТИ ОБЩЕЙ АНЕСТЕЗИИ И ИНТЕНСИВНОЙ</b>	
	<b>ТЕРАПИИ В НЕЙРОХИРУРГИИ</b> <i>(Ю.С.Полушин,</i>	
	<i>А.В.Щеголев, Ю.М.Бараненко)</i> . . . . .	571
	ОБЩИЕ ВОПРОСЫ АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ НЕЙ- РОХИРУРГИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ . . . . .	571
	ОСОБЕННОСТИ ОБЕЗБОЛИВАНИЯ ПРИ ПЛАНОВЫХ ОПЕРАЦИЯХ . . .	573
	ОСОБЕННОСТИ ОБЕЗБОЛИВАНИЯ ПРИ НЕОТЛОЖНЫХ ОПЕРАЦИЯХ . . . . .	588
	ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ . . . . .	592
Глава	<b>26. ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ ВАЖНЕЙШИХ ХИРУРГИ-</b>	
	<b>ЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ</b> <i>(Д.Е.Мацко)</i> . . . . .	605
	ЧЕРЕПНО-МОЗГОВАЯ ТРАВМА . . . . .	606
	ОПУХОЛИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ . . . . .	613
	ПАТОЛОГИЯ СОСУДОВ ГОЛОВНОГО И СПИННОГО МОЗГА . . . . .	635
	<b>ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ</b> . . . . .	644

## СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

Аа — аневризмы артерий	КТ-АГ — компьютерно-томографическая ангиография
АВМ — артериовенозная мальформация	КТМ — компьютерная томография головного мозга
АГ — аденома гипофиза	КТМГ — компьютерно-томографическая миелография
АКК — аминокaproновая кислота	КТЦГ — компьютерно-томографическая цистернография
АКТГ — адренкортикотропный гормон	КфК — креатинфосфокиназа
АлАТ — аланинаминотрансфераза	КЭ — каротидная эндартерэктомия
АсАТ — аспартатаминотрансфераза	КЭИ — кардиоэмболический инсульт
АСБ — атеросклеротическая бляшка	ЛБВО — лупа бинокулярная с волоконным освещением
БГАа — бифуркационно-гемодинамические аневризмы артерий	ЛГ — лютеинизирующий гормон
БЖ — боковые желудочки	ЛИ — лакунарный инфаркт
БККС — билатеральная катетеризация пещеристых синусов	ЛОР — оториноларингология
БСК — болезни системы кровообращения	ЛСК — линейная скорость кровотока
ВЖК — внутрижелудочковые кровоизлияния	ЛУЭ — линейный ускоритель электронов
ВИ — взвешенное изображение	ЛФК — лечебная физическая культура
ВИЧ — вирус иммунодефицита человека	МГ — миелография
ВСА — внутренняя сонная артерия	МД — межпозвоночный диск
ВССП — вызванные стволовые слуховые потенциалы	МК — мозговой кровоток
ВЧГ — внутричерепная гипертензия	МОВ — минутный объем вентиляции
ВЧД — внутричерепное давление	МОСН — медицинский отряд специального назначения
ГБО — гипербарическая оксигенация	МР — магнитно-резонансный
ГСЭ — гнойный спинальный эпидурит	МРА — магнитно-резонансная ангиография
ГЭБ — гематоэнцефалический барьер	МРТ — магнитно-резонансная томография
ДАВМ — дуральные артериовенозные мальформации	МФА — метод флюоресцирующих антител
ДАП — диффузное аксональное повреждение (мозга)	НМК — нарушения мозгового кровообращения
ДМВ — дециметровые волны	НСА — наружная сонная артерия
ДНК — дезоксирибонуклеиновая кислота	ОМЛ — орбито-меатальная линия
ДС — дуплексное УЗ-сканирование	ОНМК — острое нарушение мозгового кровообращения
ДТЧ — декомпрессивная трепанация черепа	ОПС — общее периферическое сопротивление
ЕА — единица активности	ОРЗ — острое респираторное заболевание
ЕТСОг — концентрация углекислого газа в выдыхаемом воздухе	ОРИТ — отделение реанимации и интенсивной терапии
ЖКТ — желудочно-кишечный тракт	ОСА — общая сонная артерия
ЗКВФП — задняя внутренняя коррекция и фиксация позвоночника	ОФЭКТ — однофотон-эмиссионная компьютерная томография
ЗМА — задние мозговые артерии	ОЦК — объем циркулирующей крови
ЗСоА — задняя соединительная артерия	ПВА — поверхностная височная артерия
ЗЧЯ — задняя черепная ямка	ПВМК — первичные внутримозговые кровоизлияния
ИБМ — ишемическая болезнь мозга	ПД — перфузионное давление
ИВЛ — искусственная вентиляция легких	ПДН — потенциалы действия нерва
ИВМР — индекс вазомоторной реактивности	ПДС — позвоночный двигательный сегмент
ИИ — ишемический инсульт	ПИ — индекс пульсации
ИОР — интраоперационный разрыв аневризмы	ПМА — передняя мозговая артерия
ИТ — интенсивная терапия	ПМГ — позитивная миелография
ИТТ — инфузионно-трансфузионная терапия	ПНМК — преходящие нарушения мозгового кровообращения
ККК — коэффициент корешкового канала	
ККС — каротидно-кавернозное соустье	
КСК — коэффициент сосудистого канала	
КТ — компьютерная томография	

ПНСАК	— перимезэнцефальное неаневризматическое субарахноидальное кровоизлияние	ХСО	— хиазмально-селлярная область
ПСоА	— передняя соединительная артерия	ЦВ	— церебральный вазоспазм
ПЕФЭ	— политетрафторэтилен	ЦВД	— центральное венозное давление
ПЦГ	— пневмоцистернография	ЦИК	— циркулирующие иммунные комплексы
ПЭГ	— пневмоэнцефалография	ЦИКиК	— циркулирующие иммунные комплексы
ПЭТ	— позитронно-эмиссионная томография	ЦНС	— центральная нервная система
РДСВ	— респираторный дистресс-синдром взрослых	ЧМТ	— черепно-мозговая травма
РНГА	— реакция непрямой гемагглютинации	ЧСС	— частота сердечных сокращений
РНК	— рибонуклеиновая кислота	ШКГ	— шкала комы Глазго
РСК	— реакция связывания комплемента	ЩФ	— щелочная фосфатаза
СА	— сосудистые аномалии	ЭВМ	— электронно-вычислительная машина
САД	— системное артериальное давление	ЭИКМА	— экстра-интракраниальный микроанастомоз
САК	— субарахноидальное кровоизлияние	ЭКГ	— электрокардиография
СВЧ	— сверхвысокая частота	ЭМГ	— электромиография
СКТ	— спиральная компьютерная томография	ЭОП	— электронно-оптический преобразователь
СКТА	— спирально-компьютерно-томографическая ангиография	ЭП	— эпидуральное пространство
СМ	— сосудистая мальформация	ЭС	— эпилептический статус
СМА	— средняя мозговая артерия	ЭхоЭГ	— эхоэнцефалография
СМЖ	— спинномозговая жидкость	ЭхоЭС	— эхоэнцефалоскопия
СОЭ	— скорость оседания эритроцитов	ЭЭГ	— электроэнцефалография
СПНД	— синдром прорыва нормального перфузионного давления	ЭЭГ-ВП	— ЭЭГ-вызванные потенциалы
СТГ	— соматотропный гормон	ЯМР	— ядерный магнитный резонанс
СтЭМГ	— стимуляционная электромиография	ССА	— индекс стеноза внутренней сонной артерии
СЧМТ	— сочетанная черепно-мозговая травма	ECST	— калибр внутренней сонной артерии на уровне максимального сужения
ТАП	— тканевый активатор плазминогена	F	— French — единица измерения катетеров малого диаметра, $1F = 0,33 \text{ мм}$
ТИА	— транзиторная ишемическая атака	HU	— Hounsfield units (единицы Хаунсфилда)
ТКДГ	— транскраниальная доплерография	Ig	— иммуноглобулин
ТКДС	— транскраниальное дуплексное УЗ-сканирование	IMT	— комплекс интима + медиа
ТМО	— твердая мозговая оболочка	MIP	— maximum intensity projection
ТТГ	— тиреотропный гормон	MPR	— программы многоплоскостной реконструкции
ТЭЛА	— тромбоэмболия легочной артерии	PC	— phase contrast
УВЧ	— ультравысокая частота	SatO <sub>2</sub>	— показатель насыщения крови кислородом
УЗ	— ультразвук	SE	— сдвиг буферных оснований
УЗДГ	— ультразвуковая доплерография	SIMV	— перемежающаяся принудительная вентиляция легких
УЗИ	— ультразвуковое исследование	SSD	— объемно-поверхностная реконструкция изображения
УФ	— ультрафиолетовый	TOF	— time-of-flight
ФСГ	— фолликулостимулирующий гормон		
ХИБС	— хроническая ишемическая болезнь сердца		

## ОБЩИЕ ВОПРОСЫ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ФИЗИОЛОГИИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Несмотря на специфический характер возникновения и развития различных патологических процессов в ЦНС, отмечается определенная стереотипность базовых патофизиологических реакций, развивающихся вследствие заболевания или травмы. В целом тканевые реакции мозговой ткани, как и тканевые реакции любого другого органа, протекают по законам острого или хронического воспаления. Воспаление при этом расценивается как сочетание патологических и адаптационно-приспособительных процессов, обуславливающее морфофункциональную и клиническую структуру болезни поврежденного органа. Для понимания закономерностей патофизиологических механизмов поражения ЦНС иногда принимают условное разделение на структурную и функциональную составляющие, хотя в действительности рассматриваемые понятия неразделимы.

В последние десятилетия сформировались подходы, основанные на клинико-анатомических и патофизиологических закономерностях структурно-функциональных нарушений при заболеваниях (повреждениях) ЦНС. Благодаря этому произошли кардинальные изменения взглядов, существенно повлиявшие на стратегию и тактику лечения пациентов этой категории. Одними из основных принципов все чаще избираются устранение причины заболевания или травмы исключительно в пределах области необратимого повреждения, минимальная инвазивность и стремление максимально сохранить ткань, жизнеспособную при развертывании патологического процесса. Для облегчения восприятия целесообразно сформулировать концептуальный подход, изложенный ниже на очаговом, органном и организменном уровнях.

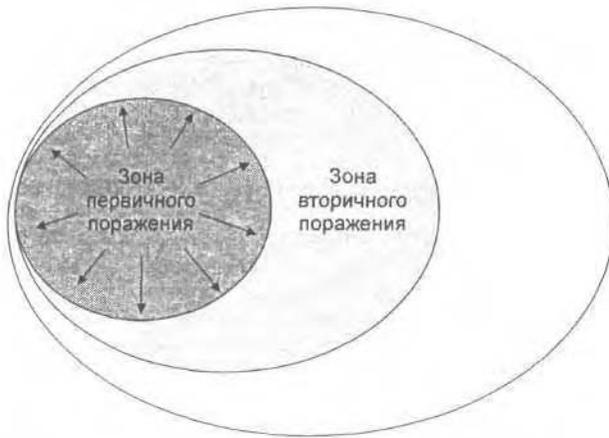
**Очаговый уровень.** В основе рассмотрения процесса на очаговом уровне лежит концепция основных зон поражения. Высокая чувствительность мозговой ткани к повреждению обусловлена целым рядом особенностей структурно-функциональной организации ЦНС. В первую очередь это связано с высокой интенсивностью метаболических процессов и ограниченными запасами энергетических веществ в тканях. Даже кратковременное прекращение перфузии головного мозга на регионарном или органном уровне быстро приводит к необратимым изме-

нениям клеток. Следует помнить, что регенерация нервной ткани в связи с высокой дифференцированностью клеток практически отсутствует, следовательно, дефекты, сформировавшиеся к моменту исхода заболевания и травмы, фактически невосполнимы.

Первичное нарушение морфологической структуры вещества мозга может иметь место из-за воздействия различных этиологических факторов (опухолевое перерождение, травма, кровоизлияние, ишемия и т. д.). Вне зависимости от первопричины, приведшей к повреждению ткани головного мозга, на очаговом уровне целесообразно выделять зоны поражения (рис. 1).

Собственно зона первичного поражения представлена веществом мозга, нейроны которого под воздействием патогенного фактора полностью утрачивают нормальную морфологическую структуру. По сути, это область необратимого поражения, в отношении которой, если это необходимо и допустимо, принимается решение о хирургической санации. Вследствие разрушения нейронов и глиальных структур в этой зоне отмечается высокая активность нейротоксичных веществ. При остром повреждении ЦНС в зоне первичного поражения уже в первые сутки отмечаются резкое падение интенсивности окислительных процессов, накопление различных метаболитов в результате гипоксии и недостаточности метаболизма. В настоящее время исследовано значительное количество частных механизмов, принимающих участие в разрушении нервной ткани. Основные из них представлены на рис. 2. Многочисленность биохимических и других патофизиологических контуров предопределяет тот факт, что патологические реакции, развивающиеся при поражении ЦНС, мультимодальны. Вычленение какого-либо одного компонента как ведущего не дает основания надеяться на возможность оборвать патологический процесс за счет изолированного воздействия на тот или иной частный механизм.

Повышение активности нейротоксических факторов не является единственным патологическим звеном. Поражение собственно мозгового вещества не обходится без нарушений проницаемости ГЭБ и реакций сосудов голов-



1. Расположение зон поражения при формировании патологического очага.



2. Частные патофизиологические и биохимические реакции, принимающие участие в процессе дегенерации нервной ткани.

ного мозга. Вследствие патологического повышения проницаемости сосудистой стенки отмечается не только экстравазация жидкости, способствующая формированию отека ткани головного мозга. Одновременно облегчается доступность нейрональных структур для иммунокомпетентных клеток. Так, уже через 5–12 ч отмечается миграция нейтрофилов и расположение их вокруг патологического очага, в результате чего к исходу первых суток формируется грануляционный вал. Одновременно с этим наблюдаются и реакции церебральных капилляров, проявляющиеся формированием периваскулярного отека, паравазальных лейкоцитарных инфильтратов, картиной внутрисосудистого тромбоза и десквамацией сосудистого эпителия. Функциональные нарушения проявляются расстройством ауторегуляторных реакций мозгового кровотока, в норме гарантирующих сопряженность между потребностью и доставкой, а также независимость перфузии головного мозга от колебаний системных показателей, в первую очередь артериального давления и напряжения углекислого газа в

крови. Биохимические механизмы при сосудистой недостаточности укладываются в вариант местной циркуляторной гипоксии, способствующей замыканию порочного круга, поддерживающего расширение области разрушения нервной ткани.

Одновременно с процессом структурной дегенерации активизируются саногенные механизмы, направленные на лизис поврежденных участков. Принципиально важен объем зоны первичного поражения. При значительных размерах зоны первичного поражения скорости естественных саногенных процессов может быть недостаточно (истощение адаптивного потенциала). Выраженность саногенной реакции индивидуальна. Во многом она определяется генетически и фенотипически детерминированной реактивностью организма. Морфологическим проявлением реакции тканей на повреждение следует считать некроз и отек. По сути, отек структур головного мозга в ответ на воздействие патогенного фактора представляет собой закономерную реакцию, развивающуюся в локальном и временном интервале.

Наряду с необратимыми структурно-функциональными нарушениями зоны первичного поражения, практически всегда имеют место аналогичные расстройства в области, непосредственно прилежащей к патологическому очагу. Как правило, интенсивность разрушения ткани головного мозга убывает при отдалении к областям, морфологически не вовлеченным в очаговый патологический процесс. Зону вторичного повреждения теоретически можно расценивать как область морфологически сохраненных клеток, непосредственная близость которых к зоне первичного поражения обуславливает преимущественно функциональные расстройства. Под воздействием внутренних и внешних факторов весьма вероятно прогрессирование патологического процесса. Так, область необратимых изменений распространяется преимущественно за счет зоны вторичного повреждения, нейроны которой находятся в состоянии неустойчивого равновесия («молекулярного сотрясения»). Формирование зоны происходит под воздействием патогенных факторов, генерируемых в зоне первичного поражения (медиаторный, гипоксический, цитотоксический, сосудистый, нейрогенный контуры), и в каждом случае приводит к морфологическому разрушению части нейронов этой области. Нейроны зоны вторичного повреждения чрезвычайно чувствительны к дополнительному повреждению. В этой области складываются совершенно особые условия функционирования, характеризующиеся локальным отеком, тканевым ацидозом, расстройством регуляции сосудистого тонуса и т. д. Под воздействием интенсивных патогенных факторов первого и второго порядка в этой области развиваются выраженные структурные нарушения, включая механизмы

программированной клеточной гибели (апоптоза), даже в случае сохранения к промежуточному периоду морфологической целостности клеток. Таким образом, часть клеток зоны вторичного повреждения обязательно погибают, другая часть при разрешении зоны первичного поражения переживают критическую ситуацию и возвращаются к прежним функциям, оставшаяся часть представляют собой «клетки-калеки» с ограниченным сроком функционирования и низкой жизнеспособностью. Объем и характер зоны вторичного повреждения зависят от времени формирования зоны первичного поражения, локализации патологического очага в пределах краниоспинального компартмента и его гистоморфологической структуры. Применительно к различным клиническим формам зону вторичного повреждения называют по-разному: зона паратуморозного или параконтузионного отека, «зона полутени» (penumbra) при ишемии. В каждом конкретном случае условно можно выделить ведущие факторы, главенствующие в частной клинической ситуации.

Представления о зоне вторичного повреждения не являются исключительно теоретическими. Именно зону вторичного повреждения следует считать областью-мишенью большинства медицинских действий, поскольку неконтролируемое распространение первичного патологического процесса неминуемо приводит к неблагоприятной ситуации, повышает вероятность сохранения в последующем грубого неврологического дефицита. Следует отметить, что современные принципы и наиболее результативные лечебные мероприятия базируются в основном на органном уровне.

**Органый уровень.** Базисной на этом уровне является концепция стабильности основных внутричерепных объемов. Основанием рассматриваемой концепции служит сформулированная еще в начале XX в. гипотеза Монро — Келли, согласно которой основные внутричерепные объемы, представленные собственно веществом головного мозга, СМЖ и внутричерепным объемом крови, размещаясь в замкнутом и практически нерастяжимом краниоспинальном отсеке, изменяются только за счет противоположных сдвигов других составляющих. Это означает, что вслед за увеличением объема вещества головного мозга, например за счет отека, возникновения дополнительного объема иной природы (опухоль, гематома), должно отмечаться компенсаторное уменьшение объема СМЖ и внутричерепного объема крови. На определенном этапе наступает несостоятельность рассматриваемых реакций, что приводит к повышению давления в краниоспинальном пространстве. С этого момента формирование локального патологического процесса при заболеваниях и травмах сопряжено с воздействием на ЦНС как орган в целом. ВЧГ и дислокационные реакции представляют собой наиболее

частый вариант, обуславливающий прогрессирование патологического процесса.

На органном уровне, помимо объема повреждения, для характеристики любого патологического процесса в ЦНС актуальны и такие критерии, как время его формирования, локализация в пределах краниоспинального отсека, гистоморфологическая структура. Временной фактор лимитирует состоятельность компенсаторных реакций. При острых заболеваниях или травмах быстрое увеличение компонента (или компонентов) краниоспинального пространства, возникновение дополнительного объема ограничивает развитие приспособительных реакций. Это отражается на скорости проявления клинической картины, общей тяжести заболевания и его исходе. В противоположность этому при медленном прогрессировании заболевания ВЧД долго сохраняется в пределах нормального, а клиническая манифестация заболевания нередко происходит уже на стадии декомпенсации заболевания.

Основными логическими элементами, раскрывающими роль и значение локализации патологического процесса, являются анатомическое расположение в пределах основных отделов краниоспинального отсека и связь с жизненно и функционально важными центрами ЦНС, степень вовлечения в процесс магистральных мозговых сосудов и крупных венозных коллекторов, контакт с ликвороотводящими путями. Анатомическое расположение определяет характер и выраженность неврологических и психических нарушений. Локализация патологического очага в пределах супратенториального пространства, как наиболее вместительного отдела краниоспинального отсека, допускает относительно значительное увеличение размера. С другой стороны, при таком расположении зон поражения вероятно присоединение дополнительных патогенных механизмов, реализуемое посредством аксиальной и латеральной дислокации. Топографоанатомические особенности инфратенториального пространства предопределяют быструю декомпенсацию состояния, обусловленную относительно небольшим объемом ЗЧЯ, компрессией IV желудочка и стволовых отделов головного мозга. С локализацией напрямую связаны варианты оперативного доступа к патологическому очагу. Представление об особенностях кровоснабжения патологического очага помогает установить вероятность интраоперационного кровотечения, предположить возможные сосудистые реакции в питающем бассейне, определить степень нарушения венозного оттока. В некоторых случаях патологический очаг может быть причиной механического затруднения оттоку по ликворопроводящим путям, что существенно ускоряет наступление декомпенсации с развитием напряженной гидроцефалии и ВЧГ. Морфологический или гистологический характер

патологического образования как структурный элемент анализа позволяет определить фактор обратимости процесса и радикальности оперативного вмешательства, степень выраженности парапроцесса и вероятность расширения зоны повреждения в результате хирургического вмешательства, характер метаболической и гормональной активности с локализацией структурмишеней на системном и региональном уровне.

Прогрессирование ВЧГ, усиление дислокационных явлений сопровождаются нарастанием общемозговой симптоматики, приводят к генерализованному нарушению ауторегуляторных механизмов мозгового кровотока. Дислокация структур головного мозга способствует формированию дополнительных, первично не вовлеченных в патологический процесс зон поражения, наиболее часто локализующихся в подкорковых и стволовых образованиях головного мозга. Одновременно может иметь место сдавление и(или) смещение магистральных церебральных сосудов, приводящее к развитию регионарных ишемических очагов. Основной причиной тотальной ишемии мозговой ткани является критическая ВЧГ, сопровождающаяся затруднением перфузии головного мозга. В последующем полная утрата ауторегуляторных реакций сосудов головного мозга чревата генерализованным их парезом, неуправляемой функциональной гиперперфузией и увеличением внутричерепного объема крови. Последнее обстоятельство приводит к прогрессированию ВЧГ, которая в терминальной стадии характеризуется затруднением и прекращением венозного оттока, набуханием вещества мозга с необратимым поражением жизненно важных центров ЦНС.

Совокупность реакций, наблюдаемых при нарушении механизмов регуляции перфузии головного мозга при патологических процессах в нем, следует объединять в отдельную концепцию. Практическая сторона этого вопроса заключается в том, что по аналогии с концепцией зон поражения целесообразно признавать, что обсуждаемые нарушения имеют место при любом патологическом процессе. Различны выраженность и распространенность нарушений. В норме независимость гемодинамики в головном мозге от колебаний системных ее параметров, поддержание соответствия потребности — доставка в зависимости от функциональной активности тех или иных зон мозга обеспечиваются при участии гуморально-метаболического, нейрогенного и миогенного контуров. Для оценки состоятельности ауторегуляторных механизмов предложен показатель реактивности сосудов головного мозга, отражающий скорость перестройки перфузии головного мозга и определяемый с помощью относительно простых тестов. Нарушение безотказно работающих в норме регуляторных реакций мозговых сосудов может иметь различную распро-

страненность — от регионарных до тотальных расстройств. Регионарные нарушения наблюдаются преимущественно в зоне вторичного повреждения или в сосудистом бассейне, измененном тем или иным патологическим процессом (стеноз, аневризма). Тотальные нарушения механизмов ауторегуляции мозгового кровотока в большей степени характерны для органного уровня. Как правило, они наблюдаются при выраженной ВЧГ и свидетельствуют о тяжелом повреждении головного мозга. Практическое значение описываемого феномена заключается в повышении зависимости перфузии головного мозга от системного артериального давления, а также нерациональном перераспределении объемного кровотока с нарушением контроля за внутричерепным объемом крови. Последнее обстоятельство имеет важное клиническое значение. Временная циркуляторная недостаточность, наблюдаемая, например, при компрессии вещества мозга, закономерно сменяется реперфузионными реакциями сосудов (гиперемия). Увеличение кровенаполнения, по сути, сопровождается увеличением объемной скорости кровотока. В совокупности с нарушением проницаемости микроваскулярного русла это способствует отеку и увеличению объема вещества мозга. Таким образом, поддержание патофизиологически целесообразных и закономерных реакций ограничивается относительной недостаточностью объема краниоспинального пространства. Как и на очаговом уровне, защитные механизмы, призванные обеспечить выживание головного и спинного мозга на органном уровне, превращаются в свою противоположность.

На органном уровне развитие любого острого патологического процесса можно описать, исходя из концепции адаптационного синдрома. Применительно к острой стадии заболеваний и травм следует выделять определенные периоды: формирования зон поражения, ВЧГ (отека), активизации саногенных и репаративных процессов, преимущественно функциональных нарушений.

В начальном периоде имеет место формирование уже описанных выше зон поражения, которое определяется интенсивностью и характером повреждающего фактора, местом (локализацией) его в пределах краниоспинального отсека, прочими факторами, влияющими на развитие общих патологических стереотипов. Средняя длительность этого периода около 2 сут. При отсутствии несовместимых с жизнью повреждений, приводящих к неблагоприятному исходу в ближайшее время, отмечается прогрессирующим повышением ВЧД, обусловленное разрыванием отека головного мозга, а также закономерно развивающимися реперфузионными гемодинамическими реакциями. При поражении ЦНС собственно отек является запланированной целесообразной саногенетической ме-

рой, направленной на облегчение отмыывания водорастворимых антигенов из зоны первичного поражения, обеспечение свободного доступа иммунокомпетентных клеток, естественной дилуции нейротоксичных веществ. Вместе с тем в этот период наблюдается закономерное ухудшение состояния пациентов, что в первую очередь обусловлено нарастанием общемозговой и очаговой неврологической симптоматики. При относительно компенсированных состояниях к исходу 5—7-х суток отмечается постепенный регресс ВЧГ, на фоне которого происходит активизация саногенных и репаративных процессов. Другими словами, увеличивается «циркуляторная» доступность патологического очага за счет снижения тканевого давления, облегчения кровоснабжения, венозного оттока и ликвородинамики. В этот период в СМЖ отмечается повышение концентрации веществ, традиционно относящихся к нейротоксическим, что является еще одним периодом закономерного ухудшения. По мере стабилизации состояния восстанавливается ауторегуляторная способность мозговых сосудов. В последующем (период 9—14 сут) преимущественными являются нарушения функций сохранившихся морфологически целыми нейронов. Постепенное восстановление физиологической активности позволяет восстановить тот или иной уровень сознания, обусловить выраженность и характер неврологических нарушений. До окончания острого периода (до 2 мес) возможен частичный регресс неврологической симптоматики, что, вероятно, происходит за счет саногенных, приспособительных и компенсаторных реакций.

Нарушение вновь сформированного неустойчивого равновесия компенсаторных гемо- и ликворологических реакций может произойти под воздействием различных причин, в том числе и экстракраниальных. Наиболее значимыми являются гипоксия, гиперкапния, артериальная гипотензия. По сути, вновь происходит замыкание патогенетического круга — защитный механизм, призванный обеспечить выживание функционально важных структур ЦНС в условиях, угрожающих их существованию, превращается в свою противоположность — начало глубокого повреждения на уровне организма в целом. Последние нарушения формируются на системном уровне.

**Системный уровень.** Концепция болезни поврежденного мозга является основанием для трактовки заболевания или травмы ЦНС как своеобразной нозологической единицы, не только характеризующейся изолированным страданием головного или спинного мозга, но и вызывающей глубокие расстройства жизнедеятельности организма в целом. Это обстоятельство продиктовано ролью этой системы в регуляции функций всех систем организма. Другими словами, системообразующая функция ЦНС предопределяет вовлечение в обсуждае-

мую клиническую дефиницию практически все морфологические и функциональные системы организма.

Практически все известные на сегодняшний день осложнения, характерные для заболеваний и травм головного мозга, объединяет следующая закономерность: возникая на фоне страдания высшего регуляторного звена, экстракраниальные расстройства формируют отдельный дополнительный патогенный фактор, способствующий разрушению нервной ткани. Нейроны, преимущественно в зоне вторичного повреждения, находясь в состоянии неустойчивого равновесия, дискоординации ауторегуляторных механизмов мозгового кровотока, чрезвычайно восприимчивы к колебаниям параметров системной гемодинамики. В целом ряде ситуаций дополнительного воздействия экстракраниального фактора любой модальности вполне достаточно для прогрессирования поражения нервной ткани, критического повышения ВЧД и декомпенсации состояния в целом.

Дыхательную недостаточность следует считать одним из наиболее частых осложнений при тяжелом повреждении ЦНС. Нарушения дыхания при заболеваниях (травмах) головного и спинного мозга могут запускаться различными механизмами. Утрата сознания уже на начальном этапе приводит к страданию рефлекторной активности, снижению защитных рефлексов, что предрасполагает к аспирационному синдрому. В совокупности с системными иммунологическими расстройствами («иммунологическая толерантность»), нарушениями регионарной перфузии легких, центральной вегетативной дистонией это способствует раннему присоединению гнойно-воспалительных осложнений. При крайне тяжелом повреждении головного мозга, прогрессирующей ВЧГ отмечаются молниеносно развивающиеся нарушения в малом круге кровообращения, проявляющиеся генерализованным спазмом посткапиллярных сфинктеров. Автономное увеличение сопротивления легочных вен способствует повышению транскапиллярного давления, нарастанию внутрилегочного шунтирования, ателектазированию с финальным развитием интерстициального и альвеолярного отека легких. Сопровождающие генерализованное повреждение легочной ткани гипоксия, а в последующем — гиперкапния представляют собой мощные экстракраниальные факторы повреждения ЦНС. Дополнительные проблемы могут быть связаны с необходимостью проведения ИВЛ с повышенным давлением, что сказывается на внутригрудном давлении, создает затруднения для венозного оттока из полости черепа. Роль нарушений функционирования легких при болезни поврежденного мозга не ограничивается только расстройствами газообмена и кровообращения в малом круге. Известно, что легкие как один из центральных метаболических органов обла-

дают еще и мощным потенциалом, обеспечивающим многообразные системы неспецифической резистентности. В этом аспекте саногенетический потенциал легких тесно смыкается с иммунной системой и в целом с приспособительными реакциями организма.

С иммунологическими расстройствами связан высокий риск присоединения гнойно-воспалительных осложнений в различных органах и тканях, испытывающих в том числе и трофический дисбаланс на фоне дезинтеграции регуляторной функции ЦНС. Относительно большая длительность лечения, высокая степень инвазивности, медленный регресс неврологического дефицита являются факторами, способствующими генерализации инфекционного процесса. Источниками разветвления септических осложнений могут служить множество органов, среди которых, помимо респираторной системы, мочеполая, кишечник, околоносовые пазухи.

Адекватная реакция системы кровообращения в ответ на повышение ВЧД заключается в гиперкинетическом режиме кровообращения, характеризующемся увеличением ударного объема и минутного объема кровообращения, повышением среднего артериального давления. Подобная реакция отмечается далеко не всегда. Прямое или опосредованное повреждение сосудодвигательного центра приводит к неконтролируемой потере сосудистого тонуса, резистентной к любым средствам лечения. Нарушения регуляции при более легком течении заболевания и травмы, вовлечение в патологический процесс образований гипоталамо-гипофизарной зоны могут приводить к нарушениям ритма сердца, тахикардии, проявляющейся синдромом малого выброса. Повышение кислородной и метаболической потребности миокарда при ограниченных резервах кровообращения и компрометированного коронарного кровотока способствует ишемическим изменениям сердечной мышцы. Дополнительными патогенными факторами, ограничивающими компенсаторные изменения центральной гемодинамики, служат гиповолемия (недостаточное поступление жидкости, полиурия, чрезмерная дегидратационная терапия), гипопротеинемия (гиперкатаболизм, недостаточная нутритивная поддержка), нарушения водно-электролитного обмена. Как и нарушение функционирования системы дыхания, недостаточность изменений гемодинамики приводит к ответному неблагоприятному воздействию на мозговую кровоток, автономность которого при обсуждаемых патологических состояниях ограничена. В некоторых случаях перфузия головного мозга становится напрямую зависимой от параметров системной гемодинамики. Закономерное истощение реакций срочной адаптации совпадает с периодом максимального повышения ВЧД. Описываемый компенсаторный механизм может быть несостоя-

тельным при наличии сопутствующих и возрастных поражений системы кровообращения.

Нарушения функционирования системы выделения чаще всего связаны с гормональными нарушениями, наблюдаемыми при повреждении центрального анализатора и нервных проводников. Снижение или полное нарушение регуляторных механизмов может служить причиной задержки мочи, увеличения ее остаточного объема, повышает риск инфицирования. Нейроэндокринные расстройства при прямом или опосредованном поражении гипоталамо-гипофизарной области могут реализоваться в синдроме несахарного мочеизнурения, при котором страдает реабсорбционная и концентрационная способность почек.

Выраженное повышение ВЧД приводит к рефлекторному торможению перистальтики кишечника. Это проявляется нарушением пассажа по желудочно-кишечному тракту, расстройством водно-электролитного обмена и кислотно-основного состояния, затрудняет нутритивную поддержку. Другим частым осложнением следует признать стрессовое изъязвление преимущественно верхних отделов ЖКТ. Образование стрессовых язв может сопровождаться массивными кровотечениями, вносящими свой «вклад» в срыв вновь сформированных гемо- и ликвородинамических реакций.

Анализ интракраниальных и системных реакций позволяет выделить ряд состояний, характеризующихся по степени адекватности и состоятельности компенсаторных реакций. При декомпенсированном варианте течения заболевания или травмы еще в периоде формирования зон поражения имеет место неконтролируемое прогрессирование гипертензионно-дислокационного синдрома, клинически значимых признаков дисфункции ствола головного мозга. Критическое повышение ВЧД, как правило, резистентно к известным способам оперативной и консервативной коррекции. Определяемые, например, доплерографически, параметры кровотока в сосудах головного мозга свидетельствуют о полной утрате ауторегуляторной способности этих сосудов. В динамике первоначально регистрируется паттерн «затрудненной» перфузии, который по мере прогрессирования заболевания или травмы сменяется паттерном «роскошной» перфузии, отражающим неконтролируемую реперфузионную реакцию, а в последующем переходящим в вариант ревербирующего кровотока вплоть до полной его остановки в магистральных сосудах головного мозга. На системном уровне уже в первые сутки отмечается прогрессирующая нестабильность центральной гемодинамики, характеризующаяся падением тонуса сосудов. Несостоятельность компенсаторного увеличения сердечного выброса, центральные нарушения ритма сердца приводят к снижению артериального и соответственно перфузионного давления в моз-

ге. Именно у пациентов этой категории высока вероятность неконтролируемой гипертензии в малом круге кровообращения, приводящей к формированию отека легких, артериальной гипоксемии и гиперкапнии. Описанная картина свидетельствует о ничтожно малой обратимости патологического процесса. При исключении других причин для объяснения подобного состояния прогноз для жизни следует признать неблагоприятным.

При компенсированных состояниях указанные параметры не выходят за критические пределы. Важной составляющей анализа остается состоятельность ауторегуляции мозгового кровотока. При компенсированных состояниях нарушение реактивности сосудов в большей мере реализуется на регионарном уровне. Даже при повышенном ВЧД гипертензия легко купируется с помощью консервативных методов.

Благоприятны и системные реакции на болезнь поврежденного мозга. Прогностические критерии в большей степени формируются на основании очаговой неврологической симптоматики и в первую очередь связаны с локализацией зоны первичного повреждения.

С клинических позиций, в пристальном внимании нуждаются пациенты с субкомпенсированным состоянием. По сути, субкомпенсация означает неустойчивость адаптационных реакций, при которых даже незначительное воздействие дополнительного патологического фактора любой модальности может привести к срыву вновь сформированного гемо- и ликвородинамического равновесия. Принципиальными характеристиками субкомпенсированного состояния являются относительно быстро прогрессирующие к периоду ВЧГ изменения ВЧД и ауторегуляции мозгового кровотока, состоятельная в целом системная компенсаторная реакция при наличии прогностических критериев высокой вероятности присоединения экстракраниальных осложнений. Диагностика субкомпенсированного типа состояния важна в ранние сроки развития тяжелого заболевания или травмы ЦНС, когда раннее установление

напряженности адаптационных реакций еще позволяет предусмотреть тактику лечения на предупредительной основе и своевременно выработать эффективные меры контроля, профилактики и лечения.

Таким образом, болезнь поврежденного мозга следует трактовать как своеобразную нозологическую единицу, при которой вследствие страдания высшего анализатора наблюдаются распространенные нарушения практически во всех органах и системах. Особенности топографоанатомического строения и патофизиологических реакций определяют обстоятельства, при которых механизмы, обладающие безупречной надежностью при функционировании в условиях нормальной жизнедеятельности, становятся противоположно направленными. Развертывание патологического процесса на очаговом уровне не ограничивается только локальным уровнем и распространяется далее до нарушения жизнедеятельности всего органа. Прогрессирование заболевания или травмы происходит при участии различных звеньев патогенеза, распространяясь на новые, первично не вовлеченные в патологический процесс области. При всем многообразии нозологических форм основные механизмы поражения ЦНС остаются стереотипными и некоторыми условностями могут быть описаны концептуально. Базовые концепции имеют большее или меньшее отношение к указанным уровням заболевания, находясь одновременно в тесном взаимодействии. Этиологические факторы, главенствующие при конкретном патологическом процессе, опираясь на основные патофизиологические процессы, определяют частные особенности отдельных нозологических форм. Комплексное понимание характера поражения, оценка состоятельности компенсаторных реакций, своевременная профилактика и лечение закономерно развивающихся осложнений являются гарантией достижения максимально благоприятного эффекта. Последний реализуется благодаря участию многих специалистов, коллективный опыт которых изложен в данном руководстве.

## МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ В НЕЙРОХИРУРГИИ

### МЕТОДИКА НЕВРОЛОГИЧЕСКОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ ПАЦИЕНТОВ

Неврологическое обследование необходимо проводить в определенной последовательности: оценка состояния сознания, исследование черепных нервов, двигательной, чувствительной сферы, функций мозжечка, выявления менингеального синдрома. Состояние сознания, головная боль, менингеальный синдром относятся к общемозговой симптоматике. Нарушение функции черепных нервов, двигательной и чувствительной сфер характеризует очаговую симптоматику.

Важнейшим и центральным в диагностике острого нейрохирургического заболевания, с чего начинают обследование пострадавшего или больного, является определение состояния сознания. В соответствии с междисциплинарной классификацией ЧМТ [Коновалов А.Н. и др., 1982] различают ясное сознание, умеренное и глубокое оглушение, сопор, умеренную, глубокую и запредельную комы, так как эти состояния характеризуют количественные и качественные изменения сознания, заключающиеся в различных степенях его угнетения, вплоть до полного отсутствия. При определении тяжести состояния пострадавшего с острым патологическим процессом в головном мозге целесообразно использовать количественную классификацию расстройств сознания, предложенную А.Р.Шахновичем (1982), которая позволяет проводить почасовой контроль за их динамикой, что определяет тактику лечения и имеет существенное прогностическое значение. При определении состояния сознания следует помнить о возможных афатических нарушениях, для выявления которых больного просят выполнить элементарные действия — пожать руку, открыть глаза, показать язык, что возможно при моторной афазии; выясняют понимание обращенной к больному речи, наличие «словесной окрошки», что характерно для сенсорной афазии.

*Головная боль* обычно имеет диффузный характер, и проявление ее зависит от тяжести патологического процесса. При подостром течении ЧМТ, объемных процессах, сопровож-

дающихся ВЧГ, характерно нарастание интенсивности головной боли в утренние часы. Особенно мучительна головная боль при гипотензии, усиливающаяся при подъеме головы или изменении положения тела.

*Исследование черепных нервов* начинают с обонятельного нерва. Расстройство обоняния характерно для повреждения костей основания черепа в области передней черепной ямки, как правило решетчатой кости, а также при объемных образованиях в ольфакторной ямке. Травматические повреждения передней черепной ямки часто сочетаются с явной или скрытой ликвореей (последняя выявляется только при осмотре задней стенки глотки).

Особое значение имеет определение функции глазодвигательных нервов. Обращают внимание на равномерность глазных щелей, положение глазных яблок, величину зрачков и их реакцию на свет, объем движений глазных яблок. Зрачковые реакции проверяют при хорошем освещении попеременным закрыванием рукой исследующего того или иного глаза пациента или с помощью электрического фонарика. При определении функции глазодвигательных мышц пациента просят фиксировать взор на неврологическом молоточке или руке исследующего, после чего изменяют положение этого предмета, перемещая его, вверх, вниз и в стороны. Состояние функции глазодвигательных нервов позволяет судить о функции как нижних отделов ствола, так и самих черепных нервов.

Отсутствие реакции зрачков на свет характерно для глубокой комы или повреждения глазодвигательного нерва, что, кроме указанного симптома, проявляется расходящимся косоглазием и птозом верхнего века на стороне повреждения. Отклонение глазных яблок в сторону свидетельствует об очагах в стволе мозга или коре лобной доли (парез взора). «Плавающие» глазные яблоки наблюдаются при поражении ствола мозга. Анизокория (широкий зрачок), сочетающаяся с нарушениями сознания, как правило, характерна для сдавления мозга на этой же стороне объемным процессом.

Расстройства чувствительности в области ветвей тройничного нерва определяются нане-

сением уколов иглой, при этом отсутствие реакции на боль с одной или с обеих сторон лица может быть при компрессии мозга на противоположной стороне или переломах основания черепа на стороне поражения, а также при глубокой коме. Корнеальный рефлекс проверяется нанесением штриховых раздражений ваткой по нижнему краю конъюнктивы или склеры, в ответ на которое должно возникать смыкание глазной щели. Для центрального паралича лицевой мускулатуры характерно нарушение функции мимических мышц ниже угла рта. При периферическом параличе мимических мышц появляются «маскообразность» лица на стороне поражения, несмыкание глазной щели, феномен Белла. Центральный паралич мимической мускулатуры свидетельствует о поражении лобной доли противоположной стороны, периферический — о переломе основания черепа на стороне поражения с компрессией или повреждением лицевого нерва.

Функции нервов каудальной группы оценивают при пробе с глотанием. Больному из чайной ложки вливают в рот воду; при отсутствии сознания нарушается первая фаза глотания, а при поражении ствола головного мозга выпадает и вторая фаза. Кроме того, поражение нервов каудальной группы проявляется дизартрией, нарушением фонации, нарушением сердечно-сосудистой деятельности.

При исследовании рефлекторно-двигательной сферы обращают внимание на обездвиженность и положение конечностей, определяют тонус мышц, поверхностные, глубокие и патологические рефлексы. Расстройства движений в зависимости от тяжести поражения могут быть разной степени — от гемиплегии до рефлекторного пареза, характеризующегося повышением рефлексов, появлением патологических кистевых и стопных рефлексов, рефлексов орального автоматизма.

Скрытый парез выявляют при так называемых нагрузочных пробах — при попытке удержать конечности в приподнятом состоянии пораженная парезом конечность опускается. Выпадение или снижение брюшных рефлексов, наличие патологических рефлексов свидетельствуют о нарушении двигательных функций противоположного полушария.

При исследовании чувствительности основное внимание уделяют глубине и характеру расстройств чувствительности, их протяженности, нарастанию в дистальных отделах конечностей.

Мозжечковые расстройства определяют проведением пальце-носовой, коленно-пяточной проб, по состоянию тонуса мышц конечностей, нарушению координации движений, а также исследованием статики и походки (отклонение в сторону поражения или назад, «пьяная» походка).

Менингеальный синдром характерен для травматических и нетравматических САК, воспалительных осложнений: менингиты, менингоэнцефалиты, абсцессы мозга. Для менингеального синдрома характерны такие симптомы, как ригидность затылочных мышц, симптом Кернига. Для проверки ригидности затылочных мышц следует пригнуть голову больного к груди, пытаясь привести подбородок к груди: при наличии менингеальных проявлений отмечается сопротивление той или иной выраженности со стороны заднешейных и затылочных мышц. Для проверки симптома Кернига у лежащего на спине больного сгибают ногу в тазобедренном и коленном суставах под прямым углом, затем пытаются разогнуть ногу в суставах: при положительном симптоме отмечается выраженное сопротивление.

Для оценки двигательных нарушений у больных с поражением спинного мозга большое значение имеет определение тонуса мышц. Непосредственно после травмы спинного мозга он значительно снижен, порой до глубокой гипотонии. Этот факт обусловлен развитием спинального шока, длительность и глубина которого зависят от морфологического поражения спинного мозга. Для поражения его верхнешейного отдела характерно развитие спастического (центрального) тетрапареза (паралича), яркая картина которого развивается после купирования спинального шока. При этом останавливаются глубокие рефлексы, появляются патологические и защитные рефлексы. В парализованных конечностях отмечается стойкое повышение тонуса мускулатуры. Для поражения средне- и нижнешейного отделов спинного мозга характерно развитие смешанного тетрапареза: вялого (периферического) верхнего и спастического нижнего. При повреждениях поясничных позвонков вследствие ранения конуса и корешков спинного м<sup>с</sup> развивается вялый паралич.

Расстройства функции тазовых органов всегда имеют место при острых патологических процессах в спинном мозге. Оценка функции мочеиспускания при неврологическом осмотре требует порой проведения экстренных мероприятий, связанных со срочной эвакуацией мочи при ее острой задержке. Острая задержка мочи характерна для поражения шейного и грудного отделов спинного мозга в первые сутки, после чего (как правило, после купирования спинального шока) нарушения функций тазовых органов приобретают характер периодического недержания мочи и кала. Для поражения конуса и корешков спинного мозга (поясничный отдел позвоночника) характерно развитие истинного недержания мочи: моча по каплям выделяется из мочевого пузыря, не накапливаясь в нем.

Нарушения чувствительности при поражении спинного мозга характеризуются корешково-

выми, сегментарными, проводниковыми нарушениями. Для корешковых расстройств характерны корешковые боли, соответствующие уровню повреждения: иррадиирующие по ходу верхних конечностей — при травмах шейного отдела, опоясывающие — при травмах грудного отдела и иррадиирующие в крестец и ноги — при травмах поясничного отдела.

При сегментарных нарушениях возникают диссоциированные нарушения чувствительности: выпадение болевой и температурной чувствительности при сохранности в той же зоне тактильной. Проводниковые нарушения характеризуют степень поражения поперечника спинного мозга и проявляются угнетением вплоть до полного выпадения всех видов чувствительности ниже уровня повреждения. На основе выявления нарушений чувствительности возможна топическая диагностика уровня поражения спинного мозга.

**Особенности обследования больных в бессознательном состоянии.** При обследовании пострадавшего в бессознательном состоянии анамнез собирают у сопровождающих или по сопроводительным документам. Общий и хирургический осмотр осуществляют по общепринятой схеме. Основное внимание уделяют оценке состояния витальных функций при их нарушении. Реанимационные мероприятия, включающие санацию ротоглотки, трахеобронхиального дерева, интубацию трахеи, ИВЛ, катетеризацию периферической или магистральной вены, начинают в приемном отделении.

Неврологический осмотр заключается прежде всего в оценке степени угнетения сознания (сопор, глубокая, умеренная или терминальная кома), далее проводят исследование черепных нервов, включающее оценку функции глазодвигательных нервов — наличие анизокории, зрачковых реакций; фиксации взора (в сторону, по центру, дивергенция глазных яблок по горизонтали). Состояние функции тройничного нерва и лицевой мускулатуры проверяют исследованием роговичного рефлекса, реакцией на нанесение болевых раздражений, оценкой состояния мимических мышц. Кaudальную группу нервов, характеризующую функцию ствола головного мозга, проверяют по наличию или отсутствию глоточного рефлекса (глотание) и кашлевого рефлекса.

Состояние двигательной сферы оценивают по наличию или отсутствию движений в конечностях при нанесении болевых раздражений. Обязательным является определение сухожильных рефлексов на конечностях — их выраженность, латерализация, наличие патологических и защитных рефлексов. Оценка неврологического статуса заканчивается выявлением менингеального симптомокомплекса. Для экспресс-диагностики в ургентной ситуации возможно применение неврологической диагностики, по двум группам симптомов. Первая группа ха-

рактеризует тяжесть повреждения головного мозга:

- 1) наличие речевого контакта;
- 2) двигательная реакция на боль;
- 3) зрачковая реакция.

Вторая группа симптомов позволяет диагностировать сдавление головного мозга:

- 1) анизокория;
- 2) фиксация головы и взора в сторону;
- 3) брадикардия;
- 4) локальные судороги.

## ЛУЧЕВЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

### МЕТОДИКИ РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ЧЕРЕПА И ПОЗВОНОЧНИКА

*Методики рентгенологического исследования черепа.* Основной методикой рентгенологического исследования черепа является **рентгенография**. Показаниями к ее выполнению являются практически все заболевания и повреждения черепа и головного мозга. На современном этапе развития лучевой диагностики в связи с возможностью выполнения КТ или МРТ в большинстве случаев традиционная рентгенография утратила свое значение и ее выполняют в амбулаторных условиях при невозможности осуществления КТ или МРТ.

Каждое рентгенологическое исследование начинают с выполнения снимков черепа в двух взаимно перпендикулярных плоскостях — прямой и боковой. При острой травме черепа и головного мозга обязательным является выполнение краниограмм в четырех проекциях: прямой задней, задней полуаксиальной и в двух боковых.

Вследствие сложности конфигурации различных отделов черепа рентгенограммы, выполненные в двух взаимно перпендикулярных плоскостях, отображают далеко не все анатомические структуры. В связи с этим предложен ряд дополнительных (специальных) проекций, позволяющих изучить как череп в целом, так и отдельные его детали.

**Обзорная краниограмма в прямой передней проекции.** При выполнении этого снимка плоскость физиологической горизонтали устанавливают перпендикулярно кассете. Рентгенограмма черепа в прямой передней проекции несет общую информацию о состоянии костей свода, их внутреннем рельефе, и швов черепа. Из костей основания черепа наиболее отчетливо отображаются пирамиды височных костей. При изучении рентгенограммы в передней прямой проекции следует оценить симметричность строения мозгового и лицевого черепа, равномерность толщины костей свода с обеих сторон.

Прямой снимок позволяет оценить ширину и степень выраженности каналов диплоических вен с обеих сторон. Оценка рельефа затруднительна.

**Обзорная краниограмма в прямой задней проекции** предназначена для изучения черепа в целом. Особенностью снимков в данной проекции является то, что изображение лицевого скелета в силу его отдаленности от пленки значительно увеличено. В основном все образования, которые видны на переднем снимке черепа, визуализируются и на заднем снимке. В отличие от снимков в передней обзорной проекции на область глазниц проецируются не пирамиды височных костей, а крылья основной кости, поэтому данная проекция может быть использована для рентгенографии малого и большого крыльев клиновидной кости. Чаще всего этот снимок выполняют при ЧМТ.

**Обзорная краниограмма в боковой проекции** также предназначена для изучения черепа в целом, и ее выполняют во всех случаях рентгенологического исследования. При изучении боковой краниограммы прежде всего следует обращать внимание на толщину и структуру костей свода. В норме толщина их неравномерна, в лобной части она значительно меньше, чем в теменной и затылочной. Наибольшая толщина кости отмечается в области наружного затылочного выступа, где нередко бывает выражен затылочный шип — затылочная шпора. На этом снимке хорошо видны наружная и внутренняя костные пластинки и диплоэ. Внутренняя костная пластинка по толщине равна, а иногда и превосходит наружную костную пластинку. Диплоическое вещество имеет губчатое строение, состоит из отдельных переплетающихся между собой костных балок. В толще диплоического вещества проходят многочисленные каналы, в которых заключены диплоические вены. В норме они находятся в запустевшем состоянии, и только при затруднении оттока по системе яремных вен они заполняются кровью и служат для сбрасывания крови из венозной сети полости черепа в венозную сеть покровов головы. Усиление каналов диплоических вен является одним из признаков нарушения гемодинамики в полости черепа, главным образом нарушения венозного кровообращения. По внутренней поверхности свода черепа видны борозды ветвей оболочечных артерий и венозных синусов. Отличительным признаком борозд оболочечных артерий является их дихотомическое деление — наподобие веточки дерева — с постепенным истончением борозд к периферии. Ширина просвета борозд венозных синусов, в отличие от борозд оболочечных артерий, не изменяется. Теменно-основной синус проходит, не истончаясь, от основания малых крыльев клиновидной кости до места расположения ямочек грануляций, следуя по направлению венечного шва. В лобной и височной областях

слабо прослеживаются так называемые пальцевые вдавления — отпечатки извилин мозга. В других отделах свода у взрослых людей в норме они не видны. В области теменных бугров определяются извилистые, местами суживающиеся, местами расширяющиеся и сливающиеся друг с другом каналы диплоических вен, внутри которых проходят тонкие вены, служащие коллатеральными между венозной системой мозга и венами покровов головы. При нарушении венозного оттока из полости черепа эти каналы расширяются и становятся видимыми на краниограммах. На снимке видны швы черепа, особенно венечный и ламбдовидный, определяются все три черепные ямки — передняя, средняя и задняя. В области передней черепной ямки прослеживаются три тонкие линии, две из которых, выпуклые кверху, представляют собой крыши орбит, а третья, вогнутая книзу, — решетчатую пластинку. Центральной частью средней черепной ямки является турецкое седло. В норме передние две трети тела клиновидной кости заняты клиновидной пазухой. Четко дифференцируется дно турецкого седла и его спинка, которая обычно наклонена кпереди. Кзади от вершины спинки начинается дно ЗЧЯ, которое доходит до внутреннего затылочного выступа.

Многие процессы в полости черепа ведут к нарушению оттока СМЖ из ликворных пространств и к повышению ВЧД. Эти изменения выявляются отчетливо на боковой краниограмме: внутренний рельеф костей становится усиленным, пальцевые вдавления значительно углубляются. Изменяется и турецкое седло: спинка его истончается, отклоняется кзади, углубляется дно, контуры его становятся менее четкими в связи с остеопорозом. Следует отметить, что эти изменения выявляются в далеко зашедших случаях и свидетельствуют о наличии длительного патологического процесса.

**Задняя полуаксиальная краниограмма** (рентгенограмма затылочной кости) предназначена для изучения затылочной кости, заднего края большого затылочного отверстия, окружающего его костного валика, внутреннего затылочного гребня и пирамид височных костей. На снимке виден ламбдовидный и ниже — затылочно-сосцевидный шов. В просвет большого затылочного отверстия проецируется либо дуга атланта, либо спинка турецкого седла.

Данная рентгенограмма широко используется при диагностике ЧМТ. Иногда ее выполняют для выявления одного из рентгенологических признаков ВЧГ — смазанности контура валика, окружающего большое затылочное отверстие.

**Передняя полуаксиальная рентгенограмма** (рентгенограмма лицевого скелета) служит для выявления состояния костей лица и околоносовых пазух. На этой рентгенограмме видны лобные, верхнечелюстные пазухи и ячейки

решетчатой кости. Хорошо видны стенки орбит, в которые проецируются большие крылья клиновидной кости.

**Аксиальная краниограмма** (рентгенограмма основания черепа) предназначена для изучения анатомических структур задней и средней черепных ямок и костей лица. Основная задача при изучении рентгенограмм основания черепа заключается в выявлении изменений в области дна средней и задней черепных ямок. Однако многие анатомические детали выявляются недостаточно отчетливо. К тому же, если учесть сложность укладки, следует признать необходимость применения более современных методов визуализации основания черепа, в первую очередь КТ.

**Рентгенография височной кости.** Для исследования височной кости применяют прицельные снимки в косой (по Шюллеру), в осевой (по Майеру) и в поперечной проекциях (по Стенверсу). Рентгенограммы по Шюллеру применяют главным образом при заболеваниях среднего уха для определения структуры сосцевидного отростка, а также для выявления продольных переломов пирамиды при продолженных переломах основания черепа. Рентгенограммы по Майеру, так же как и по Шюллеру, применяют главным образом в оториноларингологии для диагностики заболеваний среднего уха, а также для диагностики повреждений структур среднего уха при продольных переломах пирамиды. Рентгенограммы пирамид височных костей по Стенверсу применяют в неврологической практике при поражении мостомозжечкового угла, для изучения пирамиды височной кости, ее верхушки и внутреннего слухового прохода, а также при травмах для диагностики поперечного перелома пирамиды. При изучении рентгенограмм по Стенверсу оценивают степень четкости контуров внутренних слуховых проходов, равномерность их ширины с обеих сторон, а также особенности костной структуры верхушек пирамид.

**Рентгенография орбит по Резе** выполняется для оценки состояния стенок орбит и каналов зрительных нервов. Применяют эту методику при подозрении на опухоль зрительного нерва, зрительного перекреста, менингиомах крыльев клиновидной кости, а также при травмах.

**Специальные рентгенограммы для исследования костей свода черепа.** Для получения изолированного изображения деталей какого-либо участка костей свода черепа производят *контактные снимки*. При этом исследуемый участок прилежит к пленке, а рентгеновскую трубку максимально приближают к голове. На снимке получается изображение прилежащего участка кости, в то время как другие отделы практически не визуализируются. Контактные снимки не дают представления о состоянии наружной и внутренней костных пластинок. Для получения изображений костных пластинок и диплоэ производят касательные или тангенциальные снимки. При этом снимок выполняют с центрацией пучка лучей по

касательной с выводом интересующего участка кости в краеобразующее положение.

**Методики рентгенологического исследования позвоночника.** Основной методикой рентгенологического исследования позвоночника является **рентгенография** (спондилография). Показаниями к спондилографии являются большинство заболеваний позвоночника, его повреждения и аномалии развития. Рентгенографию позвоночника обязательно выполняют в двух взаимно перпендикулярных проекциях: прямой задней и боковой. Кроме того, для отображения межпозвоночных суставов и межпозвоночных отверстий производят рентгенографию в косых проекциях. Для определения изменений межпозвоночных дисков и изучения двигательной функции шейного и пояснично-крестцового отделов осуществляют функциональное исследование, выполняя спондилограммы в боковой проекции в положении сгибания и разгибания.

Каждый отдел позвоночника имеет свои анатомические особенности, выявляемые при рентгенологическом исследовании.

На обзорной **спондилограмме шейного отдела позвоночника в прямой проекции** получается изображение трех или четырех нижних позвонков. Верхние два или три позвонка на рентгенограмме оказываются перекрытыми нижней челюстью или затылочной костью. На рентгенограмме в прямой проекции хорошо видны тела позвонков, полудунные отростки и внутренние контуры корней дужек позвонков. Остистые отростки в шейном отделе на концах раздвоены, имеют неправильную форму.

Для изучения I и II шейных позвонков выполняют **рентгенограмму в прямой проекции через открытый рот**. При этом на снимке видны два верхних шейных позвонка: боковые массы I шейного позвонка и его поперечные отростки, тело и зуб II шейного позвонка, частично тело III позвонка. Хорошо видна рентгеновская суставная щель так называемого нижнего сустава головы — между боковыми массами I и суставными отростками II шейного позвонка. При оптимальном положении головы видна и щель «верхнего сустава головы», расположенная между затылочными мышечками и боковыми массами I шейного позвонка.

**Спондилограмма шейного отдела в боковой проекции** предназначена для изучения шейного отдела позвоночника на всем протяжении. Эту рентгенограмму целесообразно выполнять при вертикальном положении больного с оттянутым книзу плечевым поясом. Боковая спондилограмма шейного отдела в горизонтальном положении больного не дает достаточно полных данных о состоянии нижних шейных позвонков и межпозвоночных дисков.

На спондилограмме в боковой проекции хорошо видны тела позвонков, их замыкающие пластинки и межпозвоночные диски. На задние отделы тел позвонков накладываются попереч-

ные отростки. Остистые отростки неравномерны по своей форме и величине, наиболее массивны остистые отростки II и VII шейных позвонков. Хорошо видны щели межпозвоночных суставов, имеющие косое направление.

Для визуализации межпозвоночных отверстий выполняют **рентгенограммы в косой проекции**. Снимки производят с двух сторон. На спондилограммах в косой проекции видны края межпозвоночных отверстий, корни дужек, заднебоковые поверхности тел позвонков и межпозвоночные диски.

Для оценки подвижности между позвонками производят **рентгенограммы с выполнением функциональных проб**. Снимки выполняют в боковой проекции в условиях максимального сгибания и разгибания. Эти снимки дают возможность выявить как патологическую подвижность, так и потерю подвижности на уровне пораженного сегмента. В норме передняя стенка позвоночного канала на боковых спондилограммах на всем протяжении имеет плавный изгиб. Высота межпозвоночных дисков на снимках, выполненных в крайних положениях сгибания и разгибания, имеет существенные различия: при сгибании позвоночника на высоте изгиба передние отделы диска суживаются; при разгибании межпозвоночные диски приобретают клиновидную форму с заметным преобладанием высоты в передних отделах над задними.

При наличии функциональной блокады между позвонками высота дисков в крайних положениях не изменяется. Смещение позвонков в крайних положениях сгибания и разгибания является самым ранним признаком остеохондроза.

**Рентгенограммы грудного отдела позвоночника** также производят в двух взаимно перпендикулярных плоскостях. На спондилограмме в прямой проекции видны тела позвонков, имеющие форму прямоугольника, корни дужек, межпозвоночные диски, поперечные и остистые отростки. Хорошо выявляются головки ребер, образующие суставы с телами позвонков, а в нижнем отделе также и бугорки ребер, образующие суставы с поперечными отростками. На рентгенограмме в боковой проекции хорошо видны тела позвонков, замыкающие пластинки, межпозвоночные диски и отверстия. Изображения позвонков перекрываются тенями косо идущих ребер.

В силу анатомического строения на рентгенограммах грудного отдела хуже всего отображаются верхние грудные позвонки: в прямой проекции из-за выраженности физиологического кифоза, а на боковых — из-за наложения костей плечевого пояса.

Основными **рентгенограммами пояснично-крестцового отдела позвоночника** являются снимки в прямой и боковой проекциях. Спондилограмма в прямой проекции дает возможность изучить форму, контуры и структуру поясничных позвонков, высоту и форму межпозвоноч-

ных дисков, особенности статики позвоночника. На снимке видны тела позвонков в виде крупных прямоугольников, величина которых нарастает сверху вниз, ножки дуг в виде четких овалов, проецирующихся на верхненаружные части тел; дуги с отходящими от них суставными, поперечными и остистыми отростками. Остистые отростки в верхнем отделе проецируются на нижележащие диски или тела нижележащих позвонков, а в нижнем отделе в зависимости от выраженности лордоза либо наслаиваются на изображение тел этих же позвонков, либо их верхушки направлены вверх и выходят за пределы проекции этих позвонков.

Крестец отображается на прямой рентгенограмме в виде треугольной массивной тени, на фоне которой видны парные крестцовые отверстия, срединный и промежуточный гребни. На верхний отдел крестца, как правило, наслаивается часть тела V поясничного позвонка. При изучении данной рентгенограммы следует обращать внимание на состояние крестцово-подвздошных сочленений. В норме щели крестцово-подвздошных сочленений представляются неширокими полосами просветления с очерченными ровными контурами.

**Спондилограмма пояснично-крестцового отдела позвоночника в боковой проекции** предназначена для изучения его на всем протяжении. На боковом снимке хорошо видны тела позвонков и межпозвоночные диски, отчетливо прослеживаются замыкающие пластинки, а также корни дужек. Видны также и межпозвоночные отверстия. По боковому снимку представляется возможным правильно судить о равномерности высоты тел позвонков и о состоянии межпозвоночных дисков. В норме тела позвонков имеют одинаковую высоту в переднем и заднем отделах. Исключением является изображение V поясничного позвонка, тело которого имеет клиновидную форму: в вентральном отделе оно выше, чем в дорсальном.

Боковая спондилограмма дает важную информацию для диагностики аномалий развития, дегенеративно-дистрофических, воспалительных, опухолевых заболеваний и травматических поражений этого отдела позвоночника.

Для более детального изучения межпозвоночных суставов и отверстий выполняют рентгенограммы в косой проекции. На спондилограммах в этой проекции отчетливо видны верхние и нижние суставные отростки, суставные щели между ними, хорошо прослеживается корень дужки. Рентгенограммы в косой проекции выполняют с двух сторон для сопоставления изображения. Данные снимки дают важную информацию для диагностики воспалительных и дегенеративно-дистрофических изменений в суставах позвоночника.

Для выявления смещений поясничных позвонков в связи с нарушением функции двигательного сегмента производят **спондилограммы**

**пояснично-крестцового отдела в условиях выполнения функциональных проб** (сгибание и разгибание). На этих снимках хорошо видно изменение высоты межпозвоночных дисков в передних и задних отделах в соответствии с направлением наклона тела. При патологической подвижности определяется смещение позвонков вперед или назад с деформацией передней стенки позвоночного канала на уровне смещения. Функциональная блокада позвонков характеризуется неизменяемостью высоты диска как при сгибании, так и при разгибании позвоночника.

### АНГИОГРАФИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Необходимость в проведении ангиографического исследования у нейрохирургических больных возникает довольно часто, что обусловлено высокой разрешающей способностью этого метода. Помимо данных о поражении сосудов, встречающемся примерно у 20% пациентов крупных нейрохирургических стационаров, ангиография дает весьма ценные диагностические сведения у нейротравматологических и нейроонкологических больных, особенно при подозрении на наличие оболочечно-сосудистых опухолей.

Кроме морфологической характеристики сосудистого, травматического или онкологического поражения, использование серийной церебральной ангиографии и специальных приемов, в частности временного пережатия магистральных артерий, позволяет получать данные о функциональном состоянии артериального круга, того или иного сосудистого бассейна, возможностях коллатерального кровотока. Особенности кровоснабжения опухоли, СМ, морфология венозной дренирующей сети существенно влияют на тактику предстоящего оперативного вмешательства.

Предпочтение следует отдавать селективной ангиографии в связи с несколькими моментами. Во-первых, из-за возможности получения полной информации о любом, а при необходимости обо всех сосудистых бассейнах мозга. Во-вторых, из-за исключения негативного рефлекторного влияния на зону каротидного синуса, неизбежного при каротидной ангиографии как за счет прямой травмы иглой сосудистой стенки, так и за счет изливающейся паравазально крови, а зачастую и контрастирующего вещества. Что же касается спинальной ангиографии, то альтернативы селективной катетеризации артериального ствола просто нет.

Однако проведение селективной ангиографии имеет особенности, сложности и опасности, преодолеть и избежать их можно при правильной организации работы рентгенооперационной, строгом соблюдении правил проведения

исследования, знании патогенеза возможных осложнений и методов купирования уже развившихся осложнений.

Впервые ангиографическое исследование у человека выполнено в 1923 г. J.Sicard и J.Fogestier. В России первая посмертная ангиография выполнена С.А.Рейнбергом в 1924 г. Прижизненное исследование сосудов головного мозга произведено в 1927 г. Е.Monitz. Поистине научный подвиг совершил G.Forsmann в 1929 г., который после предварительных экспериментальных исследований на животных провел сам себе мочеточниковый катетер через плечевую вену в правое предсердие и произвел рентгенограмму, иллюстрирующую положение катетера, а в 1931 г. он сделал первое сообщение о прижизненном контрастировании полостей сердца и легочного ствола у человека.

Огромную роль для развития ангиографии сыграли исследования S.Seldinger (1953), предложившего метод чрескожной пункции бедренной артерии с последующей катетеризацией через нее магистральных сосудов различных органов.

Принципы современной селективной ангиографии разработаны Odman в 1956 г. Он предложил для ее выполнения прочные пластмассовые эластичные катетеры, видимые при рентгенографии и способные сохранять в просвете сосуда приданную им заранее форму, что обеспечивает введение катетера в устье нужного сосуда. Он же предложил использовать для этого (1966) специальное приспособление для изменения кривизны кончика катетера. А.Pillar (1958) разработал конструкции зондов с гибким металлическим стержнем, дающим возможность изменять форму зонда и управлять им в просвете сосуда.

Одновременно с совершенствованием известного хирургического инструментария в начале 60-х годов XX в. появились принципиально новые методы. Так, отечественный нейрохирург Ф.А.Сербиненко разработал баллоны-катетеры, которые впоследствии стали применять как инструмент не только для окклюзии сосудов, но и для выполнения суперселективной ангиографии, когда тонкий катетер вводит в избранный для исследования сосуд второго — пятого порядка и осуществляют контрастирование только этого сосудистого бассейна. Наряду с разработкой принципиально новых методов совершенствовалась и рентгенологическая техника — появились сериографы различных модификации, стал широко использоваться электронно-оптический преобразователь. В результате не только значительно уменьшилась лучевая нагрузка на пациента и персонал рентгенооперационной, но и само исследование стало менее опасным за счет уменьшения токсического воздействия контрастирующих веществ, снижения частоты аллергических реакций.

Поистине революционные изменения произошли в ангионейрохирургии в связи с внедрением электронно-вычислительной техники, разработаны аппараты цифровой (цифровой) ангиографии, не требующие введения больших доз контрастирующего вещества и позволяющие после введения 2 мл его путем сканирования в различные временные интервалы получать восстановленное изображение артерий, капилляров и вен.

Все существующие методы ангиографии можно подразделить следующим образом:

Прямые:

- пункционная ангиография;
- катетеризационная ангиография.

Непрямые:

- тотальная ангиография;
- полуселективная ангиография;
- селективная ангиография;
- суперселективная ангиография.

Любое ангиографическое исследование складывается из следующих этапов:

- 1) определение показаний и противопоказаний к исследованию;
- 2) подготовка пациента к исследованию;
- 3) пункция сосуда;
- 4) катетеризация сосуда;
- 5) введение контрастирующего вещества;
- 6) ангиография;
- 7) обработка серии изображений;
- 8) удаление катетера и остановка кровотечения;
- 9) анализ результатов ангиографии.

Показанием к ангиографии служат состояния, требующие верификации состояния сосудов головного мозга при подозрении на травматическое его повреждение, формирование внутрисерпной гематомы или контузионного очага для уточнения плана и характера оперативного вмешательства; подозрение на объемный процесс в головном мозге или костях черепа для выявления степени дислокации сосудов, характера кровоснабжения опухоли и путей венозного оттока; подозрение на СМ головного мозга.

Противопоказанием к проведению ангиографического исследования являются острые заболевания печени, почек, активный туберкулез легких, острые инфекционные заболевания, повышенная чувствительность к йодистым препаратам, склонность к аллергическим реакциям. Ни одно из перечисленных выше противопоказаний нельзя рассматривать как абсолютное. Определение соотношения показаний и противопоказаний к церебральной ангиографии в каждом конкретном случае необходимо решать индивидуально с соблюдением общего принципа хирургии — риск манипуляции не должен превышать риск самого заболевания, как основного, так и сопутствующего.

Подготовка пациента к исследованию включает в себя прежде всего психологическую подготовку — ему разъясняют необходимость

исследования, рассказывают о предстоящих ощущениях, акцентируя внимание на быстро проходящем характере неприятных ощущений во время исследования, кратковременности боли в момент первой инъекции анестетика и вполне терпимом ощущении тепла в момент введения контрастирующего вещества.

Накануне вечером делают очистительную клизму. На ночь назначают транквилизаторы (триоксазин, адаксин, пипольфен, седуксен и т. д.). В день исследования больной воздерживается от приема пищи и воды, ему тщательно выбривают волосы в месте пункции сосуда — на шее или в правой подвздошно-паховой области и в верхней трети бедра. За 20—30 мин до исследования для премедикации вводят внутримышечно пипольфен (2 мл 2,5% раствора), промедол (2 мл 1% раствора). При необходимости, при выраженном эмоциональном напряжении, дополнительно вводят транквилизаторы.

Само исследование производят, как правило, под местной анестезией для сохранения словесного контакта с пациентом, своевременного выявления признаков спазма сосудов головного мозга и принятия соответствующих мер профилактики и лечения. Общее обезболивание применяют редко и только при явной необходимости в связи с выраженной аллергической реакцией или при возбуждении и неадекватном поведении больного.

Современный ангиографический кабинет представляет собой комплекс рентгеновского кабинета и операционной или, как принято говорить, — рентгенооперационный блок. Рентгенооперационная должна быть оборудована комплектом аппаратуры, позволяющей производить все манипуляции на сосудах как в плане обследования, так и в плане выполнения лечебных манипуляций — эндовасальных и прямых оперативных вмешательств. В частности, операционный стол должен иметь подвижную деку, подвижную рентгеновскую трубку и сериограф, электронно-оптический преобразователь, автоматический инъектор, видеомагнитофон и телевизионные установки, аппаратуру для проявления серийных ангиограмм. В помещении рентгенооперационной должна быть выделена зона для стерильного столика; должно быть предусмотрено помещение для стерилизации материала и инструментария. Необходимы анестезиологическая аппаратура и набор необходимых для проведения общей анестезии и реанимации медикаментов.

Ангиографическое исследование должно проводиться бригадой специалистов в составе врача хирурга-ангиолога, его помощника тоже врача-хирурга-ангиолога, анестезиолога, рентгенолога, операционной сестры, рентгенолаборанта, санитарки. Все врачи этой бригады должны владеть методами реанимации и быть знакомы с техникой проведения исследования

во всех тонкостях. Работа ангиографической бригады строится на принципе специализации, в котором рентгенолог, хирурги, анестезиолог работают вместе ради установления диагноза. Только в тесном содружестве специалистов, объединенных для достижения одной цели, можно создать надежную ангиографическую службу.

Для проведения церебральной ангиографии необходимо специальное оснащение и инструментарий. Для проведения каротидной ангиографии требуется минимум его — специальные иглы для пункции магистрального сосуда или иглы Сельдингера, трубка-переходник, три шприца на 2, 5 и 10 мл, иглы инъекционные, раствор анестетика (новокаин или тримекаин), изотонический раствор натрия хлорида (200 мл с 2500 ЕД гепарина), контрастирующее вещество.

Для выполнения селективной ангиографии требуется дополнительный инструментарий и оборудование. Кроме перечисленного, необходимо иметь иглы Сельдингера (троакары) или Одмана (без стилета) диаметром 16G. Для проведения катетера в просвет сосуда и облегчения манипуляций катетером используют интродьюсеры и проводники, состоящие из стального сердечника и плотной стальной обмотки, причем сердечник не должен доходить до вершины проводника на 3—5 см, что обеспечивает его подвижность и эластичность. Наиболее распространенные проводники имеют диаметр 0,035—0,038", длину 140 см.

Для катетеризации аорты и плечеголового ствола применяют специальные катетеры — термолабильные рентгеноконтрастные трубки, имеющие заданную форму (Pig Tail, Vertebralis, Bentson, Headhunter, Cobra, Simmonds, Vitec и др.). Для диагностической ангиографии целесообразно применять катетеры и интродьюсеры малого диаметра — до 6F. Все промышленно производимые ангиографические инструменты являются одноразовыми и их повторное применение может привести к серьезным осложнениям.

Для проведения суперселективной ангиографии применяют тонкие баллоны-катетеры, имеющие двойной просвет, или микрокатетеры диаметром от 1,2 до 3F, что обеспечивает проведение их в сосуды второго и третьего порядка, обеспечивает значительное, в 5—10 раз, уменьшение дозы вводимого контрастирующего вещества, исследование зоны патологических изменений, что особенно ценно в ангионейрохирургии и при некоторых онкологических поражениях.

Контрастирующие вещества. Для контрастирования сосудов головного мозга применяют растворы веществ, поглощающих рентгеновские лучи. Первым веществом для контрастирования сосудов стал стронция бромид, предложенный в 1923 г. Verberich. В 30—50-е годы XX в. идеальным контрастирующим препаратом считалась коллоидная суспензия тория диоксида.

Переносимость его изотонического препарата «Торотраст» казалась адекватной до тех пор, пока не была доказана его радиационная онкогенность. Эксперименты с применением солей йода для контрастирования сосудистого русла проводились с 20-х годов прошлого века. В 1954 г. фирма Shering выпустила первый препарат, получивший всемирное распространение. Им стал диатризоат (торговые марки «Урографин» и «Гипак»). В молекулу «вшиты» три атома йода, что обеспечивает хорошую контрастность, а боковые цепочки — гидрофильность, низкую токсичность и экскрецию почками. Диатризоат стал основой группы *ионных мономерных контрастирующих препаратов*, получивших универсальное применение в урографии, ангиографии, контрастировании полостей и органов. Однако электролитическая диссоциация этих молекул создает немалые проблемы: препараты эпилептогенны, что исключает их интратекальное введение, гипертоничны, что приводит к раздражению стенок сосудов и повреждению эндотелия, хемотоксичны, что может привести к анафилактическим реакциям.

Для уменьшения токсичности контрастирующих веществ с 1969 г. широко производятся *неионные контрастирующие препараты*. Пионером новой группы стал метризамид («Амипак») фирмы Nuscomed. Наибольшее распространение для ангиографических исследований получили препараты иогексол («Омнипак», 1982) и иопромид («Ультравист», 1985). Низкая осмолярность растворов и отсутствие электрического заряда существенно улучшили переносимость веществ.

Последним достижением стали разработка и промышленный выпуск неионных димерных контрастирующих веществ, обладающих изоосмолярностью, высокой гидрофильностью и низкой токсичностью. Так, 50% летальная доза иотролана («Изовист») составляет 100 мл на 1 кг массы тела, что практически недостижимо в клинической рентгенологии. Единственный недостаток контрастирующих веществ последних поколений — их высокая стоимость, что предопределяет выбор в пользу неионных мономеров.

При введении контрастирующих веществ частота развития побочных реакций составляет от 0,05% до 12%. Наличие в анамнезе указаний на системные аллергические реакции повышает риск осложнений в 2 раза, бронхиальной астмы — в 5 раз. Повторные реакции на введение йодсодержащих препаратов возникают в 17—35% случаев, т. е. в 3—8 раз чаще, чем при первом применении.

Для определения индивидуальной чувствительности больного к йодсодержащим препаратам принято проводить внутривенную пробу на препарат, которым планируется проведение исследования. Для этого за сутки до манипу-

ляции внутривенно вводят 1 мл контрастирующего вещества. Положительной пробой считаются появление высыпаний на коже, слезотечение, ринит, появление выраженных изменений на ЭКГ, указывающих на нарушение функции проводящей системы сердца. В таких случаях необходимо либо отказаться от исследования, либо проводить его на фоне десенсибилизирующей терапии, а само исследование — под общим обезболиванием с учетом необходимости адекватного симптоматического лечения.

Мнения в отношении ценности пробы на йодсодержащие препараты расходятся. Существует мнение, что этот тест имеет лишь относительное значение. Описаны случаи летального исхода даже после введения малых доз препарата в качестве пробного теста. Кроме того, вводимое для пробы контрастирующее вещество может sensibilizировать организм и при повторном его введении во время самой ангиографии может иметь место гиперергическая реакция.

Для профилактики анафилактикоидных реакций целесообразно использовать «усиленную» схему премедикации:

метилпреднизолон (0,032 г) перорально за 12 и 2 ч до исследования;

дифенилгидрамин (0,05 г) перорально за 1 ч до исследования;

циметидин (0,3 г) перорально за 30 мин до исследования

или

преднизолон (0,05 г) перорально за 12,6 и 1 ч до исследования;

дифенилгидрамин (0,05 г) перорально за 1 ч до исследования;

циметидин (0,3 г) перорально за 30 мин до исследования.

К побочным отрицательным реакциям и осложнениям, возникающим в ответ на введение контрастирующих веществ, относятся:

- тошнота и рвота;
- кожные реакции;
- бронхоспазм, отек гортани;
- резкие изменения артериального давления;
- вагальные рефлекссы (синусовая брадикардия, артериальная гипотензия);
- анафилактикоидные реакции (бронхоспазм, ларингоспазм, отеки, сыпь, артериальная гипотензия);
- утрата сознания, эпилептический припадок;
- остановка кровообращения.

Развившиеся осложнения купируют непосредственно в операционной силами анестезиолого-реаниматологической службы с применением полного комплекса препаратов и аппаратуры для проведения реанимации.

Методика каротидной ангиографии. Положение пациента на операционном столе — лежа на спине с валиком на уровне лопаток (высота валика 5—7 см). Голова запрокинута. После обработки операционного поля традиционным способом II, III и IV пальцами левой кисти хирург определяет проекцию пульсирующей сонной артерии на шее, впереди от грудиноключично-сосцевидной мышцы. В проекции артерии на уровне перстневидного хряща вводят

5—10 мл анестетика внутривожно, подкожно и под *m. platysma*. Таким образом достигается анестезия всех превазальных тканей. После этого на уровне угла нижней челюсти производят блокаду синокаротидной зоны на стороне ангиографии с использованием 5—10 мл анестетика для предотвращения и уменьшения выраженности вазоспазма.

Затем пальцами левой кисти артерию иммобилизуют путем прижатия ее к поперечным отросткам шейных позвонков. Иглу для пункции сосуда проводят через кожу в превазальную зону, и кончик иглы устанавливают на передней стенке сосуда, что верифицируется отчетливо передаваемой через иглу пульсацией сосуда. Быстрым движением прокалывают переднюю стенку сосуда до появления из канюли струи артериальной крови. Удерживая иглу в просвете сосуда, вводят мандрен, выступающий за пределы среза иглы на 3—4 мм, иглу располагают по ходу сосуда и проводят по сосуду на 2—3 см в краниальном направлении. Проверяют положение иглы в просвете сосуда. При правильно проведенной манипуляции при удалении мандрена вновь появляется струя артериальной крови. К игле присоединяют катетер с краником. Для введения контрастирующего вещества катетер присоединяют к автоматическому инъектору, валик из-под спины удаляют, голову пациента приводят в среднее положение.

При безуспешности пункции передней стенки сосуда используют несколько иную методику, при которой артерию плотно прижимают к поперечному отростку позвонка и фиксируют пальцами левой кисти. Быстрым движением пунктируют обе стенки сосуда, в ретровазальную клетчатку вводят 2—3 мл анестетика. Пальцами левой кисти артерию слегка удерживают, а иглу вращательными движениями медленно извлекают из сосуда до появления струи артериальной крови, что свидетельствует о совпадении просвета иглы с просветом сосуда. Дальнейшие манипуляции идентичны описанным выше.

Прилагать усилия при проведении иглы по сосуду недопустимо. В этом случае игла остается в вертикальном положении и ее необходимо пальцами левой кисти удерживать на протяжении всего исследования.

При отсутствии автоматического инъектора, синхронизированного с рентгеновским аппаратом и сериографом, введение контрастирующего вещества производят вручную с помощью шприца на 10 мл. После подготовки аппарата (в режиме готовности отчетливо слышен шум вращающегося анода рентгеновской трубки) контрастирующее вещество с максимально возможной скоростью (примерно за 1,5—2 с) вводят в артерию. Команду «ток» подают громким голосом, после введения примерно половины дозы контрастирующего вещества. В этот момент производят рентгенограмму, обес-

печивающую получение артериальной фазы кровотока — заполнение магистральных артерий на шее и интракраниальных.

Целесообразно первое введение контрастирующего вещества производить в условиях пережатия ассистентом противоположной сонной артерии, что обеспечивает максимум информации, так как при функциональной полноценности артериального круга заполняются сосуды обоих полушарий, появляется возможность анализа аномального хода сосудов и повышается информативность при обнаружении патологического их положения при дислокации.

После предварительного анализа полученных ангиограмм и при отсутствии необходимости повторного введения контрастирующего вещества иглу извлекают из сосуда, место пункции плотно прижимают к поперечному отростку позвонка в течение 15 мин до достижения надежного гемостаза и предотвращения формирования паравазальной гематомы. Пациенту рекомендуют соблюдать постельный режим в течение суток и на это же время отказаться от приема горячей пищи.

**Методика церебральной селективной ангиографии.** Положение пациента — лежа на спине. Место пункции сосуда — чаще всего правой бедренной артерии — строго под паховой связкой. После обработки операционного поля спиртовым раствором йода и спиртом его ограничивают двумя стерильными простынями, фиксируемыми к коже клеолом. II и III пальцами левой кисти пальпируют правую бедренную артерию, осуществляют анестезию превазальных мягких тканей. В точке пункции тонким скальпелем надсекают кожу на протяжении 1—2 мм. Мягкие ткани разводят браншами зажима Холстеда на глубину 3—5 мм. Иглой Одмана пунктируют переднюю стенку сосуда до получения струи алой крови. Немедленно через иглу в просвет сосуда вводят короткий (40 см) проводник, соответствующий диаметру иглы. Под контролем электронно-оптического преобразователя проводник вводят в краниальном направлении до бифуркации аорты. Иглу извлекают из сосуда, место пункции плотно прижимают II и III пальцами левой кисти. На проводник надевают интродьюсер с конусным дилататором стенки сосуда, которым растягивают превазальные ткани и стенку бедренной артерии.

После введения интродьюсера до уровня силиконового клапана дилататор вместе с проводником удаляют. Через боковой отвод интродьюсера интраартериально вводят 2500 ЕД гепарина.

Через гепаринизированный интродьюсер в аорту вводят выбранный катетер. Чаще всего применяют катетер с конфигурацией кончика, соответствующей форме «Vertebralis». Катетер проводят в дугу аорты, устанавливают на уровне устья интересующего сосуда и вращательно-по-

ступательными движениями вводят в него. Катетер продвигают на расстояние, гарантирующее от непроизвольного выхода из сосуда при введении контрастирующего вещества.

Для катетеризации правой ОСА катетер подводят по дуге аорты до ее восходящей части — начала дуги, затем разворачивают кончиком вверх и после проникновения в безымянную артерию проводят в краниальном направлении, скользя по медиальной поверхности, на расстояние 4—7 см, вводят в правую ОСА до уровня V шейного позвонка. При необходимости катетеризации только НСА или только ВСА катетер проводят выше по сосуду до уровня III шейного позвонка, причем изгиб катетера ориентируют медиально или латерально и кзади соответственно. Для катетеризации правой позвоночной артерии после введения катетера в безымянную артерию кончик ориентируют по нижнелатеральной стенке сосуда, после продвижения его дистальнее устья правой ОСА катетер разворачивают кончиком вверх, и при продвижении он «проваливается» в устье правой позвоночной артерии.

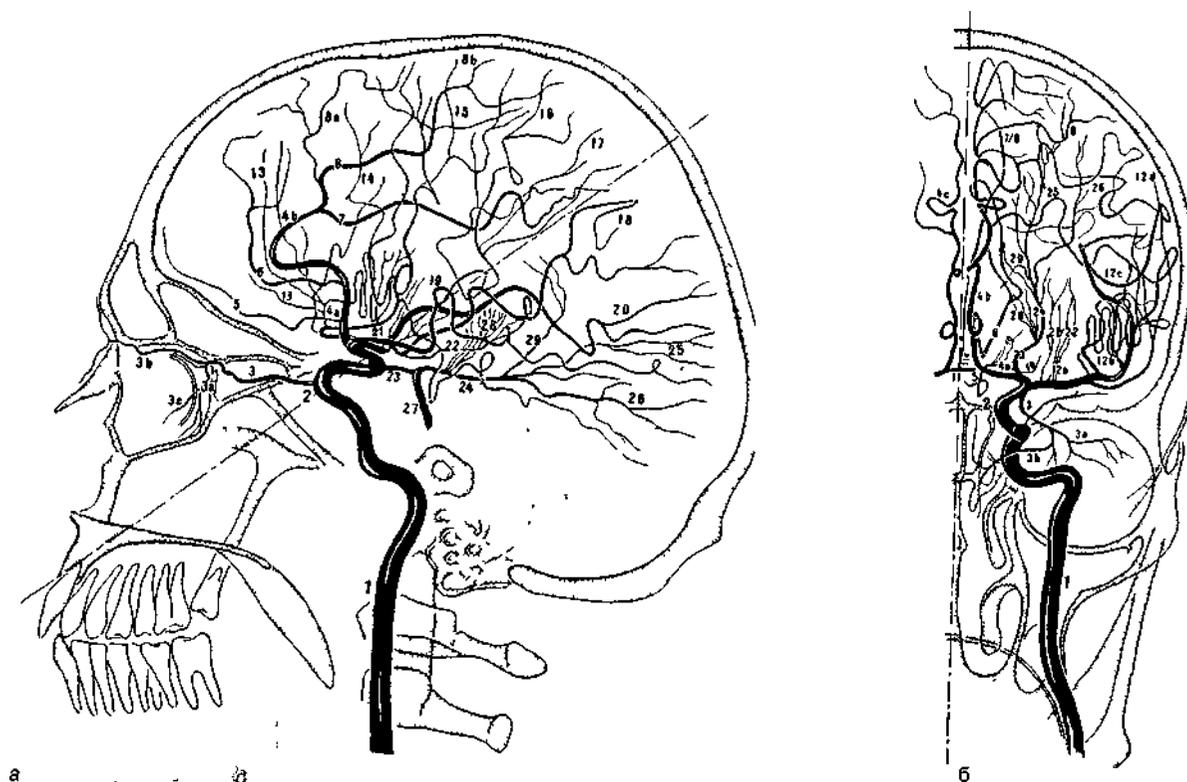
Наибольшие трудности имеют место при катетеризации левой ОСА, устье которой расположено в верхнем или в верхнепереднем секторе дуги аорты между безымянной и левой подключичной артерией и зачастую располагается на передней стенке дуги аорты. По мнению большинства авторов, положение устья левой ОСА наиболее вариабельно, что требует применения катетера со сложной конфигурацией изгиба кончика («Bentson», «Headhunter»).

Катетеризация левой позвоночной артерии не вызывает трудностей в большинстве случаев. Катетер легко проникает в левую подключичную артерию при ориентации изгиба его влево по нисходящей части дуги аорты, затем после проведения в подключичную артерию его ориентируют в медиальную сторону. Устье левой позвоночной артерии расположено в месте перехода восходящей части подключичной артерии в ее горизонтальную часть. При катетеризации левой позвоночной артерии соблюдают те же меры предосторожности.

Время нахождения катетера в просвете магистрального сосуда головы, особенно позвоночных артерий, должно быть минимально необходимым.

При выполнении церебральной ангиографии с заполнением бассейнов ВСА внутриартериально вводят 8—10 мл раствора контрастирующего вещества. Ангиограммы выполняют в режиме, обеспечивающем получение артериальной, капиллярной венозной фаз кровотока, режим ангиографии корригируют с учетом конкретных целей исследования.

При вертебральной ангиографии количество контрастирующего вещества не превышает 6—7 мл при скорости его введения не более 5—6 мл/с.



3. Артерии бассейна внутренней сонной артерии в боковой (а) и прямой (б) проекции

1 — a carotis interna, 2 — siphon a carotis, 3 — a ophthalmica, 3a — a supratrochlearis, 3b — a dorsalis nasi, 3c — plexus choroideus, 4 — a cerebri anterior, 4a — pars praecommunicans, 4b — pars postcommunicans, 4c — a sulcus callosi, 5 — a frontobasalis, 6 — a frontopolaris, 7 — a pericallosa, 8 — a callosomarginalis, 8a — a frontalis interna media, 8b — a frontalis interna posterior, 9 — a frontalis posterior, 10 — aa perforantes, a — aa centrales breves, b — a centralis longa, 11 — a communicans anterior (ramus communicans anterior), 11a — a cerebri anterior media, a mediana corporis callosi, a corporis callosi superior, 12 — a cerebri media, a — pars sphenoidalis, b — pars insularis, c — pars opercularis, d — pars terminalis, 13 — a orbitofrontalis, 14 — a praecentralis, aa operculares frontales, a praerolandica, 15 — a centralis, 16 — a parietalis anterior, 17 — a parietalis posterior, 18 — a gyri angularis, 19 — a temporalis anterior et a temporalis media, 20 — a temporalis posterior, 21 — aa striatae, 22 — a choroidea anterior, 23 — a communicans posterior, 24 — a cerebri posterior, 25 — a occipitalis interna, 26 — a temporooccipitalis, 27 — a basilaris, 28 — a choroidea posterior medialis, a choroidea posterior lateralis, 29 — a corporis callosi dorsalis

Использование цифровой субтракционной ангиографии позволяет уменьшить количество вводимого контрастирующего вещества до 2—3 мл, вводимых за 1 с.

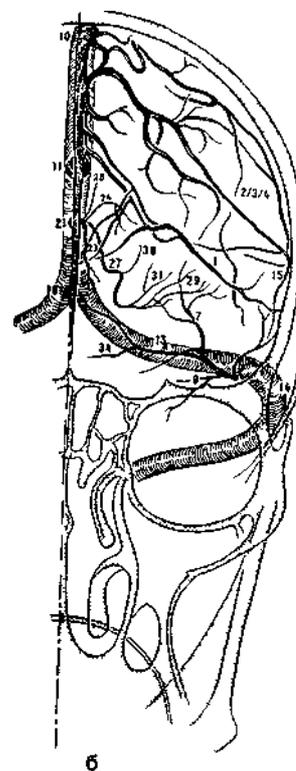
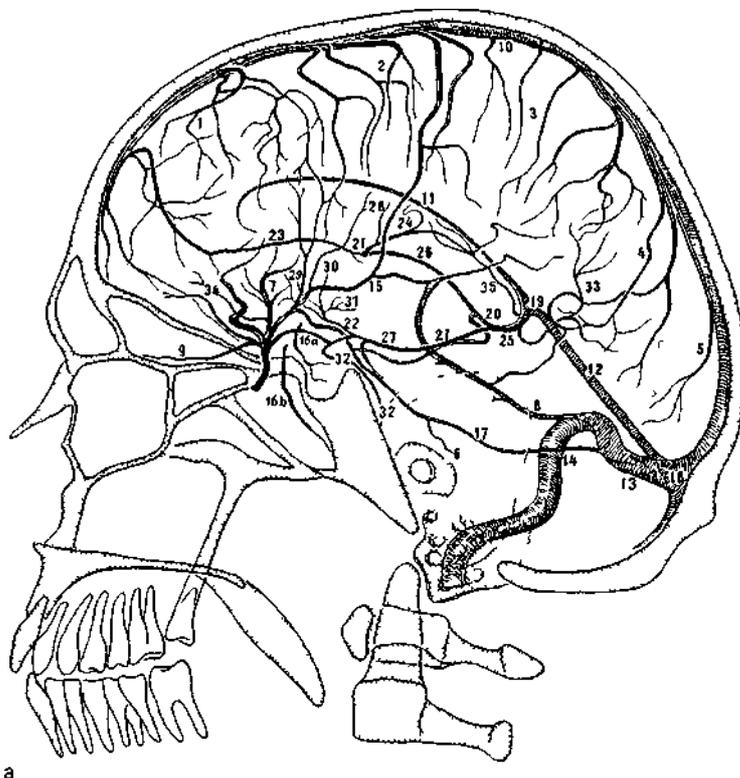
Схемы с ангиограмм сосудов головного мозга в норме приведены на рис. 3—6.

**Методика спинальной селективной ангиографии.** Спинальную селективную ангиографию проводят с учетом особенностей кровоснабжения спинного мозга на различных уровнях, памятуя о трех зонах кровоснабжения спинного мозга.

Проведение ангиографии в грудном и поясничном отделах начинают с манипуляций, аналогичных таковым при селективной цереб-

ральной ангиографии — с пункции бедренной артерии. В.Н.Корниенко (1974) предложил производить обзорную аортографию предполагаемого уровня поражения, а затем катетеризацию межреберных или поясничных артерий соответственно уровню поражения спинного мозга. С 1975 г. (Т.П.Тиссен) отдают предпочтение селективной катетеризации межреберных артерий. Для этого используют катетер Одмана, через который небольшую дозу контрастирующего вещества вводят непосредственно в межреберный сосуд. Селективная спинальная ангиография, во-первых, наиболее безопасна, хотя на выполнение ее затрачивается больше времени. Кроме того, интерпретация ангиограмм при аортографии затруднительна из-за «наложения» крупных сосудов на мелкие спинномозговые артерии.

Селективную спинальную ангиографию производят с применением катетера диаметром 4—5F, 8—10 см кончика которого изгибают S-образно, причем ширина деформации катетера должна несколько превышать диаметр аорты на уровне манипуляции. Необходимо последовательное заполнение межреберных сосудов на 1—2 уровня выше и ниже предполагаемого места поражения спинного мозга и поочередно с обеих сторон. Для ускорения обследования пациента целесообразно начинать исследование слева на уровне **XIII—VII** позвонков, так как в 75% случаев артерия Адамкевича берет начало именно на этом участке.



4. Вены головного мозга в боковой (а) и прямой (б) проекции

1—*w frontales* 2—*w praecentrales* 3—*w panetales* 4—*w occipitales* 5—*w cerebn postenores* 6—*v petrosa* 7—*w cerebn mediae* 8—*w temporooccipitales* 9—*v ophthalmica* 10—*sinus sagittalis superior* 11—*sinus sagittalis inferor* 12—*sinus rectus* 13—*sinus transversus* 14—*sinus sigmoideus* 15—*sinus sphenopanelalis* 16a—*sinus cavernosus* 16b—*sinus paracavernosus* 17—*sinus petrosus* 18—*confluens sinuum* 19—*confluens sinuum falcotentoru* 20—*confluens venosum* 21—*angulus venosus* 22—*confluens venosum basilans* 23—*v septi pellucidi* 24—*v thalamostnata* 25—*v cerebn magna* 26—*v cerebn mlerna* 27—*v basalis* 28—*v septalis posterior* 29—*w msulares* 30—*v hippocampi* 31—*vv lenticulostnatae* 32—*v pontis* 33—*v occipitalis interna* 34—*vv orbitales et gyn olfactori* 35—*v corpons callosi dorsalis*

Катетер в устье артерии вводят поступательно-вращательными движениями по ходу часовой стрелки. При попадании кончика катетера в сосуд возникает характерное ощущение фиксации катетера, а на экране ЭОП видны его колебательные движения. Для идентификации в катетер вводят небольшое количество (до 2 мл) контрастирующего вещества, затем кончик катетера проводят глубже. Для уменьшения болезненных ощущений и лучшего контрастирования сосудов спинного мозга перед введением контрастирующего вещества целесообразно вводить в него 2—3 мл 0,5% раствора новокаина, а затем 4—5 мл 0,2% раствора папаверина. При использовании этой методики удается добиться увеличения диаметра артерии Адамкевича в 2 раза. При ангиографии вводят 3—5 мл контрастирующего вещества в течение 1,5—2 с и обязательно на фоне приема Вальсальвы.

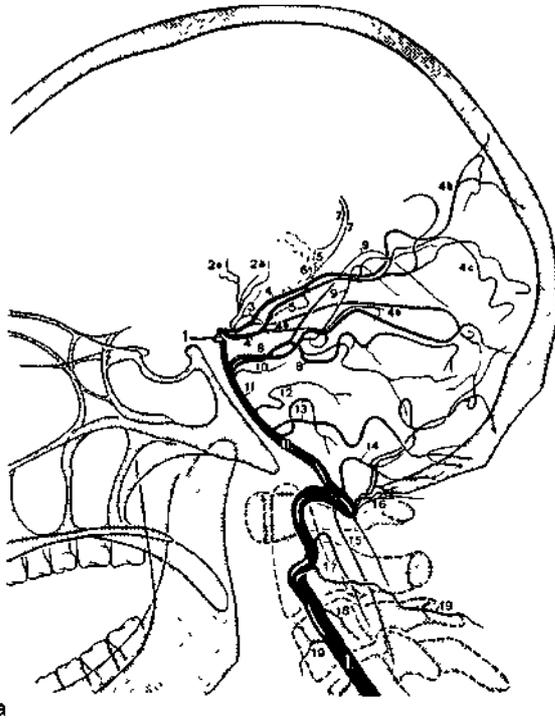
Селективная катетеризация межреберных артерий чрезвычайно трудна. В частности, левые межреберные артерии катетеризируются легче, чем правые, так как последние располагаются на задней поверхности аорты, а левые — вблизи боковой.

Спинальную селективную ангиографию в шейном отделе проводят после катетеризации реберно-шейного и шитошейного стволов. Ее лучше выполнять катетером 4—5F с легким плавным изгибом кончика. Интраартериально автоматическим инъектором вводят 2—5 мл контрастирующего вещества в течение 1,5—2 с. Режим сериограмм аналогичен таковому при спинальной ангиографии в грудном отделе. Прием Вальсальвы обеспечивает повышение внутрилегочного давления, увеличение притока крови к правому сердцу, снижение ударного объема сердца и минутного объема кровообращения, снижение артериального давления, что обуславливает лучшее контрастирование сосудов.

При проведении исследования под общим обезболиванием целесообразно обеспечить апноэ на вдохе в течение 10—12 с с момента введения контрастирующего вещества.

На протяжении всего исследования периодически просвет катетера необходимо промывать раствором гепарина (5000 ЕД гепарина на 300 мл стерильного изотонического раствора натрия хлорида).

**Осложнения и опасности селективной церебральной и спинальной ангиографии.** Осложнения



5. Артерии вертебробазиллярного бассейна в боковой (а) и прямой (б) проекции

1 — a vertebralis, 2 — a basilans, 1 — a communcans posterior, 2 — aa thalamicae, a — rami anteriores, b — rami posteriores, 3 — aa mesencephalicae et pontis centrales, 4 — a cerebri posterior, a — ramus temporahs et temporo-occipitalis, b — ramus parieto-occipitalis, c — ramus occipitalis internus, d — ramus occipito-temporalis, 5 — a choroidea posterior lateralis, 6 — a choroidea posterior medialis, 7 — a corpus callosi dorsalis, 8 — a cerebellans superior, 9 — a vermis cerebelli (dorsalis), 10 — a circumferens longa, 11 — a circumferens brevis, 12 — a labyrinth/, 13 — a cerebellans inferior anterior, 14 — a cerebellans inferior posterior, a — ramus vermi cerebelli (caudalis), b — ramus tonsillo-hemisphaencus, 15 — aa spinales posteriores, 16 — a memngea occipitalis (ramus memngeus), 17 — a spinalis anterior, 18 — aa spinales, 19 — aa musculares

ангиографического исследования можно классифицировать следующим образом:

- 1) осложнения, связанные с применением контрастирующего вещества (см выше),
- 2) местные и системные сосудистые осложнения (механическая травма стенки сосуда)
  - наружное кровотечение,
  - расслоение стенки сосуда,
  - спазм артерии,
  - ложная аневризма,
  - тромбоз артерии,
  - перфорация подвздошной артерии, аорты или другой артерии,
- 3) технические осложнения, связанные с неисправностью или поломкой инструментов
  - деформация катетеров, образование узлов,
  - обрывы катетеров, проводников, интродьюсеров,
  - материальная эмболия магистральных артерий отломками инструментов,
- 4) неврологические осложнения
  - переходящие
    - эпилептический припадок,
    - переходящее нарушение мозгового кровообращения,

Сведения о частоте и структуре осложнений церебральной ангиографии, по данным различных публикаций, суммированы в табл. 1.

При анализе данных обращает на себя внимание существенная разница показателей, что, вероятно, объясняется различными контингентами обследованных больных. Средняя частота осложнений церебральной ангиографии составляет 4,7% (0,9—8,5). Доминируют переходящие неврологические осложнения — 7% (0,45—13,6). Частота ишемического инсульта вследствие проведения ангиографии составляет 0,1—0,8%, т. е. в целом соответствует данным G.Hankey и соавт. (1990) — менее 1%.

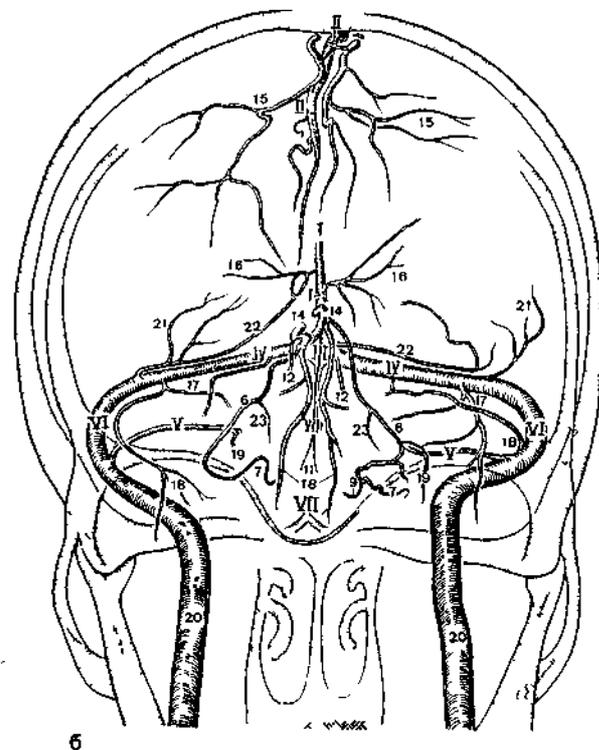
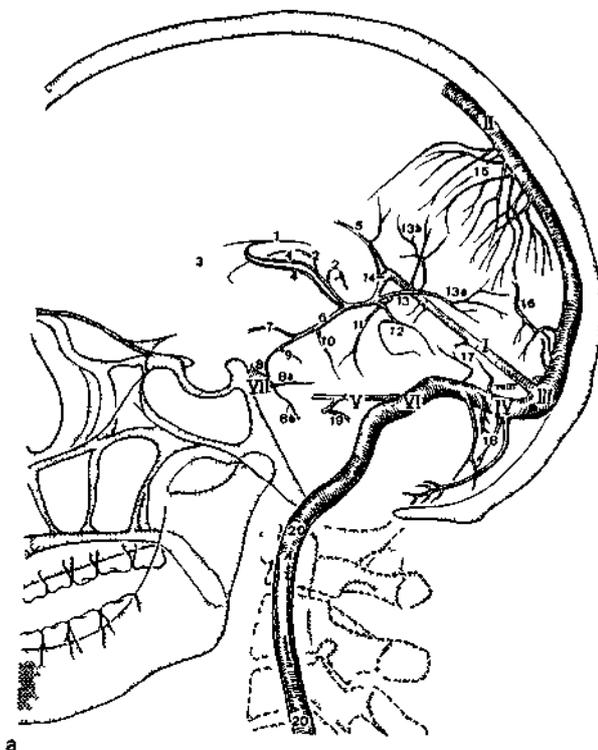
Основные факторы риска неврологических осложнений при церебральной ангиографии приведены в табл. 2. Среди них доминируют общесоматические заболевания и фактор недостаточности мозгового кровообращения, преимущественно при обтурирующих поражениях.

E.Faught и соавт. (1979) даже предложили применять процедуру дискриминантного анализа для прогнозирования риска неврологических осложнений:

$$D = 8КПНМК + 6ККА + Д + П,$$

где КПНМК — число ПНМК,  
 ККА — число катетеризованных артерий,  
 Д — наличие диабета (14 — диабет имеется, 0 — диабета нет);  
 П — пол больного (11 — женщина, 0 — мужчина).

При  $D > 55$  у 77% обследованных развились неврологические нарушения, при  $D < 55$  у 98% обследованных осложнений не было. Автор констатирует, что, к сожалению, показания к



6. Вены головного мозга в боковой (а) и прямой (б) проекции

I—sinus rectus II—sinus longitudinalis superior III—confluens sinuum IV—sinus transversus V—sinus petrosus superior VI—sinus sigmoidosus VII—sinus basilans VIII—sinus occipitalis 1—v. thalamostriata 2—v. choroidea 3—v. septi pellucidi 4—v. cerebri interna 5—v. corporis callosi dorsalis 6—v. basalis 7—v. cornu posterior 8—v. pontis superficialis a—v. circumferens longa b—v. circumferens brevis 9—v. mesencephali et pontis centrales 10—v. mesencephalica 11—v. praecentralis cerebellans 12—v. cerebellans superiores (vermis cerebelli) 13—v. occipitalis interna a—ramus calcaneus b—rami parieto mediales 14—v. cerebri magna 15—v. cerebri superiores (rami parieto occipitales) 16—v. cerebri posteriores (rami occipitales ascendentes) 17—v. cerebelli superiores 18—v. cerebelli inferiores 19—v. petrosa 20—v. jugularis 21—v. temporo occipitales mediales 22—v. tentoria 23—v. sulci lateralis mesencephali

ангиографии были в основном у пациентов высокого риска осложнений при ангиографии

Ряд авторов основным фактором риска осложнений считают степень готовности хирурга. Так, число осложнений в частной клинике оказалось в 4 раза меньше, чем в тренировочном госпитале. J McIvor и соавт. (1987) обнаружили статистически достоверную разницу в частоте осложнений у опытного и обучающегося хирурга ( $p < 0,025$ ) (длительность исследования во второй группе была на 18 мин больше,  $p < 0,001$ ), что позволило им сделать вывод о большей зависимости частоты осложнений от техники катетеризации, чем от качества контрастирующего вещества.

С учетом практически обязательного применения церебральной ангиографии в комплексе обследования больных с ПНМК, подлежащих каротидной эндартерэктомии, особый интерес вызывает изучение структуры осложнений у

пациентов этой группы. Частота неврологических осложнений у больных этой группы колеблется от 4,5 до 12,2% при частоте завершеного инсульта около 2,4%. С учетом того, что не все пациенты с ПНМК, кому выполнена ангиография, затем подвергаются каротидной эндартерэктомии, практика проведения головного ангиографического обследования вызывает большее число осложнений, чем непосредственно оперативное вмешательство. G Hankey и соавт. (1990) указывают на необходимость учета риска ангиографического обследования при прогнозировании осложнений каротидной эндартерэктомии.

Суммируя данные о технических трудностях манипуляции и развившихся вследствие или во время нее осложнений, необходимо заключить, что 16,8% аналоговых и 3,6% цифровых исследований завершились неудачно. Ожидаемое диагностическое заключение либо не было получено в должном объеме, либо досталось ценой осложнений. Подобные результаты в свете возможностей современного минимально-инвазивного диагностического ангиографического комплекса более не позволяют рассматривать катетеризационную интраартериальную рентгеноконтрастную церебральную ангиографию в качестве универсального «золотого стандарта» диагностики пораз/сениососудов головного мозга, что определяет необходимость взвешенного и оправданного применения его в тех случаях, когда он действительно необходим.

Своевременное купирование уже развившихся осложнений имеет решающее значение не только для получения качественных результатов

## ЛУЧЕВЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

**ТАБЛИЦА 1. Структура осложнений церебральной ангиографии по данным различных авторов**

Автор	ваний	нений	Неврологические осложнения, %			Умерли, % <24 ч
			Стойкие >1 нед	Преходящие <1 нед	Временные	
ManiR. et al., 1978	5000	1,4	3,9 <sup>1</sup> ; 0,9 <sup>2</sup>	0,1		
Faught E. et al., 1979	147 <sup>3</sup>	—	—	12,2	5,2%	—
Eisenberg R. et al., 1980	301 <sup>1</sup>	—	—	—	1,3	—
Kachel R. et al., 1980	4181	—	0,21	3,1	13,6	0
Earnest F. et al., 1984	1517	8,5	—	2,6	—	—
Gasparim M. et al., 1986	218	6,9	0,33 0,63 <sup>3</sup>	—	—	—
Dion D. et al., 1987	1002	—	—	3,1%	—	—
Theodotou B. et al., 1987	159	—	—	—	0,4	—
			4,5 при ПНМК 7,7 при завершеном инсульте			
Stevens J. et al., 1989	538	—	0,7	—	—	—
	780	—	0,8	—	—	—
Hankey G. et al., 1990	328	3,4	—	2,6	—	0
			0,5	0,8	1,3	
Hankey G. et al., 1990 (обзор)	—	—	<1	—	4	<0,1%
Grzyska U., et al. 1990	1095	—	0,09%	—	0,45%	—
Kachel R. et al., 1991	2503	—	0,12%	1,96%	5,24%	—
Waugh J. et al., 1992	939	1,8	0,3	—	—	—
Hellmann D. et al., 1992	125	—	0,8	—	11,5	—
Komiyama M. et al., 1998	500	—	0,8	0,2	1,8	0
Свистов Д.В., 1997 (аналоговая ангиография)	600	4,83	—	2,8	—	0,5
			0,17	—	2,6%	
Свистов Д.В., 1997 (цифровая ангиография)	301	1,33	—	1	<b>1</b>	
			—	—		

<sup>1</sup> тренировочный госпиталь.

<sup>2</sup> частный госпиталь.

<sup>3</sup> пациенты с хронической недостаточностью мозгового кровообращения.

**ТАБЛИЦА 2. Основные факторы риска неврологических осложнений при церебральной ангиографии**

Автор	Факторы риска
ManiR. et al., 1978	Тренировочный госпиталь: 3,9% осложнений против 0,9% в частном
Mani R. et al., 1978; Kachel R. et al., 1980	Окклюзирующие поражения, ЧМТ, послеоперационный период, субарахноидальное кровоизлияние
Huckman M. et al., 1978	Промывание катетера
Faught E. et al., 1979	Число ПНМК (p<0,001), стеноз сонной артерии >90% (p<0,003), сахарный диабет, женский пол, число селективных введений
Earnest F. et al., 1984	Возраст более 60 лет, повышение содержания креатинина в сыворотке крови, использование более одного катетера
Gaspanni M. et al., 1986	Время нахождения катетера в сосуде, трудности катетеризации
Dion D. et al., 1987	Время исследования более 60 мин, артериальная гипертензия, использование более трех катетеров, использование больших количеств контрастирующего вещества, пожилой возраст, сахарный диабет
Hankey G. et al., 1990	Инсульт незадолго до ангиографии или ПНМК Стеноз симптомной ВСА более 50%

ангиографического исследования, но и для здоровья пациента.

При появлении тошноты и рвоты необходимо немедленно прекратить дальнейшее введение контрастирующего вещества, заполнить катетер изотоническим раствором натрия хлорида с гепарином, предпринять все меры для профилактики регургитации (повернуть голову пациента набок, освободить полость рта и носа от рвотных масс, обеспечить свободное дыхание), провести детоксикационную, десенсибилизирующую терапию. Продолжение исследования допустимо в ситуациях, когда оно необходимо по жизненным показаниям, т. е. когда от результатов ангиографического исследования зависит тактика оперативного вмешательства по жизненным показаниям. В этих случаях дальнейшее проведение исследования возможно в условиях общего обезболивания, ИВЛ, под «прикрытием» массивной десенсибилизирующей терапии. Чаще всего в этой ситуации предполагается проведение оперативного вмешательства непосредственно после получения данных ангиографического исследования (например, клипирование аневризмы, удаление опухоли при вклинении ствола мозга и т. д.). В остальных случаях целесообразно прекратить дальнейшие манипуляции и удалить катетер из сосуда.

Кровотечение в области пункции магистрального сосуда (бедренной артерии) обусловлено чрезмерной дилатацией стенки сосуда либо краевым повреждением стенки сосуда или его ветви иглой при пункции. Если кровотечение не удается остановить пальцевым прижатием рядом с катетером, что хотя и затрудняет, но не исключает продолжения исследования, то необходимо дальнейшие манипуляции прекратить, катетер из просвета сосуда удалить и обеспечить гемостаз длительным (не менее 30—40 мин) пальцевым прижатием, после чего возможно наложение давящей повязки на срок не менее 1 сут. При безуспешности этого приема необходимо оперативное вмешательство — опорожнение паравазальной гематомы и зашивание раны стенки сосуда.

Развитие очаговой неврологической симптоматики обусловлено как спазмом сосудов головного или спинного мозга, так и тромбоэмболией. Наиболее частой ошибкой начинающего хирурга является стремление немедленно удалить катетер из просвета магистрального сосуда, в результате чего ситуация усложняется, так как теряется возможность локального введения спазмолитических препаратов, гепарина непосредственно в сосуд, в бассейне которого произошла «катастрофа». Исключением из этого правила может служить лишь одна ситуация — нахождение катетера в гипоплазированной или единственной позвоночной артерии, когда быстрее восстановление кровотока по ней способствует немедленному регрессу клинических проявлений ишемии. Во всех остальных случаях необходимо убедиться в отсутствии тромба в просвете, отмыть имеющиеся мелкие фрагменты тромба ретроград-

ным выведением крови из катетера, заполнить просвет катетера гепаринизированным изотоническим раствором натрия хлорида, ввести через катетер 2—3 мл 0,02% раствора папаверина. При катетеризации бассейнов сонных артерий для купирования спазма сосудов приемлемо введение до 5 мл 0,25% раствора новокаина. Новокаин и другие анестетики категорически противопоказаны для купирования спазма в бассейне позвоночных артерий из-за угрозы остановки сердца и дыхания. При тромбозе катетеризованного сосуда через катетер вводят раствор гепарина, фибринолизина. В комплекс консервативного лечения входит проведение временной функциональной десимпатизации (блокады звездчатого или верхнешейного симпатического узла, синокаротидной зоны), лечение, направленное на улучшение микроциркуляции, реологических показателей крови, дегидратационная терапия. Обязательное проведение десенсибилизирующей и симптоматической терапии. Необходимо помнить, что артериальная гипертензия в этих случаях чаще всего носит компенсаторный характер и не требует активного купирования. Хороший клинический эффект дает применение актопротекторов (милдронат, димефосфор, пирацетам) в течение нескольких дней острого периода.

При формировании тромба не в сосуде, а в просвете катетера в большинстве случаев целесообразно прекратить дальнейшие манипуляции, извлечь катетер и промыть его гепаринизированным изотоническим раствором натрия хлорида.

Таким образом, ангиографическое исследование нервной системы дает уникальную диагностическую информацию при целом ряде патологических состояний — при СМ головного и спинного мозга, опухолях этой локализации, травматических повреждениях. Селективная катетеризация сосудов головного и спинного мозга имеет целый ряд преимуществ по сравнению с прямой пункцией магистрального сосуда, позволяет значительно сократить количество используемого контрастирующего вещества, получить в течение одного исследования изображение всех сосудистых бассейнов. Однако, несмотря на значительные преимущества, метод не лишен недостатков, обусловленных вероятностью развития грозных осложнений. Это требует обязательного соблюдения правил проведения исследования, знания мер профилактики и лечения уже развившихся осложнений, что в значительной степени уменьшает вероятность их появления и улучшает исходы лечения.

Перспективной является разработка принципиально новых методик исследования сосудов головного и спинного мозга, основанных на компьютерном анализе рентгенологического изображения при введении минимальных доз контрастирующего вещества (дигитальная ангиография). До широкого внедрения в клиническую

практику этого метода, к сожалению, еще долго значение церебральной и спинальной ангиографии, как селективной, так и суперселективной, не уменьшится. Знание и умение выполнять ангиографическое исследование позволяют получать уникальную диагностическую информацию, существенно влияющую на исход комплексного лечения нейрохирургических больных.

#### МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ЛИКВОРОСОДЕРЖАЩИХ ПРОСТРАНСТВ

Американский нейрохирург В.Денди (1918) и независимо от него Т.Бинггель (1920) предложили вводить воздух в ликворосодержащие пространства для последующей рентгенографии. Этот метод получил широкое распространение и способствовал дальнейшему совершенствованию неврологической диагностики ряда заболеваний головного мозга. Метод модифицировался, определялись показания и противопоказания к его применению. К настоящему времени в качестве контрастирующего вещества, кроме воздуха, используют кислород, закись азота. Эти газы вводят в ликворосодержащие пути тремя методами: 1) при пункции конечной цистерны в поясничной области; 2) при пункции большой затылочной цистерны (субокципитальный путь); 3) непосредственно в желудочки головного мозга путем прокола бокового желудочка через фрезевое отверстие. Выбирая для исследования какую-либо методику, нужно уяснить цель и знать, что может дать тот или иной метод. При введении газа в ликворосодержащие пути через поясничный прокол заполняются желудочки мозга и подпаутинное пространство, что зависит от положения головы. При наклоне ее кпереди заполняются преимущественно желудочки мозга, при наклоне кзади — подпаутинное пространство головного мозга.

При введении газа субокципитальным путем заполняются преимущественно желудочки мозга, подпаутинное пространство заполняется редко. При введении газа в желудочки подпаутинное пространство газом не заполняется. Основными факторами при решении вопроса о показаниях к применению метода введения газа являются характер заболевания, состояние больного, возраст, сопутствующие заболевания.

Противопоказаниями к пневмоэнцефалографии являются опухоли ЗЧЯ, III желудочка, височной доли, вызывающие окклюзию ликворосодержащих пространств и гипертензионно-дислокационные явления, а также последствия воспалительных процессов в этих областях. Основная опасность — острое развитие дислокации ствола головного мозга и его ущемление в вырезке мозжечкового намета или в большом затылочном отверстии после поясничного про-

кола и выведения СМЖ. Образно говоря, убирается «подпорка» из СМЖ, находящаяся ниже места окклюзии, и вследствие высокого ВЧД происходит дислокация ствола головного мозга. При наличии противопоказаний к пневмоэнцефалографии, производят вентрикулографию. Рентгеновское изображение ликворосодержащих пространств, заполненных каким-либо газом, принято называть негативной энцефалографией, а заполнение ликворосодержащих пространств контрастирующими водорастворимыми препаратами именуется позитивной энцефалографией (по оптической плотности получающегося изображения).

Пневмоэнцефалография. Подготовка больного: накануне исследования, вечером, делают очистительную клизму, ванну; на ночь регос дают 0,1 г фенобарбитала, за 30 мин до исследования производят инъекцию 2 мл 50% раствора анальгина и 1–2 мл 1% раствора димедрола либо другого анальгетика и антигистаминного препарата.

В рентгеновском кабинете при положении больного на боку производят люмбальную пункцию, измеряют исходное ликворное давление, для анализа берут в чистую сухую пробирку 3–5 мл СМЖ и еще в градуированную мензурку или пробирку выводят 20–30 мл ее (количество зависит от формы заболевания мозга, оболочек и состояния больного). После этого больного переводят в положение сидя на рентгеновском столе, при этом ноги его упираются в подставленный стул или специальную подставку, помощник исследующего становится перед больным и следит за его состоянием во время исследования, производит наклоны головы во время введения газа, готовый в любую секунду помочь больному принять горизонтальное положение в случае возникновения обморочного состояния или эпилептического припадка и прочих реакций на исследование. В субарахноидальное пространство шприцем на 20 мл (с набранным в него кислородом или воздухом) медленно вводят газ. При этом больной ощущает покалывание и небольшую болезненность в грудном отделе позвоночника, затем в затылочной области и, наконец, в лобной и лобно-теменной областях, что свидетельствует о попадании газа в ликворосодержащие пространства головного мозга.

Для равномерного заполнения газом ликворосодержащих пространств ассистент наклоняет голову больного кпереди (газ больше направляется в желудочки), кзади (газ больше заполняет ликворосодержащие пространства основания мозга) и в стороны (равномерно заполняются правые и левые части системы ликворосодержащих пространств). При введении газа часть СМЖ вытекает через иглу в шприц, и это уменьшает резкий перепад ликворного давления. Кроме того, при травматических и воспалительных процессах последние порции

СМЖ целесообразно отправить для лабораторного исследования. Обычно вводят от 50 до 80 см<sup>3</sup> газа, и его количество колеблется в зависимости от емкости ликворосодержащих пространств при различных патологических процессах. При опухолях головного мозга не рекомендуется выводить большое количество СМЖ, а также вводить большое количество газа, так как это может вызвать тяжелые осложнения.

После введения газа производят рентгенограммы, вначале в типичных проекциях (переднезадняя, заднепередняя и две боковые), а затем в дополнительных. Нужно помнить, что газ поднимается вверх в ликворосодержащих пространствах, и следует делать соответствующие укладки головы. На пневмоэнцефалограммах будет отчетливо видна картина ликворосодержащих пространств, где газ располагается над жидкостью. При патологических изменениях могут быть «дефекты наполнения», кистозное расширение, отсутствие газа, дислокация желудочков, изменение и деформация контуров желудочков мозга и другие признаки.

После исследования у больных в течение 2—3 дней отмечается умеренная головная боль, повышение температуры тела до 38°C, могут быть менингеальные симптомы. Поэтому на 2—3 дня назначают постельный режим, симптоматические средства, а при опухолях мозга проводят предоперационную подготовку. Кроме диагностического, при арахноидитах конвексальной поверхности пневмоэнцефалография имеет и лечебное значение. Наоборот, при функциональных заболеваниях нервной системы после исследования возрастает число жалоб, интенсивность головной боли повышается, что больные связывают именно с перенесенной процедурой, поэтому производить пневмоэнцефалографию при функциональном заболевании нервной системы не рекомендуется. В настоящее время пневмоэнцефалография вытесняется компьютерной томографией головного мозга.

**Пневмобульбография.** Метод применяется при исследовании ликворных пространств ЗЧЯ (большая затылочная цистерна, боковые цистерны моста, IV желудочек, водопровод), где патологический процесс обычно сопровождается окклюзией ликворосодержащих пространств и, следовательно, гипертензионным синдромом. Опасность вклинения ствола в большое затылочное отверстие требует строгого соблюдения методики исследования. Подготовка к исследованию идентична таковой при ПЭГ.

Люмбальную пункцию проводят при положении больного на боку с опущенным головным концом рентгеновского стола. Ликворное давление не измеряют, СМЖ не выводят! Сразу к пункционной игле присоединяют шприц на 20 мл и медленно вводят 18—20 см<sup>3</sup> кислорода или воздуха, который заполняет конечную цистерну. В момент введения газа допустимо

набирание в шприц 1—2 мл вытекающей свободно СМЖ, которую направляют на исследование. Затем, не отделив шприца, иглу удаляют. Больного поворачивают лицом вниз, подбородок прижимают к груди. В таком положении медленно поднимают головной конец стола и газ по субарахноидальному пространству спинного мозга поднимается вверх, достигая большой затылочной цистерны. В этот момент больной отмечает появление боли в затылке, а при отсутствии окклюзии иногда ощущает боль в лобной области. При таком положении стола производят боковую и прямую рентгенограммы, когда кассету подкладывают под голову с центром у переносья, а рентгеновское излучение направляют сзади, снизу вверх с центрацией по линии затылочное отверстие — переносье. На пневмобульбограммах видны изображения ликворосодержащих пространств ЗЧЯ.

В боковой проекции на газ, находящийся в IV желудочке, наслаивается газ, содержащийся в ячейках сосцевидных отростков. Для устранения последнего эффекта с пневмобульбографии предложена методика аутопневмобульбографии, которая заключается в том, что в момент включения высокого напряжения на трубку рентгеновского аппарата больной покачивает головой из стороны в сторону. Время экспозиции удлиняют до 1 с. При этом приеме изображения сосцевидных отростков получаются нерезкими и четче контурируется газ, заполняющий IV желудочек и водопровод, которые в момент движения головой остаются в пределах средней линии, поэтому их резкость остается нормальной.

При полной окклюзии ликворосодержащих пространств на уровне ЗЧЯ газ в полость III и боковых желудочков не проникает и при удовлетворительном состоянии больного для убедительности рентгенограмму можно выполнить в положении сидя. Пневмобульбографию чаще выполняют в день операции или накануне ее, если патологический процесс связан с выраженным гипертензионным синдромом, вызванным окклюзией.

**Вентрикулография.** Этот метод применяют для распознавания состояния желудочковой системы и ликворосодержащих путей при объемных процессах в головном мозге, гидроцефалии различной этиологии и других заболеваниях, когда пневмоэнцефалография противопоказана. Больным, находящимся в тяжелом состоянии, с выраженными гипертензионными явлениями и стволовыми симптомами вентрикулография также противопоказана. Однако вентрикулопункция с выведением СМЖ из желудочков мозга в таких случаях является неотложным лечебным мероприятием.

Вентрикулография является диагностической операцией, и подготовка больного проводится в соответствии с этим. Нужно помнить,

что после уточнения диагноза при вентрикулографии обычно выполняют основную операцию. Откладывание операции и выведение больных из тяжелого состояния достигается установлением длительного дренажа в боковом желудочке до 3 сут и более. Пункцию желудочков мозга проводят канюлей или полихлорвиниловой трубкой диаметром 2 мм с мандреном после наложения фрезевого отверстия и прокола ТМО для проведения канюли.

Для пункции переднего рога бокового желудочка фрезевое отверстие накладывают в точке Кохера, которая расположена на 2 см кпереди от венечного шва и на 2 см в сторону от сагиттального шва. Канюлю направляют из этой точки строго параллельно срединной плоскости на проекцию биаурикулярной линии, в момент пункции показываемую ассистентом.

Пункцию заднего рога бокового желудочка производят из точки Денди, располагающейся на 4 см выше большого затылочного бугра и на 3 см латеральнее средней линии. Направление канюли из точки пункции — на наружный верхний край орбиты на стороне пункции. Глубина погружения канюли при пункции переднего и заднего рогов обычно составляет от 3 до 5 см, при появлении СМЖ мандрен удаляют, а полихлорвиниловую трубочку продвигают в полость желудочка еще на 1–2 см.

Пункцию височного рога бокового желудочка проводят из точки Кина, располагающейся на 3 см вверх и на 3 см кзади от наружного слухового прохода. Канюлю проводят строго перпендикулярно из точки пункции на глубину 3 см.

После пункции бокового желудочка СМЖ в количестве, зависящем от состояния и размеров желудочков, медленно выпускают и обязательно направляют на лабораторное исследование. В желудочек вводят шприцем воздух или кислород, а СМЖ периодически выводят в количестве, равном количеству вводимого газа. Голове придают такое положение, чтобы введенный газ не мог выходить обратно через канюлю или полихлорвиниловую трубочку (они должны занимать положение ниже уровня газа), при этом газ из бокового желудочка через межжелудочковое отверстие попадает в III желудочек, а оттуда по водопроводу в IV желудочек. Для вентрикулографии при опухолях мозга достаточно 40–50 см<sup>3</sup> газа, а при гидроцефалии иногда вводят 60–80 см<sup>3</sup>. Рентгенограммы делают в типичных проекциях, а при необходимости их можно и необходимо выполнять в атипичных проекциях. После проведения исследования желательна часть газа удалить из желудочка, что достигается приданием голове положения, при котором конец канюли или трубочки расположится над СМЖ и устремляющийся вверх газ будет выходить наружу в виде пузырьков.

Рентгенологически можно получить только негативное изображение желудочков на пневмовентрикулограмме. В настоящее время для вентрикулографии используют водораствори-

мые контрастирующие вещества, что дает возможность получать позитивное изображение ликворосодержащих пространств.

Выводить СМЖ из желудочков требуется в количестве, адекватном количеству вводимого раствора контрастирующего вещества.

Пневмоцистернография. Этот метод применяют при исследовании ликворосодержащих пространств основания головного мозга, в частности ХСО, при опухолях этой локализации и при оптохиазмальном арахноидите. Классическую ПЦГ по Белони применяют редко.

В клинике нейрохирургии ВМедА разработана модифицированная методика, заключающаяся в следующем. В положении больного лежа делают люмбальную пункцию, измеряют исходное ликворное давление, берут для анализа 3–5 мл СМЖ. Затем больного переводят в положение сидя, боком к стойке для рентгеновских кассет, чтобы выполнять боковые рентгенограммы черепа. Голову больного запрокидывают кзади и в таком положении субарахноидально медленно вводят 12–15 см<sup>3</sup> кислорода. К концу введения газа производят 1-й рентгеновский снимок (в норме газ на 5-й секунде заполняет межжкковую и хиазмальную цистерны). Сохраняют запрокинутое положение головы, дополнительно вводят еще 8 см<sup>3</sup> газа, и вновь делают боковую рентгенограмму сразу после введения газа, а затем выполняют снимки в прямой проекции. Для суждения о состоянии III желудочка ПЦГ заканчивают выполнением ПЭГ. Голове придают наклон кпереди, и в таком положении дополнительно вводят 20–30 см<sup>3</sup> газа. Выполняют краниограммы в типичных для ПЭГ проекциях. В зависимости от целей исследования могут применяться и дополнительные снимки в атипичных проекциях, например боковой снимок при горизонтальном положении головы, лицом вверх, а затем вниз (передний и задний отдел III желудочка).

Пневмомиелография. Методика искусственного контрастирования субарахноидального пространства спинного мозга — «воздушная миелография» — была предложена в 1919 г. В.Денди и применена в клинике. В последующем методика совершенствовалась и сейчас выглядит следующим образом.

Накануне исследования делают очистительную клизму, общегигиеническую ванну. Натощак, за 30 мин до исследования, внутримышечно вводят анальгетик и антигистаминный препарат в обычных дозах. В положении больного лежа на боку выполняют люмбальную пункцию, измеряют исходное ликворное давление и проводят ликвородинамические пробы Пуусеппа, Квекенштедта, Стукея, в пробирку берут 3–5 мл СМЖ. Опускают головной конец рентгеновского стола, и субарахноидально вводят 50–60 см<sup>3</sup> кислорода или воздуха, большая часть которого будет находиться в конечной цистерне. В зависимости от цели исследования

и уровня субарахноидального пространства, подлежащего исследованию, газ перемещают путем изменения угла наклона рентгеновского стола. Газ будет находиться в верхней точке субарахноидального пространства по отношению к горизонтальной линии (передняя, задняя, боковые камеры). На участках предполагаемого патологического изменения и возможной деформации субарахноидального пространства делают «прицельный» рентгеновский снимок.

После исследования больные в течение суток должны лежать в постели без подушки, с несколько опущенным головным концом кровати, чтобы газ не проник в полость черепа и не вызвал головную боль.

Позитивная миелография. В 1922 г. A.Sicard и J.Forestier предложили для контрастирования субарахноидального пространства препарат липиодол, представляющий собой 8% или 40% йодированное маковое масло, обладающее способностью задерживать рентгеновские лучи (отсюда методика называется позитивной миелографией).

В последующем стали применять и другие йодсодержащие препараты, такие как абродил, майодил, этилйодфенилундецилаты, которые имеют сейчас историческое значение. В настоящее время для позитивной миелографии применяют водорастворимые контрастирующие препараты, имеющие большую плотность, нежели СМЖ, поэтому, изменяя наклон рентгеновского стола, можно переместить их краниально при введении в конечную цистерну (восходящая миелография). При введении препарата в большую затылочную цистерну и подъеме головного конца стола контрастирующее вещество будет опускаться вниз (нисходящая миелография). Эти приемы позволяют уточнить нижнюю или верхнюю границу патологического процесса в субарахноидальном пространстве спинного мозга.

Количество контрастирующего вещества, вводимого субарахноидально, зависит от уровня исследования, восходящего или нисходящего способа контрастирования.

Контрастирование субарахноидального пространства после введения препарата продолжается около 40—50 мин, поэтому для качественных миелограмм рентгеновские снимки нужно сделать в этот отрезок времени. Осложнения после исследования возникают редко и выражаются в умеренной головной боли.

Перидурография. Перидуральная миелография была предложена в 1941 г. Е.Кнутссоном и заключается в искусственном контрастировании эпидурального пространства поясничного отдела. Методика предназначена для диагностики грыж межпозвоночных дисков. Используют водорастворимые йодсодержащие препараты. Случайное попадание этих растворов в субарахноидальное пространство вызывает тяжелое осложнение в виде спинальной эпилепсии, может закончиться смертельным исходом,

вследствие чего перидурография не получила широкого распространения.

Перед исследованием проводят пробу на чувствительность к йодистым препаратам, далее — подготовку больного к миелографии по общепринятой методике. За 20—30 мин до исследования проводят премедикацию: 1 мл 2% раствора промедола или 2 мл 50% раствора анальгина, 1 мл 2% раствора димедрола. После перидуральной анестезии новокаином в промежутке между IV и V поясничными позвонками контрастирующее вещество вводят в эпидуральное пространство.

Существует методика введения контрастирующего вещества в эпидуральное пространство через крестцовый канал, при этом опасность повреждения твердой и паутинной оболочек минимальна.

Больного укладывают на рентгеновский стол лицом вниз, под область таза подкладывают валик, в результате чего тазовый конец туловища оказывается приподнятым, а поясничный отдел позвоночника имеет наклон книзу, чем создаются условия для лучшего поступления контрастирующего вещества в переднее эпидуральное пространство. Кожу в области крестца и копчика обрабатывают спиртовым раствором йода и спиртом, П пальцем левой кисти определяют вход в крестцовый канал, в этом месте производят послойную анестезию кожи, подкожной клетчатки и после прокола мембраны, закрывающей вход в крестцовый канал, иглу поворачивают кончиком вверх, следуя параллельно задней стенке крестцового канала, продвигают вглубь на 2—3 см. При отсутствии СМЖ при активной аспирации для анестезии эпидурально вводят 10 мл 0,5% раствора новокаина. Игла остается на месте, и через 3—5 мин через нее вводят 5 мл 60% раствора контрастирующего вещества, делают контрольный рентгеновский снимок в боковой проекции. Убедившись по снимку, что раствор находится эпидурально, дополнительно медленно вводят еще 15 мл контрастирующего раствора. Иглу удаляют, при том же положении больного делают боковой снимок поясничного отдела, затем больного укладывают на спину и производят прямой снимок, через 3—4 мин — повторно боковой снимок в положении больного на спине. При соблюдении всех требований в процессе исследования информативность перидурографии довольно высока.

### КОМПЬЮТЕРНАЯ ТОМОГРАФИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА, ПОЗВОНОЧНИКА И СПИННОГО МОЗГА

Компьютерная томография была изобретена в 1972 г. английским ученым Годфри Хаунсфилдом. В 1979 г. ему и Аллену Кормаку за это достижение была присуждена Нобелевская премия. Первые компьютерные томографы были спроектированы только для обследования головы. В настоящее время КТ используется для исследования практически любой части тела.

Метод рентгеновской КТ основан на поперечном сканировании объекта исследования тонким (коллимированным) пучком рентгеновского излучения. Регистрация излучения осуществляется специальными детекторами, после чего из полученных данных с помощью компьютера формируется изображение, которое отображается на экране монитора.

Принципиальное отличие КТ от традиционного рентгенологического исследования состоит в том, что при КТ изображение не связано непосредственно с излучением, а является результатом вычислений ЭВМ.

В настоящее время насчитывается пять конструктивных разновидностей (поколений) КТ-установок, которые отличаются друг от друга характером движения сканирующего устройства, видом пучка излучения и числом детекторов.

В системах первого и второго поколения рентгеновская трубка и 1—30 детекторов укреплены в жесткой сканирующей раме, которая движется поперек тела пациента. По окончании движения трубки рама совершает поворот (ротацию) на  $1^\circ$  и цикл повторяется. Всего производится 180 циклов трансляционно-ротационного движения.

В системах третьего поколения сканирование объекта осуществляется веерообразным пучком рентгеновского излучения, который полностью захватывает тело пациента. Количество детекторов увеличено до 250—1000. Рентгеновская трубка и соединенные с ней детекторы вращаются вокруг пациента на  $360^\circ$ . Цикл сканирования не превышает 5—10 с.

В системах четвертого поколения детекторы укреплены по всей окружности рамы сканирующего устройства, внутри которой вращается только рентгеновская трубка. В результате этого время сканирования уменьшается до 0,5—3 с.

По основным параметрам системы третьего и четвертого поколений примерно одинаковы. Вместе с тем неподвижность детекторов в установках четвертого поколения создает более благоприятные условия сканирования, уменьшает количество артефактов, что и определяет преимущества аппаратов этого типа.

В системах пятого поколения используется несколько рентгеновских трубок или компактный линейный ускоритель, в котором происходит ускорение электронов, формирование и пространственная ориентация электронного пучка. Анод и детекторы закреплены вдоль внутренней поверхности рамы, вокруг пациента. При торможении электронов у анода возникает рентгеновское излучение, которое фильтруется и коллимируется. Рентгеновский луч при этом приобретает типичную веерообразную форму. Время получения одного изображения в установках этого поколения уменьшается до сотен и даже десятков миллисекунд. . « $uj \pm$ .  $\ll$  »

В настоящее время существуют две технологии сканирования (обычная и спиральная), которые определяются характером перемещения источника излучения и объекта исследования.

Традиционная КТ предполагает обязательную остановку рентгеновской трубки после каждого цикла вращения. Это необходимо для того, чтобы установить ее в исходное положение перед следующим циклом сканирования.

Спиральное сканирование заключается в одновременном выполнении двух процедур: непрерывного вращения рентгеновской трубки вокруг объекта и непрерывного поступательного движения стола с пациентом. В этом случае траектория пучка рентгеновских лучей приобретает форму спирали. Технология СКТ реализуется на установках третьего, четвертого и пятого поколений. Основным преимуществом СКТ является не только значительное ускорение процесса сканирования, но и принцип объемного сканирования, создающий новые возможности для послепроцессорной обработки полученных данных, в частности для преобразования аксиальных томограмм в многоплоскостные и трехмерные изображения.

Основным результатом сканирования является регистрация детекторами ослабленного рентгеновского излучения и вычисление коэффициентов ослабления. Вычисленные коэффициенты выражаются в относительных единицах, так называемых единицах Хаунсфилда (Hounsfield units, HU), которые образуют шкалу, где за 0 принят коэффициент ослабления воды, а нижняя граница ( $-1000$  HU) соответствует коэффициенту ослабления воздуха, верхняя ( $+1000$  HU) соответствует ослаблению в компактном слое кости. Верхняя граница шкалы переменна, определяется разрешающей способностью аппарата и может достигать  $+3000..4000$  HU. Наибольшие значения коэффициентов ослабления регистрируются в пирамидах височных костей.

Нередко нормальные и патологические ткани не отличаются друг от друга по рентгеновской плотности. В этом случае при КТ применяется методика усиления контрастности изображения. Сущность ее заключается во внутривенном введении 40—50 мл водорастворимого контрастирующего вещества с помощью обычного или автоматического шприца с последующим выполнением поперечных «срезов». Существуют две фазы усиления: сосудистая и паренхиматозная. Сосудистая фаза связана с прохождением контрастирующего вещества через сосудистую сеть и длится несколько секунд. Паренхиматозная фаза обусловлена накоплением контрастирующего вещества в тканях органа и выведением его из тканей. Степень накопления контрастирующего вещества в органах и тканях зависит от скорости и объема кровотока в них. Кровоснабжение патологических образований обычно отличается от кровоснабжения нормальных тканей. Участки нек-

роза, гнойного расплавления лишены собственно сосудистой сети, поэтому их денситометрические показатели после введения контрастирующего вещества не изменяются. При наличии патологической сосудистой сети происходит накопление контрастирующего вещества и увеличение рентгеновской плотности.

Одним из вариантов методики усиления изображения является КТ-ангиография. Это исследование предполагает быстрое введение контрастирующего вещества при одновременном сканировании выбранной области. При нативном КТ-исследовании достаточно отчетливо видны лишь внешние контуры сосуда. Усовершенствование КТ-установок третьего и четвертого поколений привело к сокращению времени одного цикла сканирования до 2—3 с, что позволило увеличить количество томограмм, получаемых в течение болюсного введения контрастирующего вещества, до 4—5 в 1 мин. Внедрение в клиническую практику технологии СКТ существенно изменило методику исследования сосудов головного мозга. Общее сканирование головы при СКТ составляет всего 20—30 с. В качестве контрастирующих веществ в настоящее время используются неониевые препараты омнипак и ультравист различных концентраций (от 240 до 370 мг/мл).

**Методика компьютерной томографии** головы. КТ-исследование начинают с выполнения обзорной цифровой рентгенограммы (топограммы), которая представляет собой обзорный снимок черепа в боковой проекции. Цифровая краниограмма предназначена для определения уровня первого поперечного «среза» или всей зоны сканирования. По окончании исследования на ней отображается положение всех выполненных поперечных томограмм с указанием порядковых номеров.

После определения уровня первой поперечной томограммы выполняют серию «примыкающих» томографических срезов от основания черепа до его конвекситальных отделов. Толщина томографического слоя и шаг стола при традиционной КТ составляет: для основания черепа — 1—2 мм, для супратенториальных отделов — 5—8 мм.

За основную плоскость томографирования при исследовании головы принято считать плоскость, проходящую через линию, соединяющую наружный угол глаза и наружный слуховой проход — так называемую орбито-меатальную линию (ОМЛ). Использование этой плоскости позволяет получать поперечные «срезы» супратенториальных отделов головного мозга. Для получения изображений субтенториальных отделов выполняют «срезы», параллельные дну ЗЧЯ (20° каудально ОМЛ). Использование этой плоскости изображения значительно уменьшает количество артефактов от плотных костей основания черепа.

Компьютерные томограммы головы принято подразделять на три уровня: 1) нижний

(базальный), содержащий информацию о ЗЧЯ и базальных отделах конечного мозга; 2) средний, дающий представление о подкорковых (базальных) ядрах, и 3) верхний, содержащий информацию о верхних отделах коры полушарий большого мозга.

В норме на компьютерных томограммах может наблюдаться физиологическая кальцификация вещества и оболочек головного мозга. Участки обызвествления могут располагаться в шишковидном теле, сосудистых сплетениях боковых желудочков, базальных ядрах (бледном шаре, хвостом ядра). Физиологическая кальцификация в сосудистых сплетениях боковых желудочков начинается уже с 3-летнего возраста. Обызвествление базальных ядер чаще (более 60%) носит двусторонний характер. У 85% пациентов старше 30 лет наблюдается отложение кальция в шишковидном теле. В норме длина шишковидной железы составляет 5—9 мм, ширина — 3—6 мм. Увеличение этих размеров как без кальцификации, так и с ней является патологическим.

Физиологическая атрофия вещества головного мозга связана с его инволютивными изменениями. В норме ширина больших борозд мозга не превышает 2—4 мм, при умеренной атрофии она возрастает до 6—9 мм, а при выраженной — более 9 мм. Принято считать, что в норме объем всех борозд у молодых людей примерно равен объему желудочков; при атрофии объем желудочковой системы может быть значительно меньше объема борозд на поверхности головного мозга. Для оценки системы ликворосодержащих пространств используют линейные размеры и индекс тел боковых желудочков мозга, линейные размеры субарахноидальных пространств больших полушарий мозга.

Индекс тел БЖ вычисляют по формуле:

$$\text{ИТБЖ} = 100 \text{ ПРБЖ} / L (\%),$$

где ИТБЖ — индекс тел боковых желудочков, %, ПРБЖ — поперечный размер БЖ, см, L — максимальное расстояние между внутренними пластинками костей черепа, см

Интервал колебаний поперечного размера БЖ на уровне их тел составляет 1,2—1,8 см, среднее значение размера БЖ на уровне тел — 1,3—1,5 см. Индекс тел БЖ равен 8,5—13,5%, среднее значение — 9,5—11%.

Кроме того, разработаны денситометрические показатели структур головного мозга в абсолютных единицах (табл. 3).

Возможности выявления различных заболеваний и повреждений головного мозга с помощью КТ связаны либо с нарушением нормальных анатомических взаимоотношений в полости черепа, либо с различным ослаблением рентгеновского излучения нормальными и патологически измененными тканями. Так, в норме соотношение плотностей всех структурных элементов мозговой ткани стабильно. При патологических процессах

ТАБЛИЦА 3 Индексы и денситометрические показатели головного мозга

Показатель	Единица измерения	Величина
Плотность серого вещества	НИ	30—35
Плотность белого вещества	НИ	25—29
Плотность перивентрикулярных зон	НИ	5—8
Ширина передних рогов БЖ	мм	2—5
Ширина латеральной борозды	мм	3—5
Ширина III желудочка	мм	2,5—4,5
Ширина IV желудочка	мм	12—14
Индекс III желудочка	—	3—4
Индекс IV желудочка	—	10—20
Индекс тел БЖ	—	20—30
Индекс передних рогов БЖ	—	20—25
Индекс хвостатых ядер	—	8—9

оно изменяется. Например, увеличение содержания воды во внутри- и внеклеточном пространстве приводит к снижению плотности ткани, что наблюдается при отеке мозга. Именно поэтому *низкокошотный* оказывается содержимое большинства кистозных образований. Причиной снижения плотности при демиелинизирующих процессах является структурная дегенерация липидов.

Если ткань опухоли богата кровеносными сосудами или степень дифференцировки ее клеток низка, то зона такого патологического процесса выглядит плотнее, чем окружающее мозговое вещество, и плотность его значительно возрастает после внутривенного введения контрастирующего вещества за счет повышенной интенсивности микроциркуляции и нарушения ГЭБ (*высокоплотная структура*).

Если же клеточные элементы опухоли находятся на высокой стадии дифференцировки или ткань бедна сосудами, то она будет выглядеть на компьютерных томограммах как низкоплотное патологическое образование либо будет обладать плотностью, равной плотности окружающих тканей, т. е. будет *изоплотной*.

Наряду с денситометрическими показателями важным критерием оценки КТ-изображения является обнаружение нарушений пространственных топографоанатомических взаимоотношений в исследуемой области головы. Наличие любого дополнительного патологического очага ведет к развитию вторичных изменений в виде сдавления ликворосодержащих пространств, смещения срединных структур головного мозга: прозрачной перегородки, III желудочка и шишковидной железы («масс-эффект»), их перемещение в вертикальном направлении при развитии признаков транстенториального вклинения ствола головного мозга — признак латеральной и аксиальной дислокации.

## МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНАЯ ТОМОГРАФИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА, ПОЗВОНОЧНИКА И СПИННОГО МОЗГА

Физическое явление ядерного магнитного резонанса было открыто в 1946 г. двумя группами американских ученых. Феномен ядерного магнитного резонанса первоначально нашел применение в органической химии в виде спектроскопии. Создателем МР-томографа принято считать ученого из США P.Lauterbur, который в 1973 г. предложил считывающий градиент и впервые получил изображение. В настоящее время этот метод продолжает интенсивно развиваться, открываются новые его возможности. Широкому распространению МРТ, помимо диагностической эффективности, способствуют ее безвредность и неинвазивность.

*Физические основы МРТ-исследования.* Ядра некоторых элементов, имеющих нечетное число протонов и нейтронов, обладают магнитным моментом (спином), т. е. способностью вращаться вокруг оси, и в магнитном поле сами ведут себя как «микромагниты». В группу этих элементов входят протоны — ядра атомов водорода, которые в большом количестве содержатся в тканях живых организмов. При помещении биологического объекта в магнитное поле протоны намагничиваются и ориентируются по силовым линиям внешнего поля. При определенных условиях (совпадение частоты приема и передачи) протоны приобретают способность поглощать энергию внешнего источника (в виде радиочастоты), а затем, излучая энергию, возвращаться на исходный энергетический уровень.

МРТ основана на регистрации электромагнитного излучения, поступающего от протонов после их возбуждения радиочастотными импульсами в постоянном магнитном поле. Излучение протонами энергии в виде разночастотных электромагнитных колебаний происходит параллельно с процессом релаксации — возвращением протонов в исходное состояние. Регистрация этих колебаний специальными приемниками (катушками), перевод в цифровую форму позволяют формировать послойные изображения, воспроизводить их на экране монитора и делать твердые копии на рентгеновской пленке. Контрастность изображения тканей на томограммах зависит от времени, необходимого для релаксации протонов, а точнее — от двух его компонентов:  $T_2$  — времени поперечной, или спин-спиновой, релаксации — и  $T_1$  — времени продольной, или спин-решеточной, релаксации. При этом известно, что  $T_1$  больше  $T_2$  примерно в 2—10 раз. В абсолютных значениях для биологических тканей это означает, что  $T_1$  составляет около 300—2000 мс, а  $T_2$  — 30—450 мс.

Для удобства принято рассматривать движение от магнитных моментов отдельных ядер и суммарного вектора намагниченности в трехмер-

ной системе координат. Направление координатной оси  $z$  совпадает с направлением силовых линий внешнего магнитного поля, ось  $z$  перпендикулярна к «поперечной» плоскости  $xy$ . Если протоны находятся в невозбужденном состоянии, то вектор объемной намагниченности  $M$  сонаправлен с осью  $z$  и  $M=Mz$ . При воздействии на протоны радиочастотным импульсом вектор объемной намагниченности отклоняется от оси  $z$  и переходит в плоскость  $xy$ . Радиочастотный импульс, вызывающий такое изменение направленности, называется 90-градусным импульсом. Более мощный импульс может инвертировать и повернуть  $M$  против направления оси  $z$ . Такой импульс называется 180-градусным. Сразу по прекращении действия радиочастотного импульса начинается процесс восстановления первоначальной объемной намагниченности, т. е. возвращение протонов в невозбужденное состояние.

Выбирая параметры сканирования, которые будут получены путем изменения подачи радиочастотных импульсов, можно влиять на контрастность изображения. Поскольку возбуждение протонов должно производиться большое количество раз, каскад радиочастотных импульсов получил название импульсной последовательности. В зависимости от целей исследования при изменении параметров импульсной последовательности получают изображения с преимущественной зависимостью контрастности от  $T_1$ ,  $T_2$  релаксационного времени или от протонной плотности. Импульсные последовательности, позволяющие получить томограммы с преимущественной зависимостью от  $T_1$  релаксационного времени (так называемые томограммы, взвешенные по  $T_1$ ), называются «насыщение — восстановление» (Saturation Recovery — SR) и «инверсия — восстановление» (Inversion Recovery — IR). Эти импульсные последовательности отличаются друг от друга тем, какой импульс — 90- или 180-градусный — подается первым.

Применение импульсной последовательности «спиновое эхо» (spm-echo — SE) дает возможность получать томограммы с большой зависимостью от  $T_2$  релаксационного времени. При укорочении времени повторения (time repetition — TR) каскадов радиочастотных импульсов эхо времени (time echo — TE — временной интервал между 90- и 180-градусными импульсами) томограммы SE отражают изменение преимущественно  $T_1$  релаксационного времени.

Описанные импульсные последовательности — «насыщение — восстановление» (SR), «спиновое эхо» (SE) и «инверсия — восстановление» (IR) — нашли наиболее широкое применение в МРТ.

При исследовании головного мозга весьма актуально использование STIR (Shot TI Inversion Recovery) — Turbo-IR-последовательности с коротким временем инверсии (160 мс). При ее использовании в короткий временной интер-

вал подавляется сигнал от жировой ткани и появляется дополнительная  $T_1$ -контрастность, что, в свою очередь, улучшает визуализацию патологических образований. Использование этой же последовательности, но с длинным  $T_1$  (2500 мс), получившей название «Dark Fluid — темная жидкость», приводит к подавлению сигнала от СМЖ и позволяет более отчетливо визуализировать участки отека и кровоизлияний, а также демиелинизации в веществе головного мозга.

Однако в последние годы разработаны и нашли клиническое применение новые импульсные последовательности, которые получили название Flash (Fast Low Angle Shot), и еще более быстрая Turbo Flash. Общим для этих импульсных последовательностей является использование радиочастотных импульсов, отклоняющих вектор объемной намагниченности на угол меньше  $90^\circ$ , например на  $20^\circ$  или  $40^\circ$ , поэтому протоны в равновесное состояние возвращаются быстрее, что дает возможность значительно сократить процесс сканирования. Другие последовательности основаны на получении так называемого градиентного эха, т. е. эхо-сигнал регистрируется после воздействия на спиновую систему градиентных магнитных полей. Применение градиентного эха открывает большие возможности для исследования кровотока и ликвородинамики.

Кроме этого, весьма перспективно использование комбинации последовательностей градиент-эхо и спин-эхо. При этом перед и после каждого спин-эха создаются дополнительные градиент-эхо, что повышает чувствительность к магнитной восприимчивости по сравнению с Turbo SE и облегчает выявление небольших кровоизлияний.

Особое место при выяснении методических основ МРТ занимает рассмотрение вопроса применения контрастирующих веществ, так как, несмотря на хороший контраст изображений мягких тканей, присущий МРТ, иногда все-таки требуется контрастирование.

Эффект повышения контрастности изображений при МРТ связан с использованием препаратов, время релаксации у которых иное, чем у биологических субстратов, органов и тканей человека. Поэтому сосуды, а также ткани, накапливающие контрастирующее вещество, визуализируются более четко на МР-томограммах. Большинство из этих препаратов являются парамагнитными контрастирующими средствами, дающими контрастирующий эффект за счет центрально расположенного иона металла с неспаренными электронами. Наиболее высокой способностью изменять время релаксации обладает гадолиний, имеющий семь неспаренных электронов и относительно большое время электронной спиновой релаксации. Парамагнитные препараты имеют малое время релаксации, как  $T_1$ , так и  $T_2$ , но поскольку

обычное время  $T_1$  гораздо больше, чем  $T_2$ , то в низких дозах эти препараты дают контрастирующий эффект преимущественно за счет изменения  $T_1$ , поэтому области с повышенным накоплением таких препаратов будут выглядеть яркими на  $T_1$ -взвешенных изображениях.

Чаще парамагнитные контрастирующие препараты используют для выявления различных поражений ЦНС, в первую очередь при опухолях головного мозга. После их внутривенного введения они распределяются во внутрисосудистом и внеклеточном пространствах организма и не проходят через ГЭБ, поэтому в норме контрастирование отмечается в таких структурах головного мозга, как гипофиз, пещеристые синусы, ТМО и сосуды головного мозга. Повреждение и разрушение ГЭБ приводит к проникновению парамагнитных контрастирующих веществ в межклеточное пространство и локальному изменению  $T_1$ -релаксации, что наглядно выявляется на  $T_1$ -взвешенных изображениях. Скорость и степень увеличения интенсивности МР-сигнала зависят от размеров повреждения, а также от степени васкуляризации исследуемой области и объема интерстициального пространства.

В настоящее время известны четыре парамагнитных контрастирующих вещества, состоящие из хелатных комплексов иона гадолиния с низкой молекулярной массой.

Магневист (Gd-DTPA) и дотарем (Gd-DOТА) являются ионными, а омнискан (Gd-DTPA-BMA — структурный аналог Gd-DTPA) и проханс (Gd-HP-DO3A) — неионными контрастирующими препаратами. Последние обладают хорошим контрастирующим свойством и низкой токсичностью.

Благодаря проникновению контрастирующих веществ в органы и ткани удается повысить возможности их визуализации благодаря отличному от нативной ткани времени релаксации у контрастирующего препарата.

*Основы МР-ангиографии головного мозга.* Возможность получения изображений сосудов при МРТ появилась в связи с совершенствованием техники и соответствующего программного обеспечения. Не прибегая к введению контрастирующего вещества, без риска для пациента стало возможным визуализировать сосуды головного мозга, изучать большинство сосудистых поражений его и выявлять дислокационные изменения при патологических образованиях.

Сигнал от движущейся крови при МРТ вариателен и зависит от характера течения крови, скорости, наличия турбулентности, а также выбора импульсных последовательностей и их параметров. Разработаны программы, предназначенные для визуализации сосудистых структур, нацеленные на усиление сигнала потока и одновременно на погашение сигнала от неподвижных тканей, поэтому МРА позво-

ляет получать изображения потока, но не сосудов, а сосудистая стенка на МР-ангиограммах не определяется. Визуализация калибра сосуда вторична по отношению к току крови внутри его. При этом сигнал потока зависит от двух факторов: феномена in-flow (в продолжение, во время потока) и феномена phase-shift (фазового сдвига).

В зависимости от предполагаемого патологического процесса, характера течения крови в исследуемых сосудах, ее скорости и направления течения используют следующие техники МРА:

— 2D Time of flight (2D TOF) с применением Flash-последовательности градиентного эха с основными параметрами: TR — 30 мс, TE — 6,1 мс, угол поворота вектора — 30° (используется для изучения медленного кровотока);

— 3D Time of flight (3D TOF) в режиме единичного и мультислаба с применением FISP-последовательности градиентного эха с основными параметрами: TR — 36 мс, TE — 7 мс, угол поворота вектора — 25° (изучение быстрого кровотока);

— 3D Phase Contrast (3D PC) с применением FISP-последовательности градиентного эха с TR — 83 мс, TE — 99 мс, углом поворота вектора — 12°.

Все наборы полученных данных в последующем подвергаются послепроцессорной обработке по алгоритму сложения проекций максимальных интенсивностей (Maximum Intensity Projection — MIP) с получением одного суммирующего изображения.

Основанная на так называемых Time of flight-эффектах течения крови, TOF регистрирует МР-сигнал от болюса крови, втекающего в зону интереса — slab — трехмерный объем ткани, от которого компьютер накапливает данные в режиме 3D-сканирования. Насыщение вещества мозга под действием быстрых времен повторений TR и втекание новых ненасыщенных протонов в блок (slab) дают интенсивный сигнал от движущейся крови и слабый — от мозгового вещества. Эта методика может применяться как для получения отдельных тонких «срезов» (метод 2D), так и для одновременного получения целого объема (3D).

Метод 2D позволяет получить изображения отдельных смежных или частично перекрывающихся друг друга «срезов». В 2D-методиках важно, что сигнал имеет максимальную силу, если сосуд пересекает «срез» перпендикулярно.

Метод 3D позволяет применять более низкие значения TE. Толщина всего объема при 3D-технике намного превышает толщину «среза» при методе 2D. Следовательно, движущиеся частицы, проходя через весь исследуемый объем, подвергаются неоднократному возбуждению. Это вызывает ослабление сигнала и явление нейтрализации. Использование малых значений угла отклонения вектора намагниченности позволяет поддерживать умеренную намагниченность даже при многократном воздей-

ствии возбуждающих импульсов на один и тот же спин.

Импульсные последовательности фазово-контрастной ангиографии 3D PC используют биполярные градиентные импульсы, кодирующие скорость движения протонов в фазу МР-сигнала. Аккумулированный фазовый сдвиг пропорционален скорости движения протонов и может быть использован для визуализации течения крови в зависимости от ее скорости.

Существуют два способа получения изображений по этой методике: первый основан на рефазировке (смещение фазы с последующим наложением), второй — на приложении биполярных градиентов.

При использовании метода магнитного контрастирования получают два изображения одного и того же участка: первое получают по традиционной градиентной эхо-методике, при которой происходит изменение фазы спинов, второе получают тем же способом, но с добавлением множественных обратных градиентов, добиваясь возвращения исходной фазы. Два изображения идентичны, за исключением сигнала от сосуда: в первом случае сигнал отсутствует, во втором — присутствует. Изображения сосудов получают путем наложения двух изображений, добиваясь полной нейтрализации изображений стационарных тканей.

Методика фазового контрастирования в большей степени учитывает феномен фазового сдвига и использует обратные биполярные градиенты для усиления сигнала от сосуда и погашения сигнала от тканей, построена на различиях фазового сдвига между движущимися и неподвижными протонами.

Использование новой технологии Magnetization Transfer Contrast в МР-ангиографии и построение импульсных последовательностей на ее основе позволяет улучшить визуализацию сосудов, особенно мелких, за счет большей сатурации МР-сигнала от ткани мозга и усиления относительной контрастности изображения артерий по отношению к мозгу.

Одним из аспектов улучшения визуализации сосудистых структур и патологических изменений в них является применение парамагнитных контрастирующих средств.

Использование контрастирующих агентов в МРА дает возможность или уменьшить некоторые ограничения, присущие МРА, или избежать их. Уменьшение  $T_1$ , достигаемое при применении контрастирующих веществ, нивелирует снижение сигнала вследствие нейтрализации движущихся спинов. Уровень постоянной магнетизации, особенно в условиях техники фазового контрастирования, возрастает вследствие укорочения  $T_1$  крови и приводит к повышению интенсивности сигнала от сосудистых структур. Парамагнитные контрастирующие средства приводят к повышению контрастности в полях высокой силы и улучшению

качества изображения в условиях магнитов, дающих поля низкой напряженности, но, к сожалению, не устраняют артефакты, присущие потоку в магнитном поле.

**Методика МРТ головы.** Методика МРТ головы зависит от конструктивных возможностей аппарата и напряженности магнитного поля. Общей для всех томографов является необходимость получения ТУ, Тг-изображений и томограмм, взвешенных по протонной плотности, с использованием различных программ в трех взаимно перпендикулярных плоскостях.

Для исследования головного мозга применяют поверхностную матричную радиочастотную катушку. Обследование на МР-томографе с высокой напряженностью поля начинают с применения быстрой поисковой программы (Localizer или Scout) для получения ориентировочных «срезов» головного мозга в сагиттальной, аксиальной и корональной плоскостях. Параметры этой программы: TR—21 мс, TE—6 мс, FOV—300 мм, матрица—128x256, толщина «среза» — 10 мм, время сканирования — 9 с. Эти изображения в дальнейшем используют для позиционирования и выполнения «срезов» в других плоскостях.

Послойные «срезы» головного мозга в аксиальной плоскости с получением Тг-томограмм и томограмм, взвешенных по протонной плотности, осуществляют, применяя импульсную последовательность TURBO SE с параметрами: TR—2500 мс, TE—14/85 мс, FOV—230 мм, матрица — 205x256, угол отклонения — 180°, толщина «среза» — 5 мм, число «срезов» — 22, время сканирования — 1 мин 45 с.

Затем через History с соблюдением параметров предыдущего исследования получают аксиальные  $T_1$ -томограммы с использованием SE-последовательности со следующими параметрами: TR—608 мс, TE—15 мс, FOV — 230 мм, матрица — 205x256, угол отклонения — 90°, толщина «среза» — 5 мм, число «срезов» — 22, время сканирования — 2 мин 08 с.

После анализа аксиальных изображений, используя импульсную SE-последовательность с параметрами: TR—550 мс, TE—14 мс, FOV—250 мм, матрица 190x256, угол отклонения — 70°, толщина «среза» — 5 мм, число «срезов» — 19, время — 1 мин 49 с, получают  $T_1$ -взвешенные томограммы в сагиттальной плоскости.  $T_1$ -взвешенные томограммы получают и с использованием импульсной последовательности SE с параметрами: TR — 350 мс, TE—15 мс, FOV — 230 мм, матрица 256x256, толщина «среза» — 5 мм, время сканирования — 4 мин 32 с.

Далее выполняют исследование с применением последовательности TURBO SE с параметрами. TR—4388 мс, TE—96 мс, FOV—180 мм, матрица 259x512, угол отклонения — 180°, толщина «среза» — 4 мм, число «срезов» — 24, время — 2 мин 48 с получением Тг-томограмм в корональной плоскости.

При дифференциальной диагностике опухолей с внутримозговыми кровоизлияниями, а также отека используют специальную импульсную STIR-последовательность «Dark Fluid» с параметрами: TR—9000 мс, TE—105 мс, TI—2500 мс, FOV—230 мм, матрица 210x256, угол отклонения—180°, толщина «среза» — 5 мм, число «срезов» — 19, время — 4 мин 39 с.

При новообразованиях гипофиза, опухолья мостомозжечкового угла выполняют T<sub>1</sub>-взвешенные томограммы в корональной, сагиттальной и косых проекциях с толщиной «среза» 3 мм с параметрами: TR — 415 мс, TE — 15 мс, FOV — 250 мм, матрица 224x256, угол отклонения — 90°, число «срезов» — 15, время — 3 мин 09 с.

Весьма важным аспектом является обследование пациентов в бессознательном состоянии, а также не сотрудничающих с исследователем (с высокой двигательной активностью). При этом используют сверхбыстрые протоколы, применяемые для абдоминальной МР-томографии. Так, для получения T<sub>1</sub>-томограмм в различных проекциях используют HASTE-последовательность с параметрами: TR—1100 мс, TE—60 мс, FOV—350 мм, матрица 160x256, угол отклонения — 150°, толщина «среза» — 6 мм, число «срезов» — 25, время — 27 с. T<sub>1</sub>-томограммы получают при использовании FLASH-последовательности с параметрами: TR—1647 мс, TE—2 мс, FOV—420 мм, матрица 148x256, угол отклонения—15°, толщина «среза» — 6 мм, число «срезов» — 15, время — 23 с.

При обследовании пациентов с подозрением на поражение сосудов головного мозга или при дифференциальной диагностике опухолей и СМ обязательно выполнение МР-ангиографии с параметрами: TR — 36 мс, TE — 7 мс, матрица — 160x512, угол поворота вектора намагниченности — 25°, время сканирования — 5 мин 47 с с построением реконструкций в трех взаимно перпендикулярных плоскостях. Это позволяет получать ангиограммы в артериальной фазе в прямой, боковой и косых проекциях, сравнимые с традиционными церебральными ангиограммами.

В дополнение к этому, а в некоторых случаях и в первую очередь выполняют фазово-контрастную МРА — 3D Phase Contrast (3D PC) с применением FISP-последовательности градиентного эха, в том числе с рефазуирующими и дефазуирующими градиентами. Основные параметры переменны и зависят от целей и задач исследования (предполагаемой скорости кровотока).

Все полученные первичные данные обрабатываются по уже описанному выше алгоритму проекций максимальных интенсивностей (Maximum Intensity Projection — MIP).

Заключительным этапом исследования является определение показаний к проведению МРТ с контрастированием. При выявлении

показаний выполняют T<sub>1</sub>-взвешенные томограммы и сравнивают их с ранее полученными изображениями. К показаниям для применения контрастирующего вещества относятся сложность диагностики или дифференциальной диагностики опухолей, невозможность отграничить опухоль от перифокального отека, необходимость уточнить структуру новообразования, выявить дополнительные очаги изменения интенсивности МР-сигнала при очаговом поражении головного мозга. В качестве парамагнитного контрастирующего вещества используют магневист или омнискан. Препарат вводят внутривенно в дозе 0,1 ммоль/кг массы тела (0,2 мл/кг). При массе тела обследуемого более 100 кг вводят 20 мл препарата.

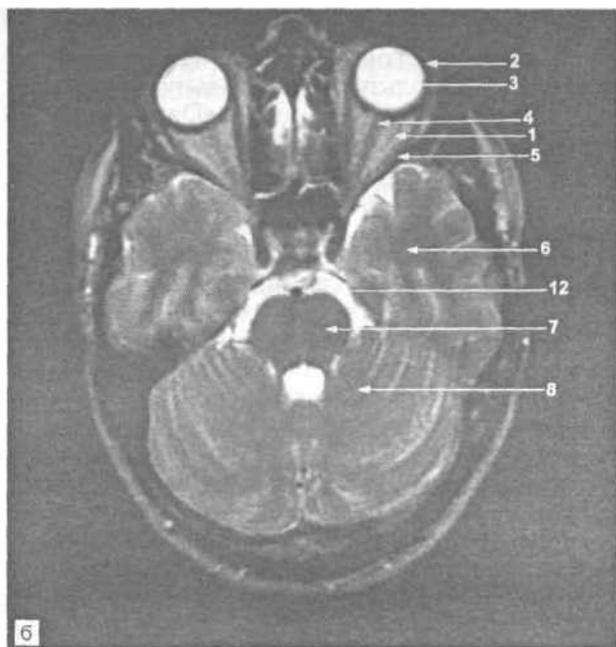
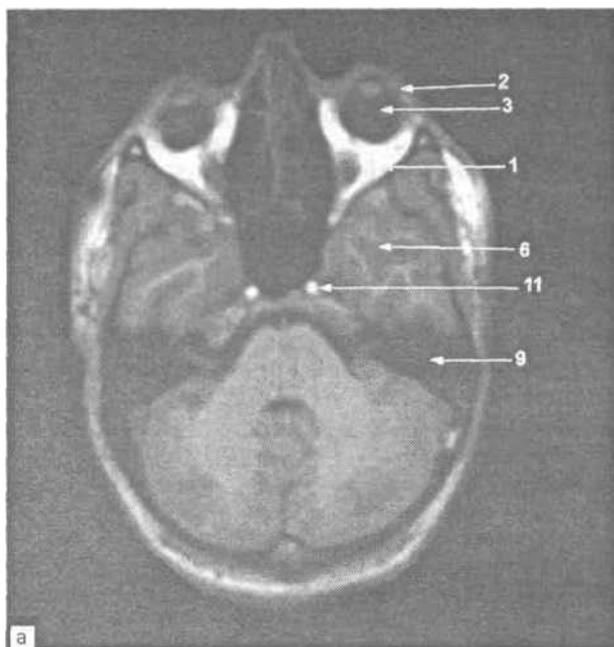
*Нормальная МР-анатомия головного мозга.* Для удобства и сравнительного изучения с КТ-срезами целесообразно представить МРТ-изображения в норме в аксиальной плоскости, наиболее широко используемые в клинической практике. Все «срезы» в аксиальной плоскости, как правило, выполняют параллельно орбито-меатальной линии или линии, параллельной дну ЗЧЯ. Как и при КТ, выделяют три анатомических уровня: нижний (базальный), средний и верхний.

На базальных «срезах» визуализируются анатомические образования основания мозга и его базальных цистерн; на среднем уровне видны подкорковые ядра и переднезадние отделы боковых желудочков, а также III желудочек. На «срезах» верхнего уровня получают изображения тел боковых желудочков, верхних отделов коры полушарий большого мозга, их белого вещества.

На «срезах» базального отдела в передних отделах хорошо видны орбиты, костные стенки которых, образуют фигуру конуса, обращенного основанием кпереди (рис. 7).

Рыхлая ретробульбарная клетчатка (1) дает более интенсивный МР-сигнал на T<sub>1</sub>- и низкий на T<sub>1</sub>-взвешенных изображениях, однако на T<sub>1</sub>-изображениях с коротким TR и TE (MPR) она такая гиперинтенсивна. Четко различимы глазные яблоки (2), стекловидное тело (3) и хрусталики в них, зрительные нервы (4) и экстраокулярные мышцы (5), которые по интенсивности МР-сигнала значительно отличаются от ретробульбарной клетчатки, вследствие чего четко визуализируются на всем протяжении. Между внутренними стенками глазниц расположены решетчатые пазухи, содержащие воздух, дающие в связи с этим выраженный гипоинтенсивный сигнал с четкой дифференциацией ячеек. Латеральное решетчатого лабиринта располагаются верхнечелюстные пазухи, также дающие гипоинтенсивный сигнал и на T<sub>1</sub>- и на T<sub>1</sub>-томограммах.

Кзади от анатомических образований орбит располагаются различные отделы основной кости, пирамиды височных костей. Между ними



7. T<sub>1</sub>- (а) и T<sub>2</sub>- (б) взвешенные томограммы головного мозга в норме в аксиальной плоскости на уровне базального отдела.

1 — ретробульбарная клетчатка орбиты; 2 — глазное яблоко; 3 — стекловидное тело; 4 — зрительный нерв; 5 — мышцы глаза; 6 — базальные отделы височной доли; 7 — оральные отделы ствола мозга; 8 — полушария мозжечка; 9 — пирамида височной кости; 11 — ВСА; 12 — основная артерия.

и наружными стенками глазниц расположены полюсно-базальные отделы височных долей (6). Кзади и медиальнее пирамид, отграничивающих полость ЗЧЯ, расположены оральные отделы моста (7) и средние отделы полушарий мозжечка (8).

Крылья основной кости, средние отделы пирамид височных костей (9) и тело основной кости дают выраженный гипоинтенсивный сигнал. По средней линии, более четко на T<sub>2</sub>-томограммах, визуализируется IV желудочек (10), дающий выраженный гиперинтенсивный сигнал на T<sub>2</sub>-томограммах на фоне изоинтенсивного сигнала от нормальной мозговой ткани. Аналогичный сигнал дают субарахноидальные пространства мостомозжечкового угла. Кроме того, и на T<sub>1</sub>W, и на T<sub>2</sub>W-взвешенных изображениях на этом уровне четко визуализируются элементы внутреннего уха с внутренним слуховым проходом. На «срезах» базального уровня четко прослеживаются экстракраниальные фрагменты внутренних сонных (11) и основной артерий (12), которые гипоинтенсивны в T<sub>1</sub>W- и гиперинтенсивны в T<sub>2</sub>W-режиме.

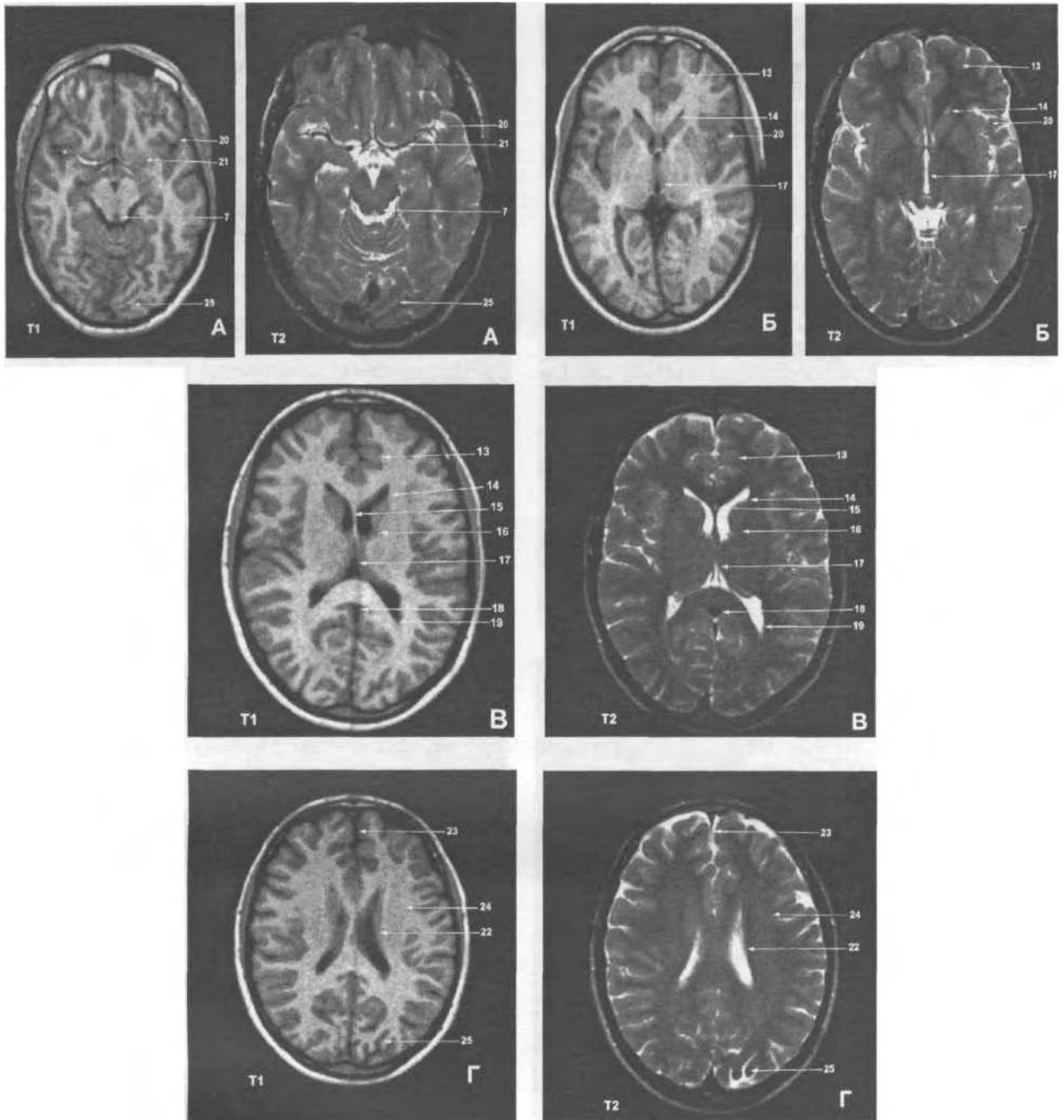
Следовательно, на данных, самых верхних «срезах», на которых отчетливо еще прослеживается граница между передней, средней и задней черепными ямками, завершается описание МР-анатомии образований базального отдела головного мозга. Последний «срез» ба-

зального уровня является условной границей между образованиями мозга, расположенными ниже и выше намета мозжечка, т. е. между суб- и супратенториальными структурами мозга. Такое деление целесообразно, поскольку его широко используют в нейрохирургической практике.

МР-анатомия на среднем уровне отражает соотношение различных отделов коры и белого вещества полушарий большого мозга, базальных ядер, таламуса, внутренней капсулы, боковых желудочков и переднего отдела III желудочка (рис. 8). На данном уровне, в отличие от КТ, четко визуализируются доли и отдельные извилины мозга.

На уровне базального отдела желудочковой системы отмечается появление передних рогов боковых желудочков с их сплетениями. Этот отдел желудочковой системы всегда располагается в белом веществе лобных и центральных извилин и может служить ориентиром в определении других анатомических образований. На этом и последующих «срезах» лобная доля (13) видна между продольной шелью и передненаружными отделами переднего рога бокового желудочка. Передние рога (14) в норме симметричны и имеют дугообразную форму, выпуклой стороной они обращены медиально и друг к другу, а вогнутой — к базальным ядрам. Между передними рогами расположена прозрачная перегородка (15), впереди от нее — коллено мозолистого тела. Кнаружи от передних рогов, как бы заполняя собой вогнутую часть, располагается головка хвостатого ядра, латеральнее которого видна полоска мозгового вещества, дающая гиперинтенсивный сигнал, — переднее бедро внутренней капсулы. Различие интенсивности МР-сигнала позволяет достаточ-

ЛУЧЕВЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ



8. T1- и T2-взвешенные томограммы головного мозга в норме в аксиальной плоскости на уровне среднего отдела.

7—оральные отделы ствола мозга; 13—лобная доля; 14—передний рог бокового желудочка; 15—прозрачная перегородка; 16—внутренняя капсула; 17—III желудочек; 18—шишковидное тело; 19—задний рог бокового желудочка; 20—латеральная борозда; 21—церебральные сосуды; 22—тело бокового желудочка; 23—продольная щель; 24—теменная доля; 25—затылочная доля.

но четко различать базальные ядра и все отделы внутренней капсулы (16).

Задние отделы переднего рога и начальные отделы III желудочка (16) являются ориентиром перехода переднего бедра внутренней капсулы в колена, и соответственно их латеральные стенки являются границами передних участков таламуса.

На изображениях этого уровня четко определяется шишковидное тело, которое имеет округлую или овальную форму и располагается по средней линии. На T<sub>1</sub>- и на T<sub>2</sub>-изображениях шишковидное тело (18) имеет гипоинтенсивный сигнал. Ликворное пространство, окружающее эпифиз, имеет ромбовидную форму и дает выраженный гиперинтенсивный сигнал на T<sub>2</sub>-томограммах.

Наряду с передними рогами, III желудочком и шишковидным телом на изображениях среднего уровня визуализируются задние рога боковых желудочков и их сосудистые сплетения. Задние рога боковых желудочков имеют характерную треугольную форму. Кпереди от передних рогов боковых желудочков по обе стороны продольной щели располагаются лобные доли. На «срезах» этого уровня достаточно четко визуализируется латеральная борозда (20), являющаяся границей между лобными и височными долями. Сосуды головного мозга (передние и средние мозговые артерии) визуализируются в виде полос выраженного гиперинтенсивного сигнала на T<sub>2</sub> (последовательность MPR — короткое TR и TE) и гипоинтенсивного на T<sub>1</sub>-изображении на фоне изоинтенсивного сигнала от мозговой ткани и гиперинтенсивного сигнала от ликворосодержащих пространств (21).

Средний уровень завершается «срезом», проходящим через тела боковых желудочков (22). На нем четко определяется продольная щель (23). Четкое изображение крупных борозд позволяет правильно ориентироваться в извилинах и долях: кпереди от центральной борозды видны лобные извилины, а кзади — пре- и постцентральная, за ними — теменная доля (24). Затылочная доля (25) занимает заднемедиальный отдел «срезы».

«Срезы» верхнего уровня проходят через отделы коры больших полушарий, расположенные выше желудочков мозга. На них видны лобные, теменные и частично затылочные доли, особенно на T<sub>2</sub>-изображениях, борозды конвексимальной поверхности мозга (рис. 9).

Отличительной особенностью МРТ по сравнению с КТ является возможность получения изображений мозга в трех взаимно перпендикулярных плоскостях. Это особенно важно при исследовании структур ЗЧЯ, в частности ствола головного мозга, который лучше всего визуализируется на МР-томограммах в сагиттальной плоскости (рис. 10).

Продолговатый мозг (1) имеет вид луковицы и представляет собой непосредственное продол-

жение спинного мозга в ствол головного мозга. Он сочетает в себе черты строения как спинного, так и начального отдела головного мозга. Верхнее расширенное окончание продолговатого мозга граничит с мостом, а нижней его границей служит место выхода корешков I-й пары шейных нервов или уровень большого отверстия затылочной кости, которое при МРТ видно неотчетливо вследствие выраженного гипоинтенсивного сигнала.

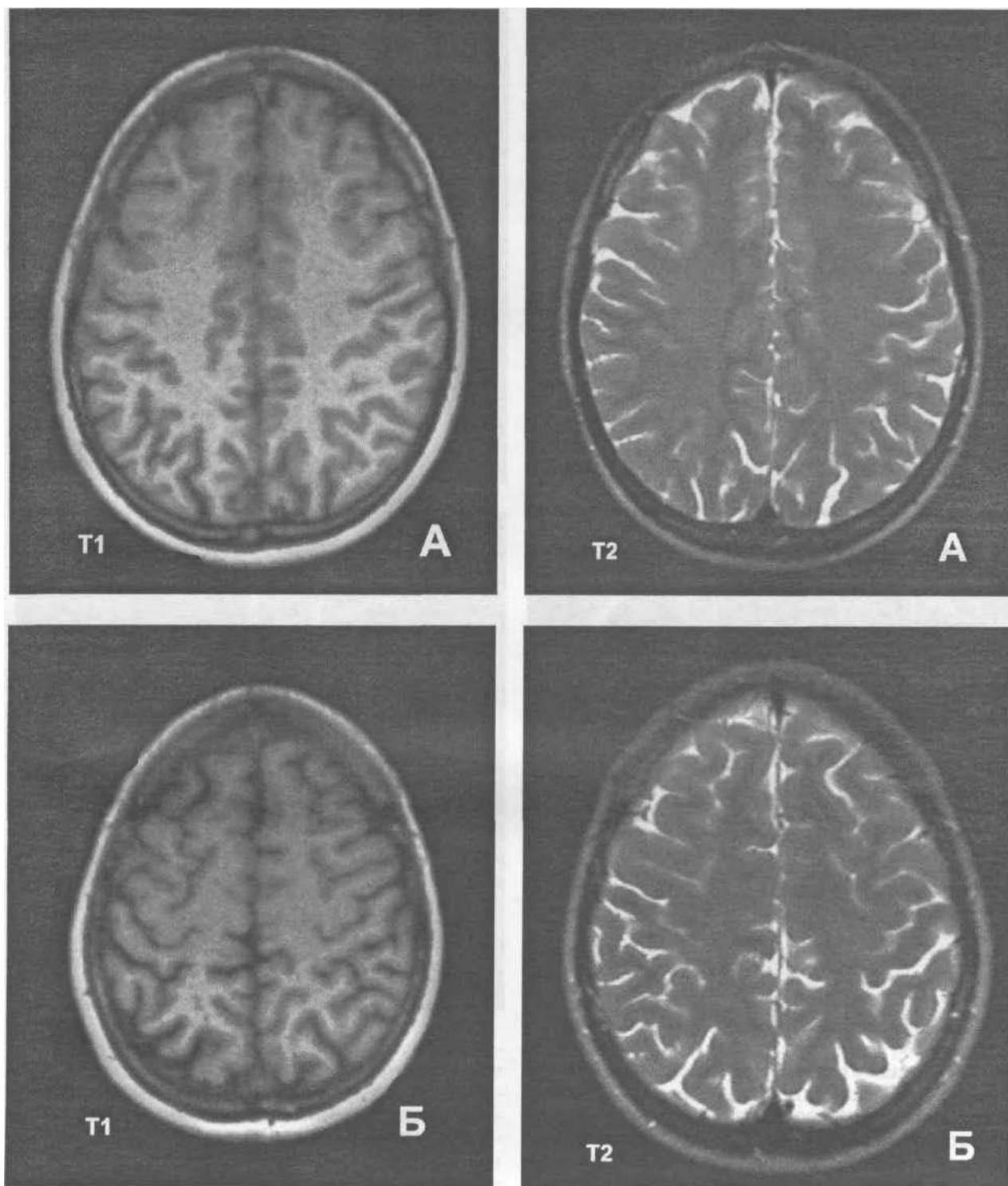
Мост (2) представляет собой со стороны основания мозга толстый белый вал, ограниченный каудально с верхним окончанием продолговатого мозга (1), а краниально — с ножками мозга (3).

Мозжечок (4) помещается под затылочными долями полушарий большого мозга, дорсально от моста и продолговатого мозга и лежит в ЗЧЯ. В нем различают объемистые боковые части (или полушария) и расположенную между ними узкую часть — червь.

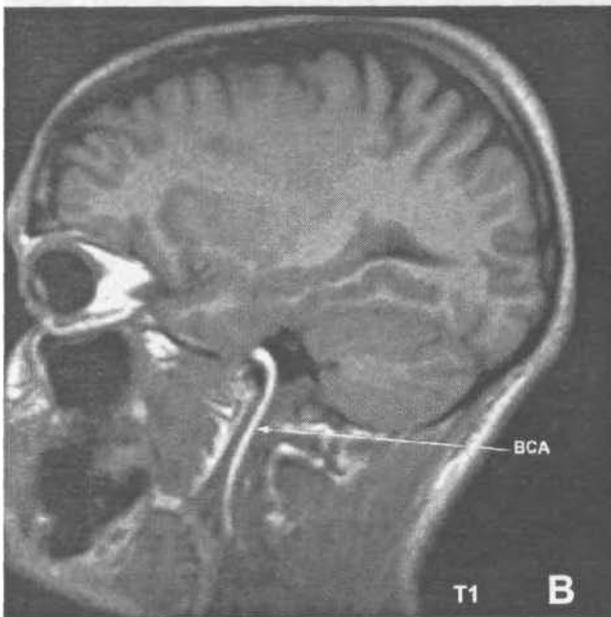
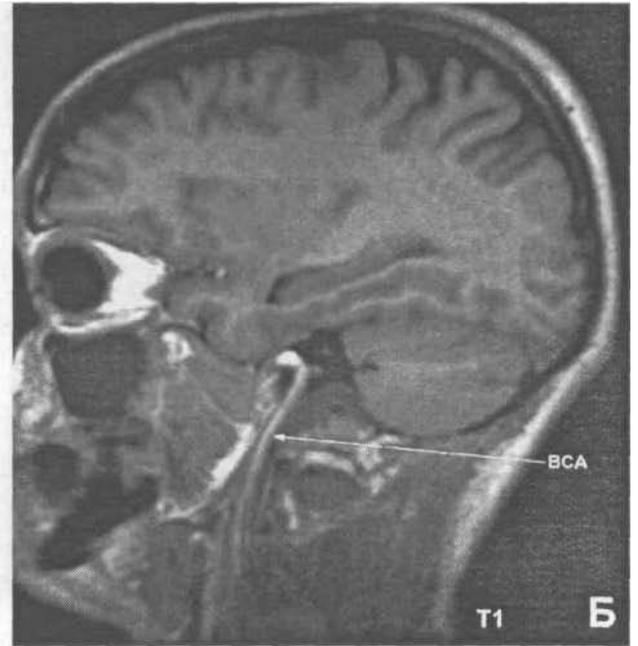
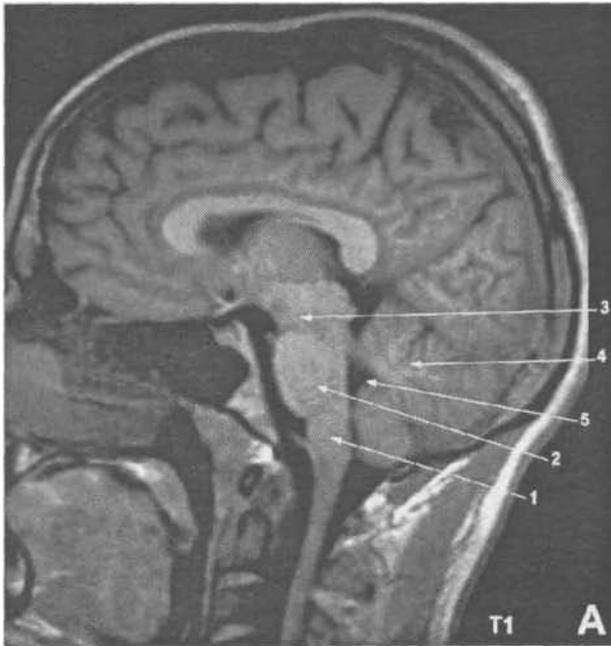
IV желудочек (5) представляет собой остаток полости заднего мозгового пузыря и является общей полостью для всех отделов заднего мозга, напоминает палатку, в которой различают дно и крышу. Дно, или основание, желудочка имеет форму ромба, как бы вдавленного в заднюю поверхность продолговатого мозга и моста, поэтому его называют ромбовидной ямкой. В задненижний угол ромбовидной ямки открывается центральный канал спинного мозга, а в передневерхнем углу IV желудочек сообщается с водопроводом. Латеральные углы заканчиваются слепо в виде двух карманов, загибающихся вентрально вокруг нижних ножек мозжечка. Крыша IV желудочка имеет форму шатра и составлена двумя мозговыми парусами: верхним, натянутым между верхними ножками мозжечка, и нижним — парным образованием, примыкающим к ножкам клочка. Часть крыши между парусами образована веществом мозжечка. Из полости IV желудочка выходят три отверстия: одно — в область нижнего угла ромбовидной ямки (срединная апертура IV желудочка) и два — в область боковых карманов желудочка. Посредством этих отверстий IV желудочек сообщается с подпаутинным пространством головного мозга. На T<sub>1</sub>-томограммах изображение IV желудочка, как и всей желудочковой системы, выражение гипоинтенсивно, а на T<sub>2</sub>-изображениях — гиперинтенсивно.

Вентральная часть среднего мозга представлена ножками мозга (3), имеющими вид двух толстых полуцилиндрических белых тяжей, проходящих от края моста под углом и погружающихся в толщу полушарий большого мозга.

На томограммах в сагиттальной плоскости хорошо определяются также цистерны ЗЧЯ, визуализируемые в виде скопления СМЖ (на T<sub>1</sub>-томограммах — гипо-, на T<sub>2</sub> — гиперинтенсивный сигнал) впереди продолговатого мозга



9. T<sub>1</sub> и T<sub>2</sub>-взвешенные томограммы головного мозга в норме в аксиальной плоскости на уровне верхнего отдела. Визуализируются конвексительные отделы лобной, теменной и частично затылочной доли.



10. Т<sub>1</sub>-взвешенные томограммы головного мозга в норме в сагиттальной плоскости.

1 — продолговатый мозг; 2 — мост; 3 — ножки мозга; 4 — мозжечок; 5 — IV желудочек.

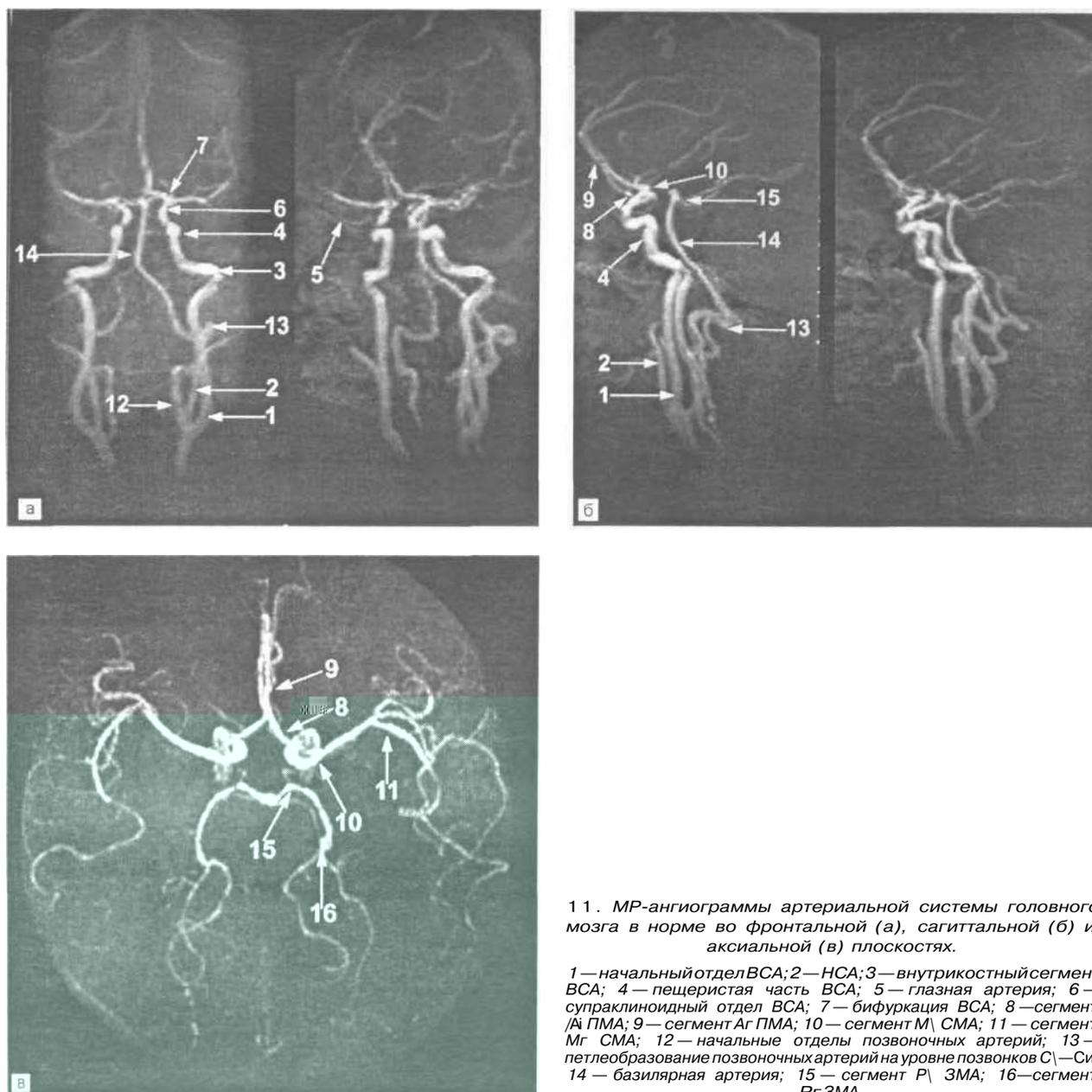
и моста, а также по боковым поверхностям моста, в мостомозжечковых углах, в межножковой цистерне и на латеральных поверхностях ножек мозга. В цистернах моста и межножковой цистерне кпереди от ствола мозга прослеживается гипоинтенсивная тень, соответствующая просвету основной артерии. Большая затылочная цистерна представлена скоплением СМЖ кзади и книзу от полушарий мозжечка по средней линии.

Анатомические образования ствола головного мозга четко визуализировали на срединных «срезах» в сагиттальной плоскости. Выполнение парасагиттальных «срезов» с обеих сторон позволяет не только получить изображение соответствующих отделов мозга, но и

на всем протяжении оценить топографию ВСА (как экстра-, так и интракраниальных сегментов), которые на Т<sub>1</sub>-изображениях гиперинтенсивны (см. рис. 10, в).

Следует отметить, что для диагностики при необходимости уточнения топографоанатомического расположения патологического образования или очагов выполняют «срезы» и в коронарной плоскости.

На этих МР-томограммах удается детально оценить и сравнить все отделы желудочковой системы, в том числе на одном «срезе» одновременно визуализировать практически на всем протяжении ВСА и их ветви, особенно интракраниальные сегменты.



11. МР-ангиограммы артериальной системы головного мозга в норме во фронтальной (а), сагитальной (б) и аксиальной (в) плоскостях.

1 — начальный отдел ВСА; 2 — ИСА; 3 — внутрикостный сегмент ВСА; 4 — пещеристая часть ВСА; 5 — глазная артерия; 6 — супраклиноидный отдел ВСА; 7 — бифуркация ВСА; 8 — сегмент А ПМА; 9 — сегмент Аг ПМА; 10 — сегмент М СМА; 11 — сегмент Мг СМА; 12 — начальные отделы позвоночных артерий; 13 — петлеобразование позвоночных артерий на уровне позвонков С<sub>1</sub>—С<sub>2</sub>; 14 — базилярная артерия; 15 — сегмент Р ЗМА; 16 — сегмент Рг ЗМА.

Изучение МР-анатомии неизмененного головного мозга способствует определению более точной локализации и распространенности патологических изменений в трехмерном пространстве. Установление топографоанатомического расположения патологических очагов особенно важно при планировании оперативного доступа.

**МР-ангиография головного мозга. МР-анатомия артериальной системы головного мозга.** Важнейшей особенностью **МР-ангиографии** является возможность визуализации сосудов в трех взаимно перпендикулярных плоскостях, что является оптимальным для оценки характера их дислокации при объемных патологических образованиях и нарушениях мозгового кровооб-

ращения. Кроме того, получение трехплоскостного изображения позволяет проводить сравнительную оценку МР-ангиограмм с дигитальными субтракционными ангиограммами. Топографическая анатомия сосудистой системы головного мозга представлена на рис. 11.

Кровоснабжение головного мозга осуществляется парными внутренними сонными и позвоночными артериями. Указанные артерии берут начало в области шеи (ВСА от ОСА, а позвоночная — от подключичной артерии) и восходят к основанию черепа, составляя их экстракраниальный отдел. Внечерепная часть ВСА (1) находится вначале латеральнее ИСА, которая при МР-ангиографии визуализируется лишь в начальных отделах (2). Дистальные

ветви НСА имеют небольшой просвет, извиты, в силу чего они практически неразличимы.

Далее ВСА направляется вверх и медиальнее между яремной веной снаружи и глоткой изнутри, достигая наружного отверстия сонного канала. В канале (внутрикостный сегмент) ВСА (3) переходит из вертикального в горизонтальное положение. По выходе из канала она вступает в пещеристый синус, где располагается в сонной борозде, описывая в синусе кривую в виде буквы S (пещеристая часть) — (4). Затем артерия прободает ТМО латеральнее зрительного нерва и отдает первую внутримозговую ветвь — глазную артерию (5), которая на МР-ангиограмме также видна только в начальных сегментах. После отхождения глазной артерии начинается супраклиноидный отдел ВСА (6), который заканчивается бифуркацией (7). ВСА делится на ПМА и СМА. ПМА отходит от ВСА под прямым углом, а СМА является как бы продолжением ВСА и является более крупным артериальным стволом. И ПМА, и СМА разделяются на несколько сегментов. Сегмент А<sub>1</sub> (8) ПМА начинается от области бифуркации ВСА и имеет горизонтальное направление, заканчивается на уровне отхождения передней соединительной артерии (ПСоА). Сегмент А<sub>2</sub> (9) ПМА начинается от ПСоА и заканчивается на уровне отхождения фронтальной артерии. А<sub>2</sub>—А<sub>3</sub> сегменты — на уровне деления ПМА на перикаллезную и каллезомаргинальную артерии. После А<sub>1</sub> сегмента ПМА располагается строго по средней линии, погружаясь в продольную щель большого мозга на медиальной поверхности лобной доли. Далее артерия огибает колесо мозолистого тела и переходит на верхнюю его поверхность, продолжается до задней его трети, где делится на ветви (сегменты А<sub>4</sub>—А<sub>5</sub>).

Сегмент М<sub>1</sub> СМА (10) начинается от места бифуркации ВСА и заканчивается на уровне би- или трифуркации, имеет горизонтальное направление. От трифуркации начинается сегмент М<sub>3</sub> (11), который переходит в оперкулярный (М<sub>3</sub>) сегмент. Основной ствол СМА расположен на значительном протяжении в латеральной борозде. Как правило, СМА делится на три основные ветви, которые отличаются вариабельностью и волнообразно изогнуты.

Позвоночные артерии обычно отходят от подключичных и на шее идут в отверстиях поперечных отростков (12). На уровне С<sub>1</sub>—С<sub>2</sub> артерии делают поворот и образуют петлю (13). В полость черепа позвоночные артерии входят через большое затылочное отверстие, предварительно прободая заднюю атлантозатылочную мембрану.

На уровне продолговатого мозга, реже на уровне нижнего края моста позвоночные артерии сливаются в один ствол, образуя базилярную артерию (14), которая располагается на вентральной поверхности моста по средней линии в одноименной борозде.

От базилярной артерии отходят мелкие ветви: передние нижние мозжечковые, верхняя мозжечковая артерия и перфорирующие артерии моста. При МР-ангиографии они практически не визуализируются. На уровне межжелезистой базилярная артерия делится на две задние мозговые артерии (ЗМА), которые также разделяются на несколько сегментов. Р<sub>1</sub> (15) начинается от бифуркации базилярной артерии и заканчивается в месте слияния с задней соединительной артерией (ЗСоА). Затем идет сегмент Р<sub>2</sub> (16) вокруг среднего мозга в охватывающей цистерне и Р<sub>3</sub> — в четверохолмной.

Следовательно, мозговые артерии соединяются, образуя артериальный круг большого мозга: ПМА — посредством ПСоА, а ВСА — с задними мозговыми посредством ЗСоА.

При МР-ангиографии удается визуализировать основные магистральные артерии, включая основные стволы внутренних сонных и позвоночных артерий, а также их внутримозговые сегменты. Достоинством МР-ангиографии является возможность получения изображения сосудов без введения контрастирующих веществ.

При МР-ангиографии у больных с новообразованиями головного мозга, преимущественно менингососудистого ряда, необходимо оценивать как дислокационные изменения артерий, так и источники кровоснабжения. При нарушениях мозгового кровообращения МР-ангиография позволяет установить нарушения в экстра- и интракраниальных артериях.

МР-анатомия венозной системы головного мозга. Венозная система головного мозга по своему строению и вариантам отличается от артериальной вариабельностью, поэтому оценка ее состояния значительно осложнена. К венозной системе головного мозга относят синусы ТМО, поверхностные и глубокие вены. Поверхностные вены головного мозга располагаются в мягкой мозговой оболочке и отводят кровь от вещества мозга в венозные коллекторы. Они могут иметь многоветвистую форму или образуют анастомотическую форму, характеризующуюся сосудистой сетью, основные стволы которой имеют хорошо развитые анастомозы между конечными венозными стволами. Структуры венозной системы головного мозга, визуализируемые при МР-ангиографии в венозной фазе, показаны на рис. 12.

Главным направлением поверхностных вен являются верхний сагиттальный синус (1) и синусы основания.

Стенки верхнего сагиттального синуса образованы листками ТМО. Он начинается в области петушиного гребня и заканчивается, впадая в слияние синусов вместе с поперечным и прямым синусом. В синус впадают оболочечные вены (2), направляющиеся в него под разными углами. На МР-флебограмме в сагиттальной плоскости верхний сагиттальный синус

выявляется у самых высоких точек свода черепа, в прямой — расположен по средней линии.

Нижний сагиттальный синус проходит по нижнему краю серповидного отростка и в области соединения последнего с мозжечковым наметом впадает в прямой синус. Форма его зависит от ширины серповидного отростка. Нижний сагиттальный синус является непостоянным.

Прямой синус (3) является как бы продолжением нижнего сагиттального синуса, в него впадает большая мозговая вена — (4). Он хорошо определяется на сагиттальной МР-флебограмме и представлен в виде прямого коллектора или имеет форму плавной дуги.

Сигмовидный (затылочный) синус (5) является как бы продолжением слияния синусов и впадает в луковичу яремной вены.

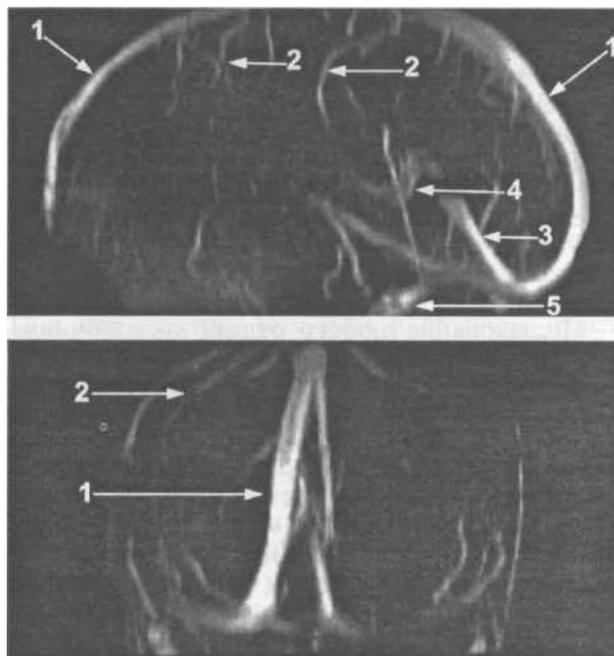
Базальная группа синусов включает в себя пещеристые и нижние каменистые синусы. Пещеристые синусы расположены по боковой поверхности тела клиновидной кости, с двух сторон от турецкого седла и простираются спереди от верхней глазничной щели, сзади — до верхушки пирамиды височной кости.

Правый и левый пещеристые синусы соединяются между собой передним и задним межпещеристыми синусами, образуя на основании четырехугольник. В пещеристый синус впадают верхние и нижние глазные вены и клиновидно-теменной синус.

К глубоким венам головного мозга относят вены, впадающие в большую вену мозга. Они несут кровь от глубинных структур мозга и имеют, как правило, непостоянное топографическое положение по отношению к образованиям головного мозга. Они отводят кровь от базальных узлов, промежуточного и среднего мозга, сплетений желудочков, мозолистого тела, мозжечка. Притоки глубоких вен многочисленны, с большим количеством анастомозов.

С помощью МР-ангиографии удастся получить изображение поверхностных и глубоких вен, в том числе оболочечных, прямого и поперечного синуса, верхнего сагиттального синуса и впадающих в него вен, а также сигмовидного синуса и всей группы базальных синусов. Визуализация венозной системы при МР-флебографии является важным диагностическим звеном в диагностике объемных патологических образований головного мозга и позволяет оценить взаимоотношения синусов, вен с новообразованиями. Поэтому целесообразно сочетать выполнение МР-ангиографии с МР-флебографией при подозрении на новообразование в головном мозге или при дифференциальной диагностике с СМ.

Возможность получения изображений сосудов головного мозга без введения контрастирующего вещества, знание нормальной анатомии артериальной и венозной систем головного мозга и вариантов их строения при МР-ангио-



12. МР-ангиограммы венозной системы головного мозга в норме.

1 — верхний сагиттальный синус; 2 — оболочечные вены; 3 — прямой синус; 4 — большая вена мозга; 5 — сигмовидный синус.

графии значительно упрощает диагностический алгоритм.

*Магнитно-резонансная томография позвоночника и спинного мозга.* Методика МРТ позвоночника и спинного мозга во многом зависит от технических возможностей аппаратуры и от отдела обследования. С помощью МРТ стало возможным получение одновременного изображения различных отделов позвоночника и спинного мозга на большом протяжении без введения контрастирующего вещества в субарахноидальное пространство.

МРТ позвоночника и спинного мозга проводят с использованием специальной поверхностной матричной катушки (CP Spine Array Coil), встроенной в стол пациента, которая имеет 6 сегментов (S1—S6), подключаемых в зависимости от целей и задач исследования (отдела позвоночника). Использование данной катушки позволяет получать изображение как всего позвоночника, так и его отделов в зависимости от величины выбранного поля обзора (FoV 300—500 мм) в сагиттальной, аксиальной и корональной плоскостях.

Для изучения состояния мягких тканей шеи, а также для выполнения ангиографии сосудов шеи используется в сочетании с головной катушкой и сегментами S1—S3 позвоночной катушки еще и матричная поверхностная катушка для шеи (CP Neck Array Coil) с двумя сегментами N1 и N2.

Для более детального изучения мягких тканей в грудном и пояснично-крестцовом

отделах позвоночника совместно с сегментами S3—Se позвоночной катушки используется матричная поверхностная катушка для тела (CP Body Array Coil) с двумя сегментами В1 и В.

Независимо от технических особенностей аппаратуры обязательным является получение T<sub>1</sub>- и T<sub>2</sub>-взвешенных томограмм обследуемого отдела позвоночника в сагиттальной плоскости. Для этого используют импульсные последовательности SE (спиновое эхо) и более быстрые Turbo SE.

Исследование любого отдела позвоночника начинают с выполнения Scout — быстрого протокола с использованием градиентного эха, позволяющего за 9—20 с получать топограммы в сагиттальной и фронтальной плоскостях. После этого производится позиционирование и получение T<sub>1</sub>-взвешенных томограмм, затем через History получают «срезы» с прежним позиционированием, но взвешенные по T<sub>2</sub> В дальнейшем, в зависимости от выявленных на сагиттальных «срезах» патологических изменений, выполняют срезы в аксиальной или фронтальной плоскости на уровне поражения.

Томограммы в аксиальной плоскости целесообразно выполнять по T<sub>1</sub> и T<sub>2</sub> с использованием матрицы 270x512. Однако в каждом конкретном случае при оптимальном выявлении изменений на сагиттальных изображениях возможно выполнение аксиальных томограмм, либо по T<sub>1</sub>, либо по T<sub>2</sub>. При повреждении межпозвоночных дисков аксиальные томограммы ориентируют параллельно плоскости диска, выполняя одиночные «срезы» или «срезы» целым блоком с их толщиной 3—4 мм.

При необходимости получают T<sub>1</sub>- и T<sub>2</sub>-изображения во фронтальной (корональной) плоскости. При этом срезы ориентируют по длинику соответствующего отдела позвоночника. При этом выполнение корональных изображений особенно показано при статических нарушениях позвоночника (сколиозы).

Необходимо отметить, что для исследования шейного и грудного отделов позвоночника в сагиттальной плоскости используют последовательности с толщиной «среза» 3 мм и числом «срезов» 9—11. При этом для получения T<sub>1</sub>-взвешенных изображений используют последовательности со следующими параметрами: TR (время повторения) — 3000—4000 мс, TE (время эха) — 108 мс, FOV — 280 мм, матрица 253x256, угол Отклонения— 180°, время сканирования — 2 мин 36 с. Получение T<sub>1</sub>-взвешенных томограмм осуществляется при использовании последовательностей с параметрами: TR — 622 мс, TE—12 мс, FOV — 280 мм, матрица 192x512, угол отклонения— 180°, время сканирования— 3 мин 19 с. Кпереди от поля видения располагают полосы пресатурации для подавления артефактов от кровотока. При исследовании пояснично-крестцового отдела позвоночника единственным отличием от пре-

дыдущих протоколов является толщина «срезов» — 4 мм.

Томограммы в аксиальной плоскости по T<sub>1</sub> получают с использованием протокола с параметрами: TR — 3000 мс, TE—120 мс, FOV — 300 мм, матрица 270x512, угол отклонения — 180°, толщина «среза» — 4 мм, число «срезов» — 4—13, время сканирования — 2 мин 9 с.

Весьма перспективны и информативны протоколы миелографии без контрастирования, основанные на получении сигнала от СМЖ, когда сигнал от костных структур и мягких тканей подавляется. При этом наиболее удобна последовательность с параметрами: TR — 2800 мс, TE—1100 мс, FOV — 280—350 мм, матрица 240x256, угол отклонения— 180°, толщина «среза» — 50 мм, их число—1, время сканирования — 4 с. При использовании этой последовательности получается МР-миелограмма в боковой плоскости.

Для визуализации дурального мешка в многоплоскостном изображении используют последовательность с параметрами: TR — 75 мс, TE — 21 мс, FOV — 300 мм, матрица 192x256, угол отклонения — 7°, толщина «среза» — 50 мм, время сканирования — 6 мин 45 с.

На МР-миелограммах, независимо от отдела исследования, четко визуализируется дуральный мешок с его содержимым. Основными показателями для проведения МР-миелографии являются патологические состояния, вызывающие компрессию, деформацию и дефекты наполнения дурального мешка и субарахноидальных пространств. К таким состояниям относятся грыжи межпозвоночных дисков, экстра- и интрадуральные опухоли, травматические повреждения позвоночника и спинного мозга.

На T<sub>1</sub>-взвешенных изображениях более интенсивный МР-сигнал имеют субарахноидальное пространство с СМЖ, пульпозное ядро межпозвоночных дисков и жировая клетчатка. Гипоинтенсивный сигнал характерен для спинного мозга, костного мозга тел позвонков, связочного аппарата. Контрастность изображения данных анатомических структур с изображением СМЖ создает характерный для T<sub>1</sub>-изображений «миелографический эффект».

Особенностью визуализации анатомических структур на T<sub>1</sub>-изображениях является более интенсивный сигнал от спинного мозга, жировой клетчатки. Кортикальная часть тел позвонков, связочный аппарат имеют гипоинтенсивный сигнал. T<sub>1</sub>-изображение дает более четкие представления об анатомическом строении позвоночника и спинного мозга («анатомический эффект»).

**МРТ-изображение позвоночника и спинного мозга в норме.** Изображения структур позвоночника и спинного мозга наилучшим образом видны на T<sub>1</sub>-взвешенных томограммах («анатомический эффект»). При этом спинной мозг на томограммах в сагиттальной плоскости дает

однородную высокую интенсивность МР-сигнала на фоне гипоинтенсивного сигнала от субарахноидального пространства и связочного аппарата. Четко визуализируются его контуры и положение в просвете позвоночного канала. Костный мозг тел позвонков, пульпозное ядро межпозвоночных дисков дают сигнал средней интенсивности. Компактная костная ткань замыкательных пластинок дает выраженный гипоинтенсивный сигнал, обусловленный малым содержанием воды. Фиброзное кольцо гипоинтенсивное, сливается по периферии с замыкательными пластинками. Задняя продольная связка вплотную прилежит к задней поверхности тел позвонков и четко не дифференцируется, так же как и передняя продольная связка. Передняя продольная связка толще задней и прилежит только к телам, но не к межпозвоночным дискам.

На Т2-взвешенных томограммах спинной мозг, так же как костный мозг тел позвонков и связочный аппарат, дают гипоинтенсивный МР-сигнал. СМЖ дает выраженный гиперинтенсивный сигнал. Центральная часть межпозвоночных дисков также дает высокий МР-сигнал по сравнению со спинным мозгом вследствие большого содержания протонов водорода. Наружная часть фиброзного кольца формирует периферическую гипоинтенсивную часть диска. Толщина спинного мозга неодинаковая, наибольшая — в области шейного и поясничного утолщений. На МР-томограммах в аксиальной проекции видно, что спинной мозг состоит из серого вещества, расположенного в середине, и белого — по периферии.

В грудном отделе кзади от дурального мешка располагается протяженная зона повышения интенсивности МР-сигнала, свидетельствующая о наличии жировой клетчатки. В поясничном отделе она преобладает в переднем эпидуральном пространстве, особенно на уровне позвонка L<sub>v</sub>. Конус спинного мозга располагается на уровне позвонка L<sub>n</sub>, ниже этого уровня идет конский хвост.

В задней части тел позвонков визуализируется горизонтальная линия с гипоинтенсивным сигналом на T<sub>1</sub> и гиперинтенсивным сигналом на T<sub>2</sub>-взвешенных изображениях, свидетельствующая о наличии вен и венозных сплетений (МР-сигнал от медленно текущей жидкости).

На парасагиттальных изображениях во всех отделах позвоночника визуализируются дугоотростчатые суставы, образованные верхним суставным отростком нижележащего позвонка и нижним суставным отростком вышележащего позвонка, и межпозвоночные отверстия, заполненные жиром, дающим гиперинтенсивный сигнал. На фоне этого сигнала четко визуализируется спинномозговой нерв, выходящий через межпозвоночное отверстие.

На аксиальных МР-томограммах четко визуализируются содержимое дурального мешка и окружающие его структуры. Отчетливо про-

слеживается позвоночный канал. На фоне интенсивного сигнала от жира, расположенного в межпозвоночных отверстиях, четко визуализируются корешки.

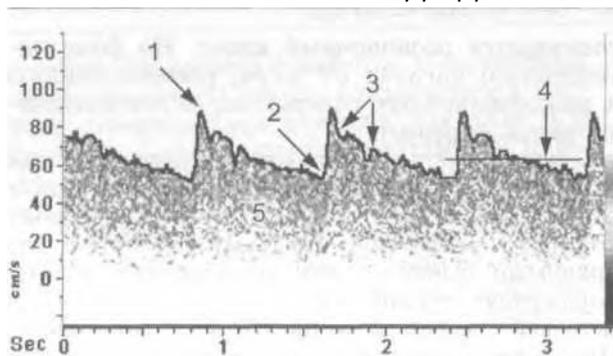
Затруднительным является определение при МРТ уровня поражения, особенно в грудном отделе, поскольку не существует надежных костных ориентиров. Поэтому при МРТ отправными точками для определения уровня поражения служит тело позвонка С<sub>и</sub> и в меньшей степени позвонка L<sub>v</sub> при счете снизу. При определении позвонка в грудном отделе следует выполнять ориентировочные МР-томограммы (Scout) в сагиттальной плоскости с широким полем видения с захватом позвонка С<sub>и</sub> или L<sub>v</sub>. В других случаях целесообразно ориентироваться по специальной метке, например по обычной пипетке, заполненной водой и прикрепленной к мягким тканям спины, либо по капсуле масляного раствора витамина А.

## ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА В НЕЙРОХИРУРГИИ

Методы функциональной диагностики играют ведущую роль в оценке функционального состояния головного, спинного мозга, периферических нервных стволов конечностей, системы мозгового кровообращения, субарахноидальных пространств. Из всего многообразия в повседневной практике наиболее часто применяются методы, основанные на эффекте УЗ-эхолокации и регистрации биоэлектрической активности.

Ультразвуковые методы. Метод *ультразвуковой доплерографии* основан на эффекте Допплера — изменении частотных характеристик волнового излучения в зависимости от направления и скорости движения объекта. Описание этого феномена относится к 1842 г. и принадлежит Кристиану Андреасу (Йогану) Допплеру (1803—1853).

Первые сообщения о принципиальной возможности применения эффекта Допплера для оценки скорости кровотока в сосудах человека принадлежит А. Sutomura (1959). Суть метода заключается в том, что УЗ-колебания, генерируемые пьезоэлектрическим кристаллом с заданной частотой, распространяются в тканях организма в виде упругих волн. При достижении границы между двумя средами, имеющими различную акустическую плотность, часть энергии переходит в другую среду, а часть отражается от границы плотностей. Частота отражаемых колебаний определяется подвижностью объекта и направлением его движения относительно оси излучателя. Разница между частотой отражаемых и испускаемых волн называется частотным доплеровским сдвигом, он имеет положительное значение, если объект движется



13. Допплеровский спектр, характерный для нормальной мозговой артерии.

1 — максимальная систолическая скорость кровотока; 2 — конечная диастолическая скорость кровотока; 3 — огибающая кривая (мгновенная максимальная скорость); 4 — средняя максимальная скорость кровотока; 5 — доплеровский спектр.

к источнику УЗ, и наоборот. Она прямо пропорциональна скорости движения объекта. Первые технические разработки по использованию эффекта Доплера для измерения скорости кровотока относятся к концу 50-х годов прошлого века и принадлежат О. Франклину. Внедрение в клиническую практику доплерографии позволило накопить первый опыт ее использования в диагностике поражений магистральных внечерепных сосудов, усовершенствовать методическую и инструментальную базу. Существенным препятствием на протяжении долгого периода была невозможность инсонации интракраниальных сосудов из-за относительной непроницаемости костей черепа для УЗ. В связи с этим первые исследования интракраниальных сосудов производились интраоперационно [Gilsbach J., 1983, 1985] или у детей первых месяцев жизни через незакрывшиеся роднички [Chaddock W., 1989].

Новая эпоха применения транскраниальной доплерографии (ТКДГ) берет начало с 1981 г., когда R.Aaslid предложил использовать импульсный источник УЗ частотой 2 МГц, что обеспечивает «прозрачность» для УЗ-колебаний тонких костных структур, так называемых окон, через которые возможна локация магистральных интракраниальных сосудов. Для исследования СМА и ПМА используется «темпоральное окно» — наиболее тонкий участок чешуи височной кости, через «орбитальное окно» исследуется область сифона ВСА, глазничная артерия, через «окципитальное окно» — базилярная и позвоночные артерии. Опыт применения ТКДГ на протяжении 20 лет свидетельствует о том, что исследование магистральных сосудов в полном объеме возможно у 85% пациентов, в то время как у остальных 15% из-за индивидуально повышенной плотности костных структур в зоне так называемых окон становится невозможным исследование того или иного магистрального сосуда.

Локацию СМА осуществляют при размещении датчика впереди от козелка ушной раковины

и на 1 см выше скуловой дуги в направлении гребня крыла основной кости на глубинах от 45 до 65 мм. На глубине 65 мм лоцируется бифуркация ВСА. В интервале глубин 65—70 мм определяется кровоток в ПМА на стороне локации, на больших глубинах — ПМА противоположной стороны. На глубинах 55—70 мм в каудальном направлении определяется ЗМА. Основная артерия лоцируется строго по средней линии в затылочной области, датчик располагают субкраниально в направлении вверх, в проекции ската на глубинах 80—105 мм. Сифон ВСА обнаруживается при расположении датчика на верхнем веке в медиальном углу орбиты, на глубинах 55—65 мм. В этом же месте на глубине 30—45 мм определяется глазничная артерия. Позвоночная артерия лоцируется на глубине 35—65 мм при расположении датчика у основания сосцевидного отростка в направлении к большому затылочному отверстию. Внечерепные отделы ВСА и наружная сонная артерия лоцируются на шее при расположении зонда в краниальном направлении на уровне угла нижней челюсти на глубинах 25—50 мм.

Локация основных магистральных сосудов головного мозга в их начальных отделах в условиях компрессии на шее магистральных сосудов, в частности ОСА, позволяет судить о наличии и степени функциональной значимости соединительных артерий.

ТКДГ прочно вошла в арсенал минимально-инвазивных методов сосудистой диагностики. Она является единственным неинвазивным методом оценки физиологических параметров гемодинамики в головном мозге в реальном времени.

С учетом ярко выраженных тенденций к алгоритмизации диагностического процесса необходимо проанализировать доплерографию для унификации методики обследования и разработки единых алгоритмов анализа получаемой информации.

Принимая во внимание физические основы метода, необходимо отдавать отчет в том, что регистрируемый доплеровский спектр (рис. 13) отражает лишь один из многочисленных физиологических процессов в сосудистом русле, а именно — линейную скорость перемещения форменных элементов крови, что предопределяет ограниченность тех патофизиологических изменений, которые могут быть обнаружены.

В целом доплерографическая картина позволяет достаточно адекватно характеризовать как кондуктивную, так и нутритивную функции сосудов. В первой части она позволяет оценивать состояние русла в проксимальных, дистальных сегментах по отношению к точке инсонации и непосредственно в фокусе контрольного объема. При этом оценивают преимущественно параметры, характеризующие так называемый структурный резерв компенса-

## ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА В НЕЙРОХИРУРГИИ

ТАБЛИЦА 4. Оценка кондуктивной функции сосудистого русла

Характеристика проходимости	Скоростные характеристики					Индексы резистивности		Кинематика потока ускорение	Спектр ST1
	S	D	M	ИАК	ПИК	PI	TRI		
I			+					+	
II			+						
III		+	+				+		

**Примечание.** *Характеристика проходимости:* I — проксимальных сегментов; II — сегментов в фокусе исследования; III — дистальных сегментов.

*Скоростные характеристики:* S — систолическая скорость; D — диастолическая скорость; M — средняя скорость; ИАК — индекс асимметрии кровотока; ПИК — полушарный индекс кровотока.

*Индексы резистивности:* PI — индекс пульсаций; TRI — трансмиссионный индекс пульсаций.

*Спектр:* ST1 — индекс стеноза.

ции, т. е. зависящие от уровня и изменений церебрального перфузионного давления. Нутритивная функция сосуда определяется по состоянию системы регуляции мозгового кровообращения (миогенного и метаболического контуров). Конкретный набор показателей гемодинамики и расчетных индексов, используемых для характеристики приведенных выше параметров, определяется индивидуально. В определенной степени стандартизованный перечень показателей и индексов отражен в табл. 4 (наиболее значимые и информативные отмечены знаком «+»).

Ниже приведены основные показатели для оценки состояния системы регуляции мозгового кровообращения (наиболее значимые и информативные выделены курсивом).

### Показатели, используемые для оценки системы регуляции мозгового кровообращения (нутритивной функции сосудистого русла)

- I. Ауторегуляторный резерв:
- Статическая ауторегуляция
    - Кoeffициент статической ауторегуляции
  - Динамическая ауторегуляция
    - Cuff-Test
    - ARI
  - Компрессионный тест
    - Кoeffициент овершута*
    - Скорость ауторегуляции
    - Сила ауторегуляции
    - Кoeffициент динамической ауторегуляции
- II. Реактивность
- Резерв вазодилатации
    - Немедикаментозные гиперкапнические тесты
      - Кoeffициент реактивности*
    - Индекс реактивности
    - Нормализованный ауторегуляторный ответ
    - Индекс церебрального перфузионного резерва
  - Тест с ацетазоламидом
    - Кoeffициент реактивности
  - Тест с нитроглицерином
    - Кoeffициент реактивности
  - Резерв вазоконстрикции
    - Гипокапнический тест
      - Кoeffициент реактивности*
    - Индекс реактивности
  - Интегративные показатели
    - Индекс вазомоторной реактивности*
    - Кoeffициент равновесия*

Оценивают как абсолютные значения скоростных показателей кровотока, расчетных индексов периферического сопротивления, кинематики потока и доплеровского спектра (их соответствие среднестатистическим значениям возрастной нормы), так и относительные (индексы асимметрии). Последние в целом обладают большей значимостью, но при ряде форм морфологического поражения сосуда абсолютными значениями скоростей и индексов пренебрегать нельзя. Так, например, для диагностики факта и оценки степени стеноза артерии абсолютные значения максимальной систолической скорости/частоты и индекса расширения спектра являются приоритетными.

Оценка показателей ауторегуляторного резерва и реактивности является основным приемом при исследовании функционального резерва компенсации и косвенно характеризует состояние системы регуляции мозгового кровообращения. Сравнительная оценка реакций на противоположно направленные нагрузки позволяет оценить широту гомеостатического диапазона (индекс вазомоторной реактивности) мозгового кровотока в текущих условиях. В силу методических аспектов ауторегуляторный резерв должен быть определен у каждого обследуемого, тогда как реактивность можно оценивать дифференцированно, в зависимости от значений «статических» показателей кровообращения. При нахождении основных текущих параметров гемодинамики (средней максимальной линейной скорости кровотока и индекса пульсатильности) в пределах нормальных значений и при сохранении ауторегуляторного резерва показания к проведению нагрузочных тестов для определения реактивности относительны.

С учетом изменений показателей гемодинамики и функционального состояния резистивных сосудов возможно выделение ряда общих семиотических типов спектрограмм (паттернов), характеризующих особенности гемодинамики

при конкретных поражениях прецеребрального сосудистого русла (рис. 14):

- магистральный поток;
- стеноз;
- облегченная перфузия/шунт;
- остаточный/коллатеральный поток;
- затрудненная перфузия.

При наличии специфических изменений доплеровского спектра возможно выделение паттерна «эмболии». Характерные стадийные изменения направления потока в различные фазы сердечного цикла при специфических формах окклюзирующих поражений проксимальных сегментов плечеголовных стволов позволяют дифференцировать паттерны «обкрадывания».

Таким образом, функциональное, по сути, исследование может использоваться в комплексе методов диагностики состояния сосудов при любой форме первичного, опосредованного или вторичного нарушения церебральной гемодинамики. При этом необходимо строго дифференцировать нозологические формы, при которых доплерография может выступать в качестве средства постановки диагноза, и те, при которых ее можно применять только для оценки функционального состояния системы мозгового кровообращения. В первом случае специфика нарушений циркуляции позволяет с высокой точностью экстраполировать результаты функционального исследования на конкретные варианты морфологического поражения сосудистого русла (АВМ, констриктивно-стеногическая артериопатия, атеросклеротические окклюзионно-стеногические поражения, прекращение мозгового кровообращения при смерти мозга и т. д.); во втором — перечень нозологических форм бесконечен, но результат исследования, как правило, конкретен и состоит в констатации степени компенсации гемодинамики, наличия ангиодистонии с преобладанием гипер- или гипотонического (по отношению к резистивным сосудам) варианта.

Резюмируя изложенное, необходимо отметить, что полноценный доплерографический скрининг осуществим только при обязательном учете дуалистичности этого вида диагностики, органично сочетающего как функциональное начало (по выражению R.Aaslid, ТКДГ является чисто физиологическим исследованием), так и возможность переносить результаты исследования на конкретные модели морфологического поражения сосудистой системы мозга.

**Дуплексное сканирование.** Метод дуплексного сканирования (ДС) сочетает визуализацию сосудов и тканей в двухмерном В-режиме и доплеровскую оценку показателей кровотока. Метод позволяет оценивать как анатомическое состояние сосуда (геометрические показатели, состояние стенки сосуда), так и распределение потоков крови в его просвете. Результат может быть представлен в виде доплерограммы либо цветной двухмерно-пространственной карто-

граммы распределения потоков в сосуде с кодированием скоростных или «энергетических» параметров потока. Первые исследования в области дуплексного сканирования магистральных артерий шеи выполнены в конце 70-х годов прошлого века. С тех пор ДС стало одним из основных методов диагностики в ангионеврологии.

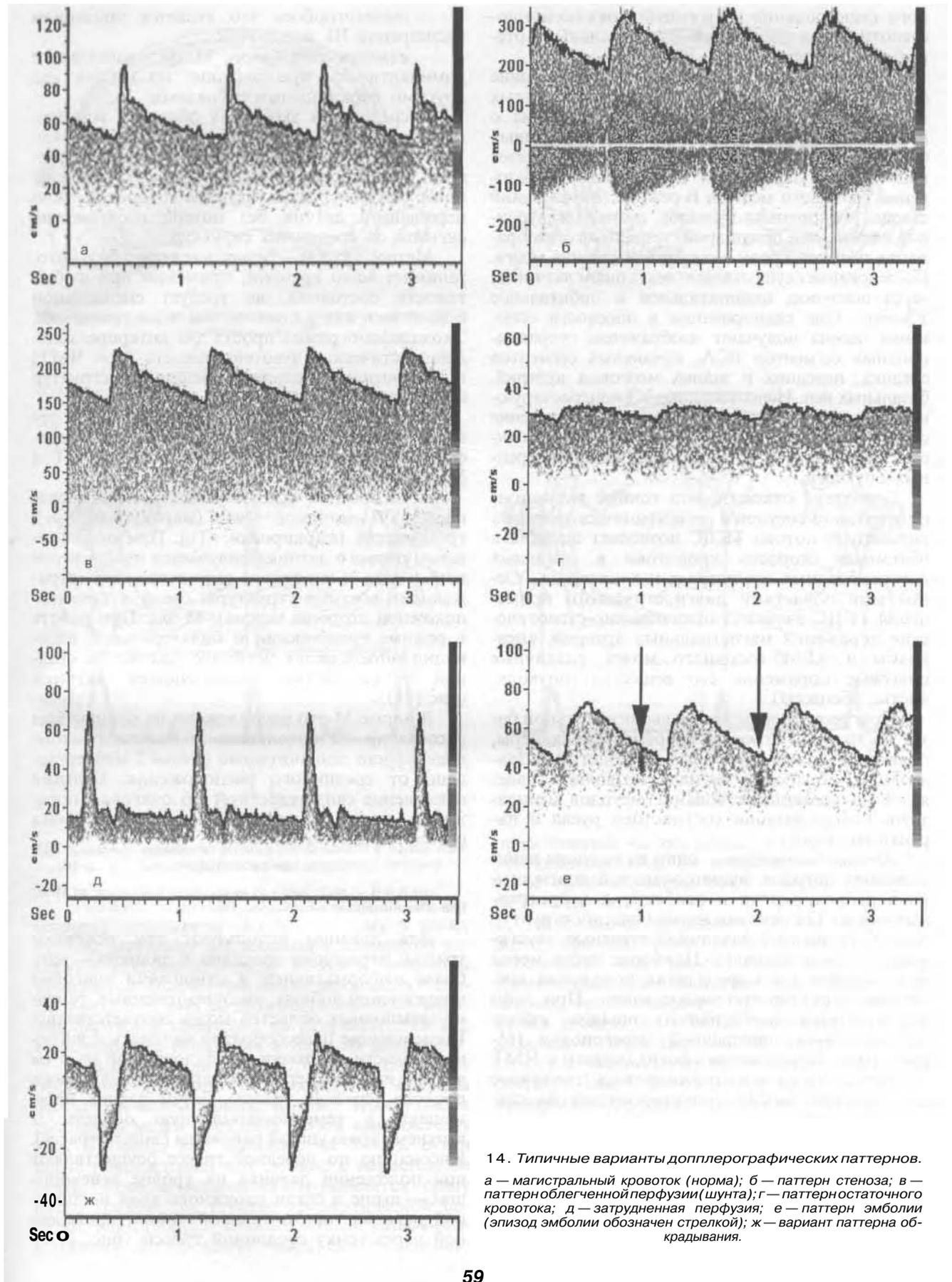
При ДС внечерепных отделов сосудистой системы головного мозга может быть визуализировано состояние общих, внутренних сонных артерий, позвоночных артерий. Для ДС артерий шеи применяют линейные или секторные датчики и УЗ с частотой от 3,5 до 10 МГц. Исследование проводят при положении больного на спине. Сканирование осуществляют в трех плоскостях: передней продольной, заднебоковой продольной и поперечной. При исследовании ОСА голова пациента несколько запрокинута и обращена в противоположную сторону. В продольной плоскости сканирования медиальнее грудиноключично-сосцевидной мышцы обнаруживают ОСА, а на уровне щитовидного хряща — бифуркацию. ВСА залегает снаружи и глубже НСА. Область бифуркации ОСА и луковица ВСА являются типичным местом локализации атеросклеротических бляшек. Позвоночные артерии обнаруживают в надключичной области латеральнее ОСА. Визуализации доступны первый, второй (в межпоперечных промежутках) сегменты позвоночных артерий и частично — третий.

При оценке состояния сосудистого русла обращают внимание на проходимость сосуда (проходим или окклюзирован); направление хода (наличие отклонений, деформаций — перегибы, извитости, петли); калибр сосуда (нормальный, уменьшен, увеличен); подвижность сосудистой стенки; состояние комплекса интима — медиа (толщина, плотность, поверхность); наличие изменений в просвете сосуда (атеросклеротические бляшки, тромбы, отслойка интимы).

В норме неизменные сосуды имеют вид линейных (при продольном сканировании) или округлых (при поперечном) структур, ограниченных слоистыми структурами (чередующимися эхопозитивным и эхонегативным сигналами) сосудистой стенки. Просвет сосуда эхонегативен вследствие быстрого движения крови.

Для визуализации потока на проекцию просвета артерии наводят «контрольный объем» — сектор сканирования, в пределах которого потоки крови кодируются цветом. В зависимости от выбранного режима (цветовое кодирование доплеровского спектра или энергии) изображение потока получается двухцветным (красно-синим) или монохромным. Обе методики имеют позитивные и негативные стороны, а их выбор диктуется особенностями нарушения гемодинамики при конкретной нозологической форме. Чувствительность дуплекс-

ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА В НЕЙРОХИРУРГИИ



14. Типичные варианты доплерографических паттернов. а — магистральный кровоток (норма); б — паттерн стеноза; в — паттерн облегченной перфузии (шунта); г — паттерн остаточного кровотока; д — затрудненная перфузия; е — паттерн эмболии (эпизод эмболии обозначен стрелкой); ж — вариант паттерна обкрадывания.

ного сканирования в выявлении окклюзионно-стенотических поражений магистральных артерий шеи составляет 81—98%.

Транскраниальное дуплексное сканирование (ТКДС) является одной из наиболее современных методик УЗ-диагностики. Первые сообщения о возможности УЗ-визуализации внутричерепных структур относятся к 1988 г. ТКДС сочетает возможность двухмерной визуализации образований головного мозга в В-режиме (образований ствола, подкорковых ганглиев, системы желудочков, паренхимы полушарий) и цветового изображения потоков крови в сосудах основания мозга. Исследование осуществляют векторным датчиком через височное, окципитальное и орбитальное УЗ-окна. При сканировании в плоскости основания черепа получают изображение супраклиноидных сегментов ВСА, начальных сегментов средних, передних и задних мозговых артерий, базальных вен. Использование УЗ-контрастирующих веществ существенно улучшает изображение сосудистого русла и позволяет визуально оценивать даже степень васкуляризации внутричерепных опухолей.

Благодаря относительно точной визуализации просвета сосудов и регистрации скоростных параметров потока ТКДС позволяет оценивать объемную скорость кровотока в основных внутричерепных магистральных артериях. Основными областями диагностического применения ТКДС являются окклюзионно-стенотические поражения магистральных артерий, аневризмы и АВМ головного мозга, различные очаговые поражения его вещества (опухоли, кисты, абсцессы).

Прогрессивное развитие вычислительной базы, на которой строятся современные сканеры, появление новых цифровых технологий визуализации, обработки сигнала позволяют надеяться на усовершенствование методов неинвазивной визуализации сосудистого русла и паренхимы мозга.

*Эхоэнцефалография* — один из ведущих неинвазивных методов функциональной диагностики в нейрохирургии и особенно в нейротравматологии. Он основан на эхолокации структур головного мозга с различной степенью акустического сопротивления. Наиболее часто метод используется для определения положения срединных структур головного мозга. При этом анализируется эхо-сигнал от эпифиза, стенок III желудочка, прозрачной перегородки (М-эхо). При обследовании пострадавшего с ЧМТ не всегда легко идентифицировать срединное эхо, поэтому важно ориентироваться на следующие признаки:

— амплитуда М-эхо колеблется от половины до полной высоты начального или конечного комплекса;

— как правило, сигнал имеет форму узкого пика с крутым передним и задним фронтами, без зазубрин;

— «многогорбое» эхо является признаком расширения III желудочка;

— важным признаком М-эха является его доминантность, преобладание по высоте над другими отраженными сигналами;

— срединный эхосигнал обладает устойчивостью при изменении угла наклона датчика;

— М-эхо обладает линейной протяженностью, которая характеризуется расстоянием на поверхности черепа, в пределах которого можно перемещать датчик без потери изображения сигнала от срединных структур.

Метод ЭхоЭГ безвреден для больного, занимает мало времени, применим при любой тяжести состояния, не требует специальной подготовки как пациента, так и исследователя. Эхоэнцефалограмма проста для интерпретации. Диагностическая чувствительность (при ЧМТ) в отношении смещения срединных структур составляет 90%.

Особое значение метод приобретает в urgentных ситуациях, когда другие методы верификации смещения мозга (ангиография, КТ и МРТ) недоступны.

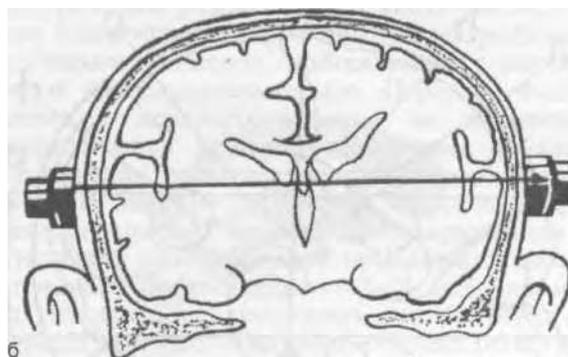
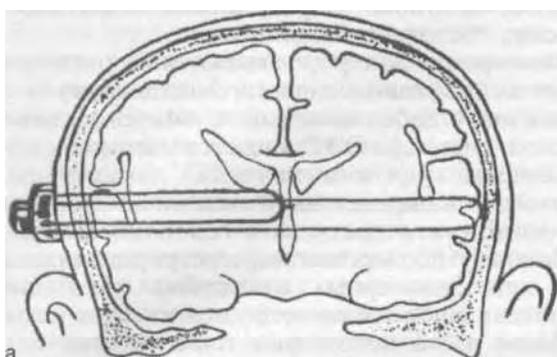
Исследование осуществляют с использованием двух датчиков — эхо (маркирован «Э»); трансмиссия (маркирован «Т»). При использовании первого датчика получается изображение начального и конечного эхо-комплексов (отражающих костные структуры своей и противоположной стороны черепа), М-эха. При работе в режиме трансмиссии и билатеральной инсонации определяется истинное положение средней точки линии, соединяющей датчики (рис. 15).

В норме М-эхо расположено на одинаковом расстоянии от начального и конечного комплексов или незначительно (менее 2 мм) отклонено от срединного расположения. Большее отклонение свидетельствует об очаговом поражении мозга. Определение смещения М-эха осуществляют по формуле:

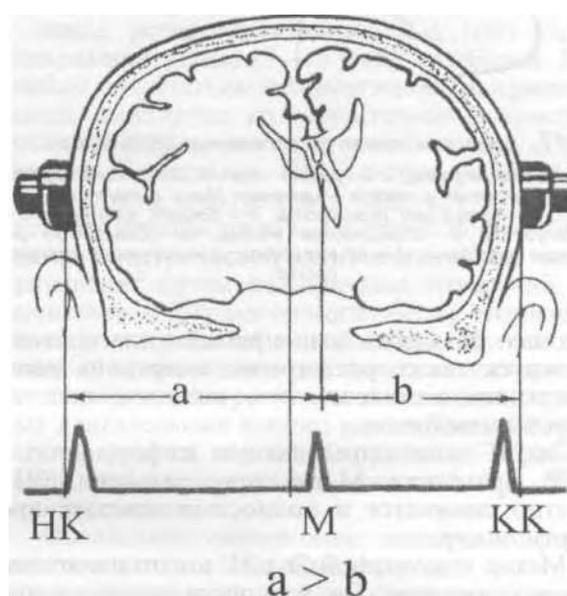
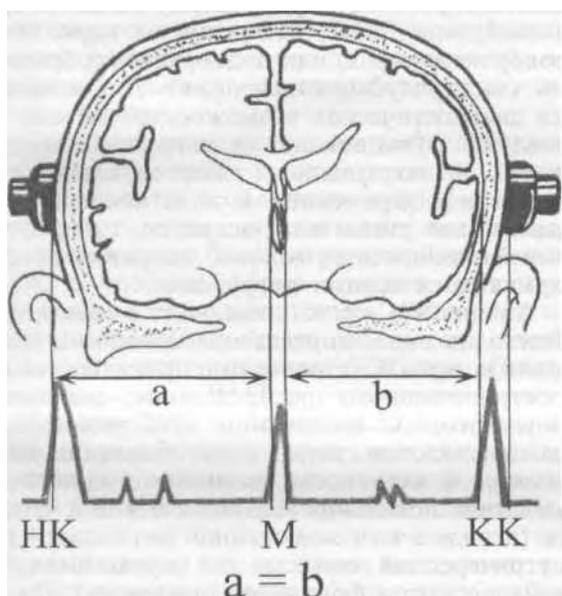
$$M = (A - B) / 2,$$

где А и В — расстояния от начального комплекса до М-эха при локации справа и слева (рис. 16).

Для локации используют три основные трассы: переднюю, среднюю и заднюю, — наиболее информативные в отношении очаговых повреждений лобных, височно-теменных, теменно-затылочных областей мозга соответственно. Исследование целесообразно начинать с височной области, из точки, расположенной на 5 см выше и на 1 см кпереди от наружного слухового прохода (средняя трасса). Затем датчик перемещают в теменно-затылочную область, к верхнему краю ушной раковины (задняя трасса). Инсонацию по передней трассе осуществляют при положении датчика на уровне венечного шва — выше и сзади наружного края надбровной дуги на горизонтальной линии, проведенной через точку срединной трассы (рис. 17).



15. Принцип эхоэнцефалоскопии в режимах «эхо» (а) и «трансмиссия» (б).



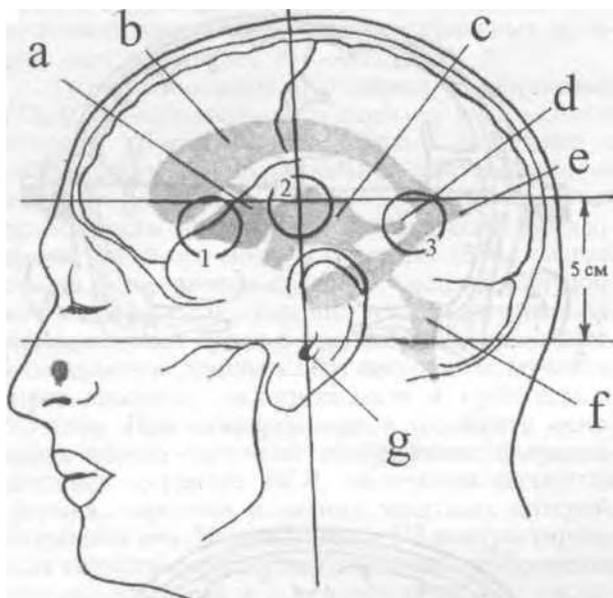
16. Основные элементы эхоэнцефалограммы в норме (слева) и при смещении срединных структур (справа).

Наличие гематомы мягких тканей может исказить результаты ЭхоЭГ, поэтому в таких случаях методику исследования изменяют: измеряют расстояние между М-эхо и конечным комплексом (расчет смещения производят аналогично). Это дает возможность избежать влияния наружной гематомы на результат, так как ее размеры не входят ни в одну из дистанций.

При сотрясении головного мозга смещения М-эха нет или оно не выходит за пределы физиологической нормы (2 мм). При ушибах головного мозга смещение М-эха выявляется у 85% больных, как правило, на 2–3-й сутки после повреждения, что связано с нарастанием отека. Если смещение обнаруживается сразу после травмы, то течение травматической болезни, как правило, тяжелое. Очаги ушиба-размозжения мозга могут быть самостоятельно

представлены на эхограмме в виде комплексов эхосигналов вслед за начальным комплексом (в 66–84% случаев), реже — перед конечным (в 38% случаев).

Наибольшее значение имеет выявление смещения при сдавлении головного мозга внутричерепными гематомами. При этом средний уровень смещения достигает  $(4,5 \pm 0,3)$  мм. При острых травматических гематомах смещение М-эха зависит от объема гематомы, ее локализации, степени выраженности перифокального отека. Максимальное смещение срединных структур имеет место в отведении, соответствующем центру гематомы. Одним из симптомов внутричерепной гематомы может служить так называемое Н-эхо — дополнительный сигнал перед конечным комплексом (при исследовании с противоположной от гематомы стороны) — отражение от границы кровь/мозг. Наиболее часто этот сигнал встречается при острых внутримозговых и подострых оболочечных ге-



17. Зоны типичного расположения УЗ-датчиков.

1 — передняя трасса; 2 — средняя трасса; 3 — задняя трасса. Структуры мозга и черепа — источник М-эха и ориентиры при ЭхоЭГ: а — прозрачная перегородка, б — боковой желудочек, с — III желудочек, d — шишковидная железа, е — затылочный рог бокового желудочка, f — IV желудочек, g — наружный слуховой проход.

матах. К элементам «прямой» диагностики относится также расширение «мертвой» зоны начального комплекса при исследованиях со стороны гематомы.

ЭхоЭГ дает определенную информацию о ВЧД: пульсация М-эха при развитии ВЧГ заметно снижается и полностью исчезает при смерти мозга.

Метод одномерной ЭхоЭГ имеет значительные ограничения. Он позволяет лишь латерализовать очаг поражения в одном из полушарий без точной долевой локализации. Данные могут быть ложнонегативными при двусторонних поражениях или при локализации гематом в срединной щели.

Причиной ошибок диагностики при ЭхоЭГ могут служить значительная асимметрия черепа, сочетание гематомы с массивными очагами ушиба и размозжения, когда среди многочисленных пилообразных комплексов невозможно выделить М-эхо. Тем не менее ЭхоЭГ остается одним из основных методов диагностики в неотложной нейрохирургии.

**Электрофизиологические методы исследования.** Электрофизиологические методы исследования в современной нейрохирургии и нейротравматологии занимают одно из ведущих мест, так как характеризуют функциональное состояние ЦНС и периферической нервной системы, их реактивность, адаптивные возможности. Н.Н.Бурденко неоднократно подчеркивал важность использования в нейрохирургии всех

методов, могущих охарактеризовать физиологическое состояние больного.

*Электроэнцефалография* является базовым методом нейрофизиологического исследования у пациентов с заболеваниями и повреждениями нервной системы. ЭЭГ является методом, позволяющим судить о наличии, локализации, динамике и в определенной степени о характере патологического процесса в головном мозге.

Анализу подвергают зарегистрированные в уни- или биполярных отведениях колебания биопотенциалов головного мозга. При этом наиболее часто используют пластинчатые или игольчатые скальповые электроды, установленные на кожу головы в соответствии со специально разработанной схемой, получившей название «10—20». Реже, как правило, при обследовании пациентов специфической группы с резистентной к консервативному лечению эпилепсией, используют отведения от коры (электрокортикография) или подкорковых образований (электросубкортикография). Для повышения диагностических возможностей метода используют функциональные нагрузки с открытием и закрытием глаз, звуковым или световым раздражением в виде непрерывного засвета или ритмичных вспышек, гипервентиляцией, поворотами головы, депривацией сна, фармакологическими нагрузками.

Анализ ЭЭГ-кривых включает в себя оценку общего их вида, определение основного показателя корковой активности и правильность его пространственного распределения, выявление общемозговых изменений электроэнцефалограмм (свидетельствуют о преобладании патологической активности различного характера), выявление локальной патологической активности (в виде очага пониженной активности при внутричерепной гематоме или пароксизмальной активности при фокальной эпилепсии).

Диагностические возможности ЭЭГ в острейшем периоде ЧМТ ограничены жесткими временными рамками, что определяет необходимость использования наиболее информативных и показательных способов выявления органических повреждений вещества головного мозга, тем более что результаты ЭЭГ имеют скорее дополнительное диагностическое значение и характеризуют страдание головного мозга в целом, особенно когда речь идет о необходимости объективизации степени нарушения сознания.

На стороне полушария, подверженного компрессии внутричерепной гематомой, регистрируется уплощенная кривая, нередко 8-активность. При этом чувствительность ЭЭГ в определении стороны поражения меньше, чем при внутримозговых опухолях. Отек вещества головного мозга характеризуется медленноволновой активностью. Выраженность диффузных изменений электроэнцефалограммы определяется степенью утраты сознания и характеризуется

дезорганизацией и редукцией  $\alpha$ -ритма, нарастанием медленноволновой активности, сглаживанием регионарных различий, генерализованной ритмической  $\theta$ -активностью (при сопоре и коме I—II степени), биоэлектрическим молчанием (при запредельной коме).

Значение ЭЭГ возрастает при обследовании пациентов с отдаленными последствиями травмы черепа и головного мозга, особенно при посттравматической эпилепсии. ЭЭГ относится к разряду необходимых диагностических методов в комплексе дооперационного обследования пациентов с посттравматическими и послеоперационными дефектами костей черепа и имеет решающее значение в выявлении скрытых очагов эпилептической готовности, пароксизмальной активности, активизация которых при отсутствии профилактического лечения может привести к эпилептикам. ЭЭГ-картина эпилептического очага после ЧМТ возникает на полгода раньше клинических проявлений, что определяет ценность этого электрофизиологического метода.

Современные возможности вычислительной техники позволяют в значительной степени оптимизировать и облегчить нейрофизиологическую диагностику, осуществлять так называемое картирование биоэлектрической активности мозга, в удобной форме хранить первичную информацию, что значительно расширяет как возможности диагностики, так и определение показаний к использованию ЭЭГ при обследовании больных с ЧМТ и ее последствиями.

Помимо ЭЭГ, в клинической практике все более широкое применение находят методы регистрации вызванных потенциалов (соматосенсорных, зрительных, слуховых, стволовых). Организованные на базе мощных вычислительных комплексов, эти методики внедряются как в амбулаторную практику, так и в работу отделений интенсивной терапии, операционных блоков, позволяя осуществлять как диагностические исследования, так и длительный мониторинг неврологических функций, нередко в сочетании с мониторингом показателей функционирования сердечно-сосудистой и дыхательной систем.

*Электромиография (ЭМГ)* — метод изучения двигательной активности мышц путем регистрации биоэлектрических потенциалов. Для регистрации электрической активности мышц применяют электромиографы. Отведенные с помощью пластинчатых или игольчатых электродов биопотенциалы усиливают в 10 000 раз и более и регистрируют в цифровой форме, на экране монитора, на бумаге или на магнитных носителях и т. д. Различают глобальную (интерференционную) ЭМГ и стимуляционную (регистрация электрических процессов в мышце в ответ на раздражение нерва).

Основным функциональным элементом скелетной мышцы является мышечное волокно.

Электрические разряды в нем являются следствием биохимических реакций и электрофизиологических процессов, протекающих с определенной последовательностью. Передача возбуждения с нервного волокна на мышечное осуществляется в нервно-мышечном синапсе. Ацетилхолин вызывает деполяризацию синаптической мембраны мышцы с последующей реполяризацией — медленным возвращением к потенциалу покоя. Общая продолжительность потенциала фибрилляции — 2—3 мс. Она может возникать как спонтанно, так и в ответ на нервный импульс. При ЭМГ обычно регистрируется электрическая активность большого числа мышечных волокон, входящих в состав двигательной единицы (функционального комплекса, состоящего из мотонейрона и группы иннервируемых им мышечных волокон).

На электромиограмме здорового человека в покое регистрируются частые (100 Гц) и низкоамплитудные (5—10 мкВ) колебания. При слабом сокращении и синергичном напряжении мышц амплитуда их значительно возрастает, достигая максимума при произвольных сокращениях. Глобальная ЭМГ с применением поверхностных электродов в ряде случаев недостаточно информативна. Поэтому после общей оценки электрической активности мышц запись производят путем выборочных отведений потенциалов с ограниченного числа мышечных волокон в пределах одной двигательной единицы с применением игольчатых электродов. Регистрируя электрическую активность отдельных двигательных единиц или небольшой группы их, удастся выявить поражения нервов и мышц на ограниченных участках на более ранних стадиях.

Основными элементами электромиограмм, записанных с игольчатых электродов, являются:

- потенциал двигательной единицы (потенциал произвольного сокращения мышцы в норме);
- потенциалы фибрилляции (типичный признак денервации мышц);
- позитивные спайки (признак грубой денервации мышц и дегенерации мышечных волокон).

Стимуляционную электромиографию (СтЭМГ) проводят для оценки качества нервно-мышечной передачи и состояния нерва. На интересующую мышцу накладывают регистрирующий электрод, а в проекции нервного ствола — стимулирующие. В процессе исследования определяют:

- потенциал действия нерва (активность нервного волокна или ствола в ответ на раздражение);
- латентный период ответа (промежуток времени между началом стимула и появлением вызванного потенциала действия);
- состояние мотонейронов и их аксонов, чувствительных волокон периферического нерва.

Важными показателями состояния нервно-мышечного аппарата служат Н-волна и М-ответ. Н-волна — суммарный потенциал действия в ответ на раздражение идущих от мышц афферентных волокон — моносинаптический рефлекторный ответ. М-ответ — суммарный потенциал действия, возникающий в мышце при одиночном электрическом раздражении ее двигательного нерва — прямой ответ мышцы на раздражение двигательных волокон нерва.

Кроме возбудимости мышц при СтЭМГ исследуют состояние функциональной возбудимости мотонейронов и их аксонов, чувствительных волокон нервов, скорость распространения возбуждения по нерву.

При различных патологических состояниях электромиограммы имеют определенные особенности. Поражение периферических нервных стволов проявляется уменьшением скорости проведения возбуждения. При попытке произвольных движений возможно появление серий низковольтных полифазных потенциалов длительностью 5—10 мс — потенциалов денервации мышцы. В тяжелых случаях в мышцах, иннервируемых пораженным нервом, возникают редкие нерегулярные высокоамплитудные колебания как результат синхронизации активности близлежащих двигательных единиц, приводящий к суммации разрядов и образованию гигантских потенциалов укрупненных двигательных единиц. На ранних стадиях поражения периферических нервов возможно появление потенциалов фибрилляций, а на более поздних — потенциалов фасцикуляций.

*Электрофизиологический мониторинг при травмах нервов.* Современные протоколы диагностики и лечения пострадавших с повреждениями периферических нервов опираются на исследование проводящей функции нерва после повреждения и в ходе оперативного вмешательства. В течение первых суток — недель после повреждения при полном пересечении нерва или тяжелом ушибе его на электромиограмме могут выявляться остаточные мышечные потенциалы, биоэлектрическое молчание. Произвольные сокращения мышц невозможны. Блокада проведения может сохраняться на протяжении недель, при электрофизиологических исследованиях не выявляется активности нерва до регресса травматических изменений. При близости уровня повреждения нерва к месту отхождения короткой двигательной ветви к соседней мышце ЭМГ-активность может восстановиться в течение 1—2 мес после травмы и предшествовать восстановлению произвольных сокращений мышц. Улучшение, подтвержденное ЭМГ, является серьезным основанием для продолжения консервативного лечения. Отсутствие восстановления произвольных движений или улучшения при ЭМГ в течение 2 мес после травмы является с учетом других факторов основанием для ревизии нерва.

Еще более значимым, чем при предоперационном обследовании, является применение электрофизиологического мониторинга при хирургических операциях на поврежденных нервах. При поперечных повреждениях нерва, диагностированных интраоперационно, потребность в электрофизиологической диагностике отсутствует. Однако при большинстве травм целостность нерва сохраняется и невозможно ответить на вопрос, имеет ли место адекватная регенерация аксонов через зону повреждения. На уровне невротомы или непосредственно проксимальнее нее может иметь место (а может и не иметь) нарушение нервной проводимости, обусловленное рубцовой тканью, расположенной эпинеурально или субнеурально. В таких случаях возможна адекватная регенерация нерва. Напротив, выраженное интерфасцикулярное или интрафасцикулярное рубцевание может полностью нарушить регенерацию нерва, при этом показаны резекция невротомы и наложение швов на нерв или его пластика. При частичных повреждениях нерва одна его часть может требовать наложения шва, тогда как другая, анатомически целая, может обеспечить спонтанную регенерацию, что подтверждается интраоперационной регистрацией потенциала действия нерва. В таких случаях предпочтительны частичный шов или частичная аутопластика, а не пересечение всего ствола нерва.

Когда препарованный нерв оказался анатомически целым, проводят интраоперационную стимуляцию, чтобы вызвать сокращения мышц. Для этого при отграничении операционного поля соответствующие мышцы оставляют открытыми. Так как ретроградная стимуляция может вызвать сокращение групп мышц, проксимальных по отношению к месту повреждения, необходимо минимизировать распространение электрических стимулов, используя относительно низкое напряжение. При отсутствии сокращений мышц необходимо исследовать потенциал действия нерва, который лучше всего выявляется в регенерирующем нерве на 6—10-й неделе после травмы. Первоначально производят тестирование регистрирующей системы при помощи биполярных электродов на изолированном участке проксимального отрезка нерва. Стимуляцию осуществляют с частотой 1—2 Гц при длительности импульса 10—60 мс, амплитуде 1—125 В. Регистрацию потенциалов действия нерва осуществляют откалиброванным при помощи стимулятора осциллоскопом, оснащенным усилителем. Пациент должен быть заземлен на осциллоскоп для устранения сетевых помех, характерных для операционной. Заземляющий электрод должен быть расположен примерно посередине между стимулирующим и регистрирующим электродами.

Нерв стимулируют выше уровня повреждения. Первую запись вызванного потенциала также осуществляют выше уровня ранения.

Следующие записи производят при положении электрода ниже уровня повреждения. Если выявляются потенциалы действия нерва (для этого иногда требуется повысить интенсивность и продолжительность стимуляции, чувствительность регистрирующего прибора), то регистрацию выполняют при все более дистальном положении электрода для определения степени регенерации через зону ранения. Экспериментально было выявлено, что потенциал действия нерва свидетельствует о прорастании 2000—3000 аксонов диаметром 5 мкм и более. Такая степень регенерации коррелирует с восстановлением функции и оправдывает дальнейшее проведение консервативного лечения. Таким образом, наличие потенциалов действия является противопоказанием к резекции нерва, тогда как их отсутствие является основанием к резекции и наложению шва на нервный ствол. Полезное восстановление функции поврежденного нерва отмечено у 90% пациентов с сохраненными потенциалами действия нерва, однако восстановление наблюдается гораздо реже, если ПДН выявляется через 6 мес после ранения и позже. Ввиду важности проведения электрофизиологических исследований эта тех-

ника должна быть доступна хирургу, обследующему и оперирующему пациентов с посттравматическими поражениями периферических нервов.

В последние годы все шире в уточнении диагноза, определении показаний к операции и при выборе объема вмешательства на нервных стволах используются вызванные соматосенсорные потенциалы. Сущность метода заключается в регистрации биопотенциалов со спинного и головного мозга при стимуляции непосредственно нервного ствола или его рецепторного аппарата.

Для вычленения вызванных потенциалов требуется многократная стимуляция и регистрация с усреднением полученных данных при компьютерной обработке. Метод особенно важен при операциях на плечевом сплетении, так как позволяет избежать непоправимого повреждения нервных волокон, уцелевших при травме или регенерировавших после нее, определить многоуровневость поражения и с учетом полученных данных отказаться от наложения шва или аутопластики в пользу невролиза, частичного шва, реиннервации смежными нервами.

## ЗАКРЫТАЯ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВАЯ ТРАВМА

## СТАТИСТИЧЕСКИЕ СВЕДЕНИЯ

ЧМТ относится к числу наиболее распространенных повреждений и составляет около 40% от всех видов травм. Согласно статистике Всемирной организации здравоохранения, она имеет тенденцию к нарастанию в среднем на 2% в год.

При этом преобладает контингент пострадавших в возрасте от 20 до 50 лет, т. е. наиболее трудоспособных. У мужчин встречаются более тяжелые травмы, чем у женщин; этим обусловлена и в 3 раза большая летальность у них. ЧМТ относится к категории тяжелых повреждений, сопровождающихся высокой летальностью — от 5 до 10% и до 70% при тяжелых ЧМТ.

По данным проведенных в 1987 г. Институтом нейрохирургии им. Н.Н.Бурденко эпидемиологических исследований, в СССР ежегодно получали ЧМТ свыше 1 200 000 человек (4 на 1000 жителей), в том числе 140 000—160 000 детей.

Наряду с этим, у подавляющего большинства пострадавших (60%) в результате травмы наблюдаются снижение работоспособности и инвалидизация (эпилептические припадки, энцефалопатия, парезы и параличи, нарушения речи и другие последствия). Особенно тяжелыми являются повреждения черепа и головного мозга, которые сопровождаются внутричерепными кровоизлияниями в виде САК или внутричерепных гематом, усугубляющих течение и исход болезни.

Частота САК при закрытой ЧМТ колеблется от 16 до 42%. Гематомы же в полости черепа наблюдаются реже (1,5—4,4%).

Существующее мнение, что ЧМТ, полученные в состоянии алкогольного опьянения, протекают легче, чем у трезвых, необоснованно. Алкогольная интоксикация усугубляет морфологические изменения мозга, вызванные травмой, что обуславливает биохимические изменения в тканях, развитие дегенеративно-дистрофических, геморрагических и гнойных осложнений.

Острая ЧМТ является сложной хирургической проблемой. По трудностям она относится к сложнейшим разделам клинической медици-

ны. Ошибки, допущенные при лечении, грозят серьезными осложнениями и гибелью пострадавших. Предупреждение осложнений во многом зависит от понимания механизмов и характера поражения головного мозга.

Первоочередными задачами лечения пострадавших с тяжелой ЧМТ являются снижение летальности, совершенствование оптимальных способов лечения, а также сохранение личности и трудовая реабилитация.

В связи с этим проблема лечения ЧМТ имеет большое социальное и экономическое значение.

## КЛАССИФИКАЦИЯ

Впервые классификационные признаки тяжести ЧМТ были сформулированы Petit в 1773 г. Он выделил три основные формы повреждения головного мозга, которые на протяжении последующих, вот уже трех, столетий являлись основой для создания множества вариантов классификаций ЧМТ, но все же в основе каждой из них лежала классификация Petit, предусматривающая выделение сотрясения головного мозга (*commotio cerebri*) как наиболее легкой формы его повреждения, ушиба головного мозга (*contusio cerebri*) и сдавления головного мозга (*compressio cerebri*).

Совершенствование классификации ЧМТ основывалось на уточнении все более тонких патогенетических механизмов, патологоанатомических и микроанатомических изменениях, био- и гистохимических исследованиях, изучении церебральной гемодинамики, метаболизма и электрофизиологической активности как в отдельных областях мозга, так и в микроучастках его, что позволило в современной классификации не только уточнить тяжесть повреждения тканей мозга, но и учесть сопутствующие повреждения оболочек, костей черепа, мягких тканей, других органов и систем, а также наличие и выраженность различного рода интоксикаций (чаще всего алкогольной) и сопутствующих заболеваний.

Схема классификации закрытых ЧМТ является, по сути, и схемой формулировки диагноза.

**Классификация ЧМТ**

*По степени тяжести:*

легкая (сотрясение, ушиб легкой степени);  
средней тяжести (ушиб средней степени);  
тяжелая (ушибы тяжелой степени, ДАП, сдавление мозга).

*По характеру (опасности инфицирования внутричерепного содержимого):*

закрытая (нет ран мягких тканей в проекции мозгового черепа);  
открытая (раны мягких тканей в проекции мозгового черепа, слуховых проходов, переломы основания черепа):  
— проникающая (с повреждением ТМО);  
— непроникающая.

*По типу:*

изолированная;  
сочетанная;  
комбинированная.

*По клинической форме:*

- 1) сотрясение головного мозга.
- 2) ушиб головного мозга:
  - легкой степени;
  - средней степени;
  - тяжелой степени:
    - экстрапирамидная форма;
    - диэнцефальная форма;
    - мезэнцефальная форма;
    - мезэнцефалобульбарная форма.
- 3) сдавление головного мозга:
  - на фоне ушиба;
  - без сопутствующего ушиба.
  - Факторы сдавления:
    - внутричерепные гематомы и гидромы;
    - костные отломки;
    - отек-набухание;
    - пневмоцефалия.
- 4) диффузное аксональное повреждение;
- 5) сдавление головы.

Помимо описанных пунктов, в формулировку диагноза включают описание:

состояния подболоочечных пространств:

- субарахноидальное кровоизлияние;
- воспалительные изменения;

состояния костей черепа:

- без повреждений костей;
- переломы костей свода и основания черепа (вид и локализация);

состояния покровов черепа (ссадины, кровоподтеки, раны);  
сопутствующие повреждения и заболевания;  
интоксикации (алкогольная, наркотическая и др., их степень).

В течении ЧМТ выделяют периоды: острый, промежуточный и отдаленный. Их выделение в травматической болезни головного мозга строится на сумме клинических, патофизиологических, патоморфологических критериев. В основе периодов лежат:

— взаимодействие травматического субстрата, реакций повреждения и реакций защиты (острый период);

— рассасывание и организация участков повреждения и мобилизация компенсаторно-приспособительных механизмов (промежуточный период);

— завершение или сосуществование местных и дистантных дегенеративных и репаративных процессов (отдаленный период) — при благоприятном течении — полное или почти полное клиническое уравнивание обусловленных ЧМТ патологических изменений; при неблагоприятном — клиническое проявление запущен-

ных травмой спаечных, рубцовых, атрофических, гемоликвороциркуляторных, вегетовисцеральных, аутоиммунных и других процессов.

Временная и синдромологическая характеристики периодов определяются прежде всего клинической формой ЧМТ, ее характером, типом, а также качеством лечения, возрастом, преморбидными и индивидуальными особенностями пострадавшего. Длительность периодов зависит от клинической формы травмы и составляет: острого — от 2 до 10 нед; промежуточного — от 2 до 6 мес; отдаленного — при клиническом выздоровлении — до 2 лет, при прогрессивном течении ЧМТ — не ограничена.

## РАССТРОЙСТВА СОЗНАНИЯ

Нарушения сознания различной выраженности патогномичны для ЧМТ вообще и для всех форм повреждения мозга. Отмечается прямая зависимость между степенью выраженности и продолжительностью нарушения сознания и тяжестью ЧМТ. Адекватная и однозначная оценка степени нарушения сознания обеспечивает унифицированный подход к диагностике травмы и лечению пострадавших. В настоящее время в России принята единая градация нарушения сознания, разработанная в результате реализации отраслевой программы «Черепно-мозговая травма». Выделяют следующие градации состояния сознания при ЧМТ:

- 1) ясное;
- 2) оглушение умеренное;
- 3) оглушение глубокое;
- 4) сопор;
- 5) кома умеренная;
- 6) кома глубокая;
- 7) кома запредельная (терминальная).

**Ясное сознание.** *Определение.* Сохранность всех психических функций, прежде всего способности к правильному восприятию и осмыслению окружающего мира и собственного «Я», к адекватным и полезным для самого себя и других лиц действиям при полном осознании их возможных последствий.

*Главные признаки:* бодрствование, полная ориентировка, адекватные реакции.

*Обобщенная клиническая характеристика:* произвольное открывание глаз. Быстрая и целенаправленная реакция на любой раздражитель. Активное внимание, полный речевой контакт. Осмысленные ответы на вопросы. Выполнение всех инструкций. Сохранность всех видов ориентировки (в себе, в месте, времени, окружающих, ситуации и др.). Адекватное поведение. Возможна ретро-, кон- или антероградная амнезия.

**Оглушение.** *Определение.* Угнетение сознания при сохранности ограниченного словесного контакта на фоне повышения порога восприятия внешних раздражителей и снижения соб-

ственной активности с замедлением психических и двигательных реакций.

Оглушение подразделяется па две степени: умеренное и глубокое.

*Главные признаки умеренного оглушения:* умеренная сонливость, негрубые ошибки ориентировки во времени при несколько замедленном осмыслении и выполнении словесных команд (инструкций).

*Обобщенная клиническая характеристика умеренного оглушения.* Активное внимание снижено. Полный речевой контакт сохранен, но для получения ответов порой требуется повторение вопросов. Команды пострадавший выполняет правильно, но несколько замедленно, особенно сложные. Глаза открывает спонтанно или сразу при обращении. Двигательная реакция на боль активная и целенаправленная. Повышенная истощаемость, вялость, некоторое обеднение мимики, склонность к сонливости. Ориентировка во времени, месте, а также в окружающей обстановке может быть неполной. Ориентировка в собственной личности сохранена. Поведение не всегда упорядоченное. Контроль за функциями тазовых органов сохранен.

*Главные признаки глубокого оглушения:* дезориентировка, глубокая сонливость, выполнение лишь простых команд.

*Обобщенная клиническая характеристика глубокого оглушения.* Преобладает состояние сна; возможно чередование с двигательным возбуждением. Речевой контакт затруднен. После настойчивых обращений можно получить ответы, чаще односложные по типу «да — нет». Может сообщить свое имя, фамилию и другие данные, нередко с персеверациями. Реагирует на команды медленно. Способен выполнить элементарные задания (открыть глаза, показать язык, поднять руку и т. д.). Для продолжения контакта необходимы повторные обращения, громкий оклик, порой в сочетании с болевыми раздражениями. Быстрая координированная защитная реакция на боль. Дезориентировка во времени, месте и др. Ориентировка в собственной личности может быть сохранена. Контроль за функциями тазовых органов ослаблен.

**Сопор.** *Определение.* Глубокое угнетение сознания с сохранностью координированных защитных реакций и открывания глаз в ответ на болевые и другие раздражители.

*Главные признаки:* патологическая сонливость, открывание глаз на болевые и другие раздражители, локализация боли.

*Обобщенная клиническая характеристика.* Больной лежит с постоянно закрытыми глазами, речевой контакт невозможен; никакие команды не выполняет. Неподвижность или автоматизированные стереотипные движения. При болевом раздражении возникают направленные на их устранение координированные защитные движения конечностями, переворачивание на другой бок, страдальческие grimасы на лице, может стонать. Кратковременно от-

крывает глаза на боль, резкий звук. Зрачковые, корнеальные, глотательные и глубокие рефлексy сохранены. Контроль над сфинктерами нарушен. Жизненно важные функции сохранены, либо имеются нарушения по одному из параметров.

**Кома.** *Определение.* Отсутствие сознания с полной утратой восприятия окружающего мира, самого себя и других признаков психической деятельности.

В зависимости от выраженности и продолжительности неврологических и вегетативных нарушений кому по тяжести подразделяют на 3 степени: умеренную (I), глубокую (II) и запредельную (терминальную) (III).

*Главные признаки умеренной комы (I):* невозможность разбудить, отсутствие открывания глаз, некоординированные защитные движения без локализации болевых раздражений.

*Обобщенная клиническая характеристика умеренной комы (I).* Невозможность разбудить. Отсутствуют реакции на внешние раздражения, кроме болевых, в ответ на которые появляются некоординированные защитные двигательные реакции (обычно по типу отдергивания конечностей). Глаза при болевом воздействии не открываются. Зрачковые и роговичные рефлексy обычно сохранены. Брюшные рефлексy угнетены; сухожильные вариabельны, чаще повышены. Могут появляться рефлексy орального автоматизма и патологические стопные. Глотание резко затруднено. Защитные рефлексy с верхних дыхательных путей относительно сохранены. Контроль за сфинктерами нарушен. Дыхание и сердечно-сосудистая деятельность сравнительно стабильны, без угрожающих отклонений.

*Главные признаки глубокой комы (II):* невозможность разбудить, отсутствие защитных движений при болевом воздействии.

*Обобщенная клиническая характеристика глубокой комы (II).* Отсутствуют какие-либо реакции на любые внешние раздражения, лишь на сильные болевые могут возникать экстензорные движения в конечностях. Разнообразны изменения мышечного тонуса: от генерализованной гипотонии, децеребрационной ригидности до диффузной гипотонии (с диссоциацией по оси тела менингеальных симптомов — исчезновение ригидности затылка при остающемся симптоме Кернига). Мозаичные изменения кожных, сухожильных, роговичных, а также зрачковых рефлексy (при отсутствии фиксированного двустороннего мидриаза) с преобладанием их угнетения. Сохранение спонтанного дыхания и сердечно-сосудистой деятельности при выраженных их нарушениях.

*Главные признаки запредельной комы (III):* атония мышц, двусторонний фиксированный мидриаз.

*Обобщенная клиническая характеристика запредельной комы (III).* Двусторонний фиксированный мидриаз, неподвижность глазных яблок. Диффузная атония мышц, тотальная арефлексия. Критические нарушения жизненно важных функций — грубые расстройства ритма и час-

тоты дыхания или апноэ, резчайшая тахикардия, артериальное давление ниже 60 мм рт. ст.

Выход из длительной комы проходит через ряд характерных и часто длительных послекоротозных состояний. Среди них наиболее четко очерчены вегетативные состояния и акинетический мутизм.

**Вегетативное состояние** (апатический синдром) характеризуется восстановлением бодрствования при полной утрате познавательных функций. В отличие от комы появляется открывание глаз — спонтанное либо в ответ на словесные, болевые и иные стимулы. Восстанавливается циклическая смена сна и бодрствования. Больной лежит с открытыми глазами, но отсутствуют слежение и фиксация взора, нет никакой речевой продукции, никаких дискретных локализуемых реакций, никаких признаков психической жизни. При этом самопроизвольная регуляция жизненно важных функций (дыхания, гемодинамики) стабилизируется.

**Акинетический мутизм** характеризуется безмолвием и неподвижностью при видимом бодрствовании и появлении слежения и фиксации взора. Внешние проявления психической деятельности почти полностью отсутствуют. Больной может следить за предметами, но не говорит, не контактирует с окружающими, нет двигательных реакций. Контроль за физиологическими отправлениями отсутствует.

Использование унифицированных градаций нарушений сознания позволяет правильно и однозначно оценивать этот ведущий признак ЧМТ, адекватно сравнивать группы пострадавших в различных учреждениях.

Для ориентировочного определения степени угнетения сознания можно также использовать различные балльные шкалы оценки сознания. Наиболее распространена в мире шкала комы Глазго (ШКГ), основанная на суммарной балльной оценке трех показателей: 1) открывание глаз; 2) двигательные реакции; 3) словесные реакции.

*Открывание глаз:*

- 1) спонтанное — 4 балла;
- 2) на звук — 3 балла;
- 3) на болевые раздражения — 2 балла;
- 4) отсутствие открывания глаз при любых раздражениях — 1 балл.

*Двигательные реакции:*

- 1) произвольные движения, выполняемые по команде, — 6 баллов;
- 2) локализация боли — движения конечностями, направленными к месту раздражения с попыткой его устранения, — 5 баллов;
- 3) нормальные сгибательные движения (отдергивание) — 4 балла;
- 4) патологические сгибательные движения — 3 балла;
- 5) сохранены только разгибательные движения — 2 балла;
- 6) отсутствие двигательных реакций — 1 балл.

*Словесные реакции:*

- 1) развернутая спонтанная речь — 5 баллов;
- 2) произнесение отдельных фраз — 4 балла;
- 3) произнесение отдельных слов в ответ на болевое раздражение, команду или спонтанно — 3 балла;
- 4) невнятные, нечленораздельные звуки в ответ на раздражение или спонтанно — 2 балла;
- 5) отсутствие речевой продукции в ответ на раздражения — 1 балл.

Сумма баллов для количественной оценки состояния сознания у пострадавшего варьирует от 15 (максимум) до 3 (минимум). Ясное сознание соответствует 15 баллам ШКГ, умеренное оглушение — 13—14 баллам, глубокое оглушение — 11—12 баллам, сопор — 8—10 баллам, умеренная кома — 6—7 баллам, глубокая кома — 4—5 баллам, запредельная — 3 баллам.

Достоинством ШКГ является ее простота, однако в ней отсутствует оценка стволовых неврологических симптомов.

Классификация нарушений сознания, разработанная в НИИ нейрохирургии им. Н.Н.Бурденко, имеет свои преимущества, так как опирается на объективные неврологические признаки. Шкала основана на балльной оценке 14 наиболее информативных неврологических признаков:

- открывание глаз на звук и боль — 10 баллов;
- выполнение инструкций — 8 баллов;
- ответы на вопросы — 5 баллов;
- ориентированность — 5 баллов;
- отсутствие двустороннего мидриаза — 5 баллов;
- наличие реакции зрачков на свет — 3 балла;
- отсутствие симптома Мажанди — 3 балла;
- наличие корнеальных рефлексов — 4 балла;
- наличие спонтанных движений — 3 балла;
- наличие движения на боль — 5 баллов;
- отсутствие атонии мышц — 5 баллов;
- наличие коленных рефлексов — 4 балла;
- отсутствие нарушений дыхания — 4 балла;
- наличие кашлевого рефлекса — 3 балла.

Ясному сознанию соответствует сумма баллов от 64 до 67;

- умеренному оглушению — 60—63;
- глубокому оглушению — 52—59;
- сопору — 41—51;
- коме умеренной — 27—40;
- коме глубокой — 16—26;
- коме запредельной — менее 15.

Основное значение балльных шкал оценки сознания — прогнозирование ближайших исходов ЧМТ и мониторинг уровня нарушения сознания в остром периоде. Обе приведенные шкалы неприменимы для оценки степени нарушения сознания после выхода пострадавшего из коматозного состояния.

## ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА

Лучевые методы диагностики при ЧМТ являются неотъемлемой частью общего клинического обследования и имеют решающее значение для определения характера повреждений и выработки дальнейшей тактики ведения пострадавших. Широкие перспективы в развитии нейротравматологии связаны с внедрением в клиническую практику КТ и МРТ. Эти методы исследования значительно повысили точность диагностики и позволили неинвазивно и быстро

определять состояние мозгового вещества, выявлять внутричерепные гематомы, оценивать состояние желудочковой системы мозга. Объем и выбор методов лучевого обследования пострадавших с ЧМТ зависят от выраженности и темпа нарастания очаговых, общемозговых, стволовых симптомов.

На современном этапе в связи с бурным развитием неинвазивной диагностики и оснащением лечебных учреждений компьютерными и магнитно-резонансными томографами назрел вопрос о пересмотре диагностической тактики при ЧМТ. В настоящее время следует считать правилом при наличии соответствующей аппаратуры в первую очередь проведение КТ. Вопрос заключается лишь в сроках проведения данного исследования. Пострадавшим с тяжелой ЧМТ, особенно в неясных случаях, КТ необходимо выполнять по срочным показаниям. При легкой ЧМТ КТ можно производить на следующий день в плановом порядке.

КТ-исследования, несмотря на тяжесть состояния пострадавшего, должны быть полноценными. На уровне ЗЧЯ, основания черепа необходимо выполнять «срезы» с толщиной слоя не более 2 мм с шагом от 2 до 4 мм. В супратенториальной области толщина «срезов» может быть увеличена до 5—10 мм. Последовательно изучают мягкие ткани головы, кости черепа, вещество мозга, эпидуральные, субдуральные, субарахноидальные пространства и желудочковую систему.

При выявлении внутричерепной гематомы определяют прежде всего ее объем и локализацию. Затем изучают желудочковую систему: ее положение, величину и степень смещения. Смещение желудочковой системы измеряют на уровне прозрачной перегородки, реже оценивают дислокацию III, IV желудочков и шишковидного тела. Это степень латеральной дислокации. Степень аксиальной дислокации мозга оценивают по охватывающей (поперечной) цистерне. Для суждения о степени деформации охватывающей цистерны изучают ее конфигурацию, соотношение с другими близлежащими образованиями мозга.

Выделяют 3 степени деформации охватывающей цистерны: начальную, выраженную и грубую. Начальной деформацией цистерны считают отсутствие щели Биша с одной или с обеих сторон, сужение просвета цистерны до 2 мм, сближение плоскостей латеральных отделов. При выраженной деформации охватывающей цистерны треть или половина просвета цистерны отсутствует на всех «срезах», где она должна определяться. К этой степени деформации относят также сближение плоскости латерального отдела цистерны с плоскостью III желудочка с одной стороны с одновременным расхождением указанных плоскостей на противоположной. Грубой деформации охватывающей цистерны соответствует полное ее исчез-

новение или визуализация лишь отдельных ее фрагментов.

При тяжелой ЧМТ исследование завершают получением нативных «срезов» и, как правило, контрастирующее вещество не вводят. КТ с внутривенным введением контрастирующего вещества можно выполнять в сомнительных или неясных ситуациях, при дифференциальной диагностике, например, кровоизлияний травматического генеза и кровоизлияния в опухоль, травматического и ишемического масс-эффектов.

СКТА по неотложным показаниям при тяжелой ЧМТ, как правило, не выполняют. Показанием к СКТА является обнаружение на нативных томограммах внутримозговых гематом, локализующихся в местах возможного разрыва Аа.

*Традиционная краниография.* Рентгенографию черепа традиционно производят практически всем пострадавшим с ЧМТ. Однако в настоящее время она не является основным методом исследования и ее можно не выполнять после КТ, при которой выявлено сдавление головного мозга внутричерепным кровоизлиянием, и когда пациент нуждается в срочном оперативном вмешательстве.

При рентгенографии головы пациенту с ЧМТ необходимо соблюдать режим максимального щажения. Краниограммы обязательно выполняют в четырех проекциях: задней прямой, задней полуаксиальной и двух боковых. Рентгенограммы в задней прямой проекции производят при горизонтальном положении пострадавшего лежа на спине с приведенным к груди подбородком, кассету подкладывают под голову, трубку наклоняют в каудальном направлении под углом 5—10°. При выполнении снимков в задней полуаксиальной проекции кассету укладывают более каудально и угол наклона трубки достигает 40—45° с центрацией на область лба. Рентгенограммы в боковых проекциях выполняют при неизменном положении пациента, «боковым» ходом луча, поочередно с каждой стороны при центрации пучка излучения на область козелка уха. При выявлении признаков вдавленного перелома дополнительно следует выполнить рентгенограммы с выведением зоны повреждения в краеобразующее положение. На этих краниограммах удается определить смещение отломков костей в полость черепа, а нередко и глубину залегания инородных тел.

Наибольшей информативностью традиционная краниография обладает при выявлении линейных переломов костей свода черепа. В этом отношении чувствительность ее выше, чем КТ.

Помимо прямых признаков повреждения костей черепа, определенное диагностическое значение имеет выявление при краниографии косвенных симптомов. К ним относятся кровоизлияние в околоносовые пазухи (гемосинус) и

проникновение воздуха в полость черепа (пневмоцефалия).

При выполнении обычных краниограмм, особенно в прямой проекции, необходимо оценить положение шишковидной железы, так как при острых внутричерепных гематомах наблюдается ее смещение от средней линии в противоположную от гематомы сторону. Однако при двусторонних гематомах или в первые 2—3 ч после травмы смещение железы может отсутствовать. Поэтому при оценке этого симптома необходим рентгенологический контроль за ее положением в процессе наблюдения.

*Церебральная ангиография.* При ЧМТ в совокупности с другими лучевыми методами исследования может проводиться и исследование сосудов головного мозга с контрастированием. Однако оно должно быть строго аргументировано соответствующими показаниями. Ангиография головного мозга при ЧМТ является основной уточняющей методикой в медицинских учреждениях, не оснащенных компьютерным или магнитно-резонансным томографом. Правда, в ряде случаев после выполнения КТ или МРТ возникают ситуации, когда дополнительно все же необходимо выполнять и церебральную ангиографию, в частности при обнаружении внутримозгового кровоизлияния в проекции расположения сосудов, для уточнения источника гематомы (аневризма или АВМ).

В настоящее время специализированные нейрохирургические стационары оснащены современными ангиографическими комплексами, позволяющими выполнять дигитальную субтракционную ангиографию с автоматическим введением контрастирующего вещества. Ангиограммы выполняют в стандартных (прямой и боковой) и в косых, произвольно выбранных проекциях путем перемещения рентгеновской трубки вокруг головы пострадавшего. Обязательно получение артериальной, капиллярной и венозной фаз кровотока. Однако наибольшую информацию дают ангиограммы в прямой проекции, полученные в артериальной фазе.

*Магнитно-резонансная томография.* Роль данного метода исследования в диагностике ЧМТ чрезвычайно велика. Однако в остром периоде травмы его диагностические возможности значительно ниже, чем у КТ. Это обусловлено тем, что внутримозговые кровоизлияния в первые часы травмы изоинтенсивны по отношению к головному мозгу, вследствие чего они практически неразличимы. Значение МРТ существенно возрастает в диагностике подострых и хронических внутричерепных кровоизлияний. Исходя из наличия характерной интенсивности МР-сигнала на T<sub>1</sub>- и T<sub>2</sub>-взвешенных изображениях, с помощью МРТ можно практически безошибочно устанавливать сроки внутримозгового кровоизлияния.

Переломы костей мозгового черепа. При ЧМТ тяжесть состояния пострадавших определяется

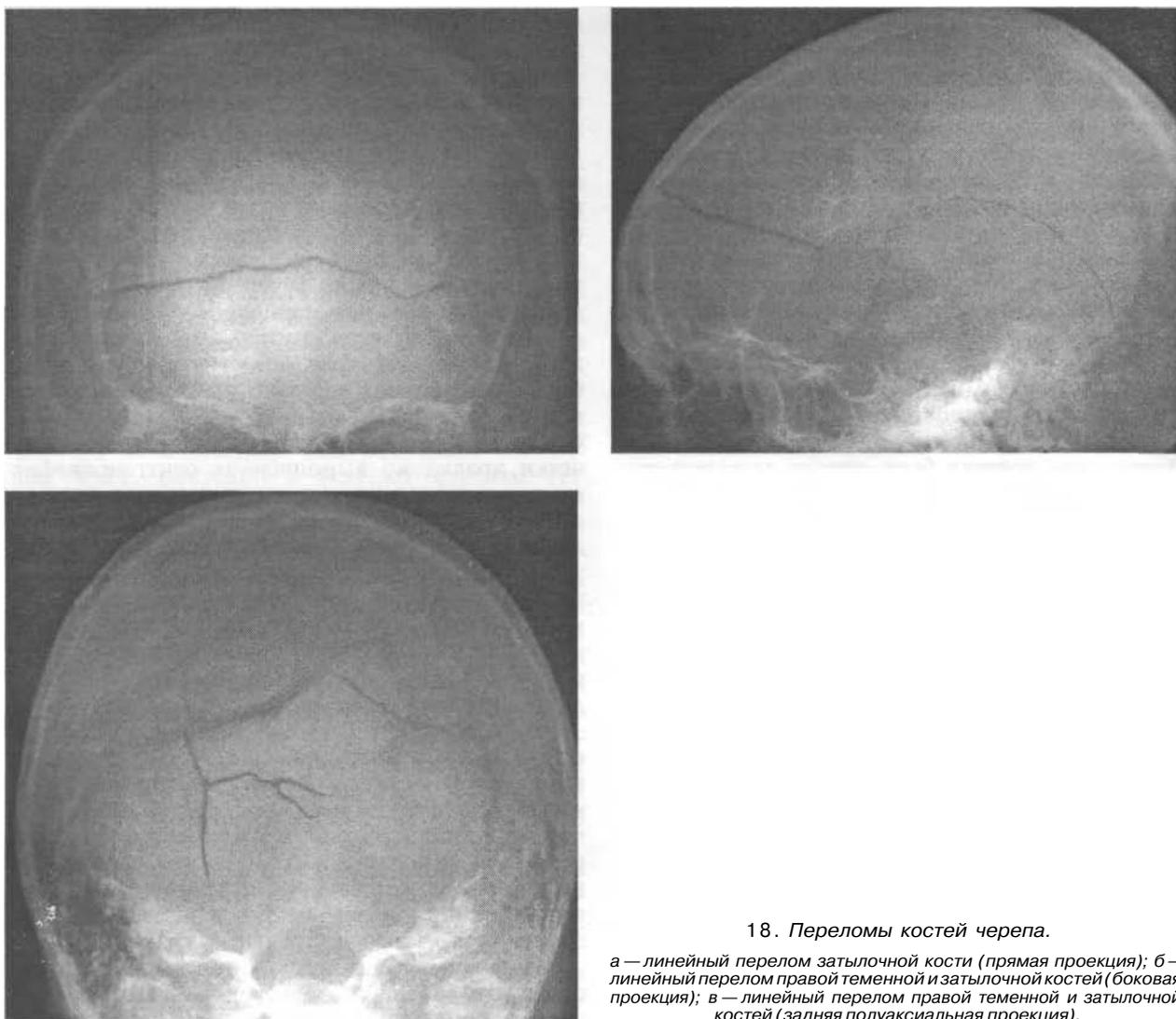
главным образом возникающими повреждениями внутренних структур — головного мозга, его оболочек и сосудов. Наиболее эффективным методом диагностики их повреждений, особенно в остром периоде травмы, в настоящее время является КТ. При этом одновременно она дает возможность детально охарактеризовать переломы костей черепа. В связи с этим значение рентгенографии для выявления переломов костей черепа в настоящее время существенно уменьшилось. Однако и сейчас обычную рентгенографию в остром периоде ЧМТ выполняют практически во всех случаях, что объясняется прежде всего ее доступностью, значительно большими возможностями выполнения этого исследования в самых различных условиях. Очень важным представляется то, что методически правильно выполненная рентгенография при травмах головы в комплексе с результатами общего и специального обследования пострадавших в большом числе случаев обеспечивает установление достаточно точного диагноза, необходимого для выбора адекватных лечебных мероприятий. Кроме того, результаты рентгенографии способствуют более правильному и обоснованному определению необходимости в дополнительных исследованиях.

В зависимости от локализации в связи с особенностями рентгенологического распознавания, а также определенными различиями клинической значимости переломы костей мозгового черепа принято разделять на переломы свода и переломы основания. Кроме того, специально выделяют огнестрельные переломы, так как возникающие при них повреждения значительно отличаются от неогнестрельных травм.

Переломы свода черепа. Повреждения костей свода, по сравнению с переломами основания черепа, наблюдаются значительно чаще и считаются менее опасными. Сами по себе переломы костей свода черепа, если при них не возникают сопутствующие повреждения внутренних структур, обычно не требуют каких-либо особых лечебных вмешательств. Однако даже небольшие повреждения костей, если их своевременно не распознают, могут стать причиной очень грозных, опасных для жизни пострадавшего осложнений. Поэтому детальная рентгенологическая характеристика переломов костей свода черепа, которая, в сущности, является решающей в распознавании этих повреждений, имеет большое клиническое значение.

Хотя в каждом случае повреждение, как правило, характеризуется определенными особенностями и своеобразием, принято различать 4 основных вида переломов костей свода черепа:

- 1) трещины или линейные переломы;
- 2) травматическое расхождение черепных швов;
- 3) вдавленные переломы;
- 4) переломы с образованием дефекта костей (дырчатые).



18. Переломы костей черепа.

*а — линейный перелом затылочной кости (прямая проекция); б — линейный перелом правой теменной и затылочной костей (боковая проекция); в — линейный перелом правой теменной и затылочной костей (задняя полуаксиальная проекция).*

*Трещины или линейные переломы* относятся к непрямым повреждениям, возникают от разрыва, растрескивания при тупой травме головы. Они, как правило, отчетливо выделяются на обзорных снимках черепа в виде узких контрастных полосок просветлений, имеющих различную протяженность и конфигурацию (рис. 18).

Некоторые элементы изображения структуры костей свода (борозды средней оболочечной артерии и венозных синусов, каналы диплоических вен или эмиссариев) на рентгенограммах могут быть очень похожи на трещины. Однако, в отличие от изображения указанных анатомических структур костей свода, линейные переломы характеризуются:

- большей прозрачностью, контрастностью просветления полосок при относительно небольшой ширине и узости их просвета;

- прямолинейностью просвета полосок и угловатостью изгибов, отсутствием гладких изгибов по ходу (симптом молнии или зигзагообразности);

- резкостью, четкостью очертаний краев полосок;

- наличием участков раздельного отображения щелей переломов наружной и внутренней пластинок коркового вещества свода черепа (симптом раздвоения или веревочки).

Учитывая указанные особенности, при распознавании трещин особых затруднений не возникает. Важное клиническое значение имеет точное определение локализации и протяженности линейных переломов. Особого внимания в этом отношении заслуживают трещины, пересекающие борозды оболочечных артерий или венозных синусов, а также крупные каналы диплоических вен. Нередко именно в местах этих пересечений повреждаются соответствующие сосуды и образуются внутричерепные гематомы. Очень важно точно определить распространение трещин костей свода, спускающихся в область основания. В неясных случаях для уточнения локализации и протяженности трещин, кроме обзорных снимков черепа, сле-

дует производить прицельные (контактные) снимки, на которых ход линейных переломов прослеживается более отчетливо.

*Травматические расхождения швов* черепа по механизму, так же как и трещины, являются непрямыми переломами — возникают от разрыва, растрескивания. Расхождение швов черепа происходит, как правило, при повреждающих воздействиях большой силы, поэтому обнаружение такого вида перелома свода свидетельствует о тяжести травмы головы.

На рентгенограммах черепа при травматическом расхождении шва очень часто выявляется подходящая к месту его зияния (разрыва) трещина одной из образующих этот шов костей, так что само расхождение является как бы продолжением линейного перелома. Истинное расхождение швов без частичных надломов костей наблюдается редко и встречается почти исключительно у детей. У взрослых, как правило, вместе с разрывом швов происходит также частичное повреждение и краев образующих эти швы костей — надломы зубцов. В связи с этим обычная зубчатость шва в месте его разрыва исчезает (наряду с зиянием, резким расширением шва обнаруживается симптом исчезновения зубцов). Достоверным симптомом травматического расхождения шва является инконгруэнтность его краев — нарушение правильного соотношения между краями образующих этот шов костей. При этом обычно возникает своеобразная ступенеобразная деформация свода черепа вследствие расположения краев соответствующих костей на разных уровнях.

Указанные признаки травматического расхождения швов, как правило, достаточно отчетливо определяются на обычных обзорных снимках черепа. Лишь в относительно редких случаях для уточнения необходимо выполнение прицельных снимков соответствующего участка свода черепа.

*Вдавленные переломы* (рис. 19), в отличие от трещин, нередко на обзорных снимках черепа выявляются не столь отчетливо, если они при этом не располагаются в краеобразующих отделах свода черепа. Поэтому при подозрении на наличие таких переломов (удар твердым заостренным предметом, ограниченный участок повреждения покровных тканей) во всех случаях целесообразно, наряду с обзорными снимками, производить прицельные снимки — контактные и тангенциальные (с выведением участка повреждения в краеобразующее положение).

Рентгенологически вдавленные переломы представляются в виде отграниченного резко очерченного участка нарушения структуры свода черепа, обусловленного фрагментацией кости и смещением костных отломков. Наиболее отчетливо признаки фрагментации кости и характерное смещение отломков за счет вдавления определяются на тангенциальных снимках.



19. Вдавленный перелом черепа на тангенциальной кра-  
ниограмме.

Вдавленные переломы принято разделять на импрессионные и депрессионные. При импрессионных переломах полного разъединения отломков со сводом черепа не происходит, так как частично сохраняется непрерывность внутренней костной пластинки по периферическому краю места повреждения кости. Если при этом величина вдавления отломков внутрь полости черепа не превышает толщины костей свода, то, как правило, не возникает и нарушений целости ТМО. При депрессионных переломах отмечается полное отделение костных фрагментов от свода черепа и, кроме того, происходит значительное смещение их в полость черепа, а поэтому обычно повреждается и ТМО.

Точное распознавание и характеристика указанных особенностей вдавленных переломов, их локализации и степени вдавления отломков имеют важное значение и нередко оказываются решающими при определении показаний к оперативному вмешательству.

*Переломы с образованием дефектов костей* свода черепа при неогнестрельных повреждениях наблюдаются относительно редко (при колотых ранениях). Рентгенологически дефекты костей представляются в виде отграниченных резко очерченных просветлений, имеющих различную форму и величину. Весьма характерно, что дефекты наружной и внутренней пластинок имеют различную величину, так что очертания их краев не совпадают (симптом раздвоения). Могут наблюдаться и так называемые щелевидные переломы (зияющие трещины), осколь-

чатые или раздробленные переломы со значительным смещением костных отломков. Однако они возникают лишь при очень грубой, тяжелой травме.

Травматические дефекты костей свода черепа обычно хорошо выявляются на обзорных снимках. Для уточнения их локализации и величины, состояния краев, а также более четкого определения отломков и их смещений следует производить прицельные снимки — контактные и тангенциальные.

Таким образом, различные рентгенологические симптомы основных видов переломов костей свода черепа достаточно четко выявляются при обычном рентгенологическом исследовании, каких-либо особых трудностей в их рентгенологическом распознавании не возникает.

**Переломы основания черепа.** Переломы передней черепной ямки в наружных отделах (в области верхних стенок глазниц) обычно являются продолжением трещин лобной чешуи или трещин, распространяющихся со средней черепной ямки (крыльев клиновидной кости). Переломы срединного отдела (повреждения носовой части лобной кости и решетчатой кости) нередко возникают при так называемых лобно-лицевых травмах и сочетаются с повреждениями костей лица. Своеобразной особенностью переломов передней черепной ямки является возможность повреждений стенок лобной пазухи и ячеек решетчатой кости, сочетающихся с повреждениями слизистой оболочки полости носа и околоносовых пазух, а также с нарушением целостности ТМО. Вследствие таких повреждений (передних парабазальных, фронтобазиллярных или ринобазиллярных) могут возникать патологические сообщения полости носа и околоносовых пазух с полостью черепа с возможным последующим формированием ликворных свищей и развитием различных инфекционных осложнений.

Рентгенологические признаки повреждений некоторых структур передней черепной ямки на обзорных снимках черепа выявляются недостаточно четко. Для уточнения целесообразно производить специальные снимки глазниц в прямой и косых проекциях. При передних парабазальных повреждениях обычно, наряду с переломами костных структур, определяются признаки потери воздушности лобной пазухи и решетчатых ячеек (гемосинус). В некоторых случаях наблюдается возникновение пневмоцефалии вследствие проникновения воздуха из пазух в субарахноидальное пространство, а иногда и в желудочки головного мозга.

Выявлению непосредственных признаков повреждений костных структур в области передней черепной ямки может способствовать проведение обычной (плёночной) томографии. Значительно детальнее и более четко признаки своеобразного комплекса повреждений при

травмах передней черепной ямки определяются при КТ. Особую диагностическую значимость имеют данные КТ, способствующие уточнению сочетанных повреждений различных внутренних черепных структур.

*Переломы средней черепной ямки* чаще всего наблюдаются в виде продолжения трещин, спускающихся с теменной или с чешуйчатой части височной кости. Встречаются также продольные переломы, которые нередко продолжаются в области передней или задней черепной ямки.

При переломах клиновидной кости плоскость перелома обычно пересекает отверстие, расположенное в параселлярной области (круглое, овальное и остистое), а также края верхних глазничных щелей и зрительного канала.

Наряду с переломами клиновидной кости, специально выделяют разновидности переломов височной кости в связи с возникающими при них повреждениями различных структур уха — органа слуха и равновесия, — а также с возможностью развития опасных последствий и осложнений. Особую группу этих переломов составляют переломы пирамид височных костей, среди которых в зависимости от расположения плоскости перелома по отношению к длинной оси пирамиды различают два основных вида — продольные и поперечные (косые).

Продольные переломы чаще всего являются продолжениями трещин свода черепа, спускающимися через чешуйчатую часть височной кости, и проходят вдоль передней поверхности пирамид.

При поперечных переломах пирамид плоскость перелома может пересекать продольную ось пирамиды в различных участках от верхушки до латерального конца верхнего края пирамиды.

При рентгенологическом распознавании переломов средней черепной ямки с использованием обычной рентгенографии для достоверного выявления признаков особенностей повреждений различных структур клиновидной и височных костей, наряду с обзорными снимками черепа, оказывается необходимым выполнение специальных прицельных рентгенограмм.

Для уточнения особенностей переломов клиновидной кости в области малых и больших крыльев, верхней глазничной щели и зрительного канала используют специальные снимки глазниц при различных укладках. Для более четкого определения продольных переломов пирамид необходимы снимки височных костей в укладках по Шюллеру и Майеру. Рентгенологические признаки поперечных переломов пирамид лучше, чем на обычных обзорных снимках черепа, определяются на специальных трансорбитальных снимках пирамид или на снимках при укладке по Стенверсу. Для уточнения признаков переломов в области соседних отростков височных костей целесообразно использование тангенциальных снимков

с выведением отростков в краеобразующее положение.

Рентгенологическое исследование с использованием рентгенографии в остром периоде травм из-за тяжести состояния пострадавших нередко затруднительно и часто оказывается недостаточно детальным. Несомненное преимущества имеет использование КТ, позволяющей без особых переключений пострадавшего выявлять признаки повреждений даже очень мелких костных структур средней черепной ямки.

Особыми преимуществами КТ обладает в отношении обнаружения повреждений структур уха. На компьютерных томограммах достаточно четко определяются повреждения стенок и дна внутреннего слухового прохода.

*Переломы задней черепной ямки* чаще всего являются продолжением продольных трещин, спускающихся со свода черепа или продольных переломов всего основания черепа. Нередко эти повреждения сочетаются с поперечными или косыми переломами пирамид височных костей. Часто при переломах ЗЧЯ повреждаются края большого затылочного отверстия или яремных отверстий. Очень редко могут возникать так называемые циркулярные (кольцевидные) переломы, при которых плоскость перелома проходит вокруг большого затылочного отверстия.

Рентгенологическое распознавание переломов ЗЧЯ в большинстве случаев не представляет особых затруднений. Признаки таких переломов, как правило, достаточно четко выявляются на обзорных снимках, более отчетливо они определяются на рентгенограммах затылочной кости в задней полуаксиальной проекции. При интерпретации этих снимков следует иметь в виду, что на область ЗЧЯ могут наслаиваться изображения трещин свода черепа, которые иногда воспринимают как продольные переломы затылочной кости.

Для уточнения повреждений затылочной кости в области большого затылочного или яремных отверстий может применяться обычная томография. Однако проведение ее, как и рентгенографии, не позволяет оценить состояние не костных структур, прилегающих к основанию черепа. Наиболее эффективной методикой лучевого исследования пострадавших в остром периоде является КТ, позволяющая визуализировать повреждение как костей основания, так и не костных структур.

Повреждения головного мозга. Наиболее эффективными методами лучевой диагностики повреждений головного мозга являются КТ и МРТ. При отсутствии возможности произвести КТ и МРТ не потеряли своего значения обычная краниография и церебральная ангиография.

Сотрясение головного мозга. При КТ и МРТ признаков изменения плотности (КТ) или интенсивности МР-сигнала (МРТ) мозговой ткани, как правило, не выявляется. Размеры желудочковой системы и цистерн

основания мозга не изменены. Вместе с тем в отдельных случаях может наблюдаться локальное расширение базальных или конвекситальных субарахноидальных борозд до 8—15 мм, что свидетельствует об остром нарушении циркуляции СМЖ в подболобочечных пространствах. Значительно реже выявляются признаки атрофии мозга с незначительным расширением желудочковой системы и субарахноидальных пространств.

Таким образом, данные лучевых исследований у пострадавших с сотрясением головного мозга свидетельствуют об отсутствии клинически значимых изменений вещества мозга, желудочковой системы и субарахноидальных пространств, что чрезвычайно важно для определения лечебной тактики.

*Ушиб головного мозга.* При КТ ушибы головного мозга могут отображаться очагами различной плотности, как повышенной, так пониженной и смешанной, а при МРТ — изменением интенсивности МР-сигнала различной степени. На краниограммах при ушибах головного мозга могут быть выявлены различные переломы черепа. Ангиографически ушибы головного мозга характеризуются различными видами дислокации магистральных сосудов.

По особенностям КТ-картины В.Н.Корниенко и соавт. (1987) выделяют 4 типа очагов ушиба.

*Ушибы I типа* характеризуются зоной пониженной плотности вещества мозга в пределах 18...25 НУ. Такой вид изменений мозговой ткани не исключает наличия в них мелкоочечных кровоизлияний. Ушибы I типа быстро подвергаются обратному развитию.

*Ушибы II типа* проявляются в одних случаях наличием высокоплотных мелкоочечных включений в зоне пониженной плотности, в других — умеренным гомогенным повышением плотности в очаге ушиба до 50 НУ. В большинстве случаев они также подвергаются обратному развитию.

*Ушибы III типа* проявляются как зоны неоднородного повышения плотности мозгового вещества. Как правило, участки повышенной плотности 65...75 НУ (свежие сгустки крови) чередуются с участками плотностью 18...25 НУ (отечная или размозженная ткань).

*Ушибы IV типа* характеризуются одиночными или множественными очагами округлой или овальной формы интенсивного гомогенного повышения плотности от 65 до 75 НУ. Данный тип ушиба головного мозга многие авторы трактуют как травматические внутримозговые гематомы.

Необходимо подчеркнуть, что при динамическом наблюдении иногда наблюдается трансформация первых трех типов ушибов мозга в гомогенные очаги повышенной плотности. В связи с этим среди ушибов IV типа выделяют геморрагические контузионные очаги, возни-

кающие сразу после травмы и формирующиеся в течение нескольких суток. Между геморрагическими ушибами III и IV типов не всегда имеется четкое различие.

По выраженности клинических проявлений различают три степени ушибов головного мозга (легкую, среднюю и тяжелую), каждой из которых соответствует определенная КТ-картина.

При *ушибах легкой степени* изменение плотности мозгового вещества наблюдается у половины пострадавших. Как правило, оно характеризуется умеренным повышением ее величин в базальных отделах лобных и височных долей до 45 НУ. Это нередко сочетается с умеренным понижением плотности вышележащих слоев белого вещества, что, вероятнее всего, связано с отечной реакцией, вызванной гиперемией или мелкоточечными кровоизлияниями в зонах ушиба. Диагностика таких мелкоточечных кровоизлияний с помощью КТ затруднительна. Ушиб мозга в противоударной зоне также проявляется очагами умеренного повышения или понижения плотности, локализующимися в корковой зоне. Наряду с повреждениями вещества мозга, соответственно их локализации нередко выявляются переломы черепа и(или) апоневротические гематомы. Желудочковая система у пострадавших с легкой степенью ушиба головного мозга, как правило, не изменена.

У пострадавших с *ушибом головного мозга средней степени* при КТ, как правило, наблюдаются контузионные поражения мозга II и III типов, которые в месте удара локализуются в корковой зоне и имеют ланцетовидную форму, напоминающую контур оболочечной гематомы. В этом же месте практически всегда определяются истинные подапоневротические гематомы и отек мягких тканей головы. Нередко возникают ушибы мозга по механизму противоудара. Им свойственна локализация в полюсно-базальных отделах лобных и височных долей, независимо от удара, с поражением не только корковой зоны, но и белого вещества мозга. Особенностью контузионных очагов при ушибе средней степени является отсутствие денситометрических признаков грубых деструктивных изменений, локальность поражения и обратное развитие в процессе комплексного лечения, которое происходит в течение 2—3 нед и сочетается, как правило, с развитием умеренной атрофии мозга.

При *ушибах головного мозга тяжелой степени*, по данным КТ, выделяют два клинических варианта.

Первый вариант характеризуется наличием массивных геморрагических ушибов III и IV типов, образованных по механизму противоудара. Они отображаются в виде зон неоднородного или интенсивно-гомогенного повышения плотности вещества мозга. Вокруг них

нередко развивается перифокальный отек, который имеет склонность к нарастанию на 3—10-е сутки. При денситометрии отек проявляется уменьшением плотности в перифокальной зоне очага геморрагического ушиба до +18 НУ. Отек может распространяться на соседние доли с тенденцией к генерализации и увеличению объемного эффекта, который вызывает компрессию и деформацию желудочковой системы и субарахноидальных пространств, а также смещение срединных структур головного мозга. При выраженном смещении желудочковой системы отмечается резкое сдавление передних отделов боковых желудочков с полным сдавлением тела, заднего и нижнего рогов на стороне поражения. На противоположной стороне вследствие скопления СМЖ в заднем роге и теле может формироваться односторонняя дислокационная гидроцефалия.

Отличительной особенностью динамики очагов геморрагических ушибов является уменьшение в последующем как их, так и объема перифокального отека, сопровождающееся постепенным регрессом объемного воздействия до полного его исчезновения. На месте очага геморрагического ушиба после его рассасывания остается зона вещества мозга пониженной плотности, приближающейся к плотности СМЖ (15...20 НУ). Степень изменения денситометрических показателей деструктивных изменений и обширность поражения в зоне противоудара превалируют над изменениями, выявляемыми в месте удара, которые при КТ могут вообще не выявляться.

Второй вариант клинически проявляется развитием глубокой комы различной продолжительности с выраженным расстройством жизненно важных функций и выраженной стволовой симптоматикой. Общее состояние пострадавших при поступлении тяжелое или крайне тяжелое. Дальнейшая динамика отличается неблагоприятным течением. При КТ выявляются признаки либо диффузного контузионного поражения головного мозга, либо острого диффузного увеличения объема мозга.

В первом случае КТ-картина характеризуется наличием множественных диффузных контузионных очагов повышенной плотности, локализующихся в обоих полушариях, мозолистом теле, в паравентрикулярных зонах, в стволовых отделах головного мозга. Указанные контузионные очаги, как правило, сочетаются с участками пониженной плотности, которые локализуются в белом веществе мозга. В большинстве случаев увеличения объема мозга как непосредственно после травмы, так и в последующем не отмечается.

Во втором случае КТ-картина отличается острым диффузным увеличением объема мозга, сопровождающимся резким сдавлением желудочковой системы и субарахноидальных пространств. Плотность вещества головного мозга

может быть диффузно снижена, что указывает на его отек; может оставаться нормальной или даже несколько повышаться, что свидетельствует об увеличении кровенаполнения мозга. Одним из неблагоприятных прогностических признаков служит выявление при КТ различной степени деформации поперечной и(или) мостовых цистерн, указывающей на аксиальную дислокацию, сдавление или ущемление ствола на уровне вырезки намета или большого затылочного отверстия.

Церебральная ангиография при ушибах мозга дает только косвенные признаки, которые сводятся к смещению магистральных артерий и их ветвей в различных сочетаниях в зависимости от локализации зоны ушиба. Особенностью смещения при ушибах височной доли, в отличие от внутримозговой гематомы, является то, что на ангиограммах в боковых проекциях ветви СМА, дугообразно изгибаясь, поднимаются вверх, в то же время они чаще разведены. Кроме того, эти ушибы сопровождаются спазмом супраклиноидной части ВСА, ветвей средней мозговой и своеобразным спазмом лентикюстриарных артерий, когда контрастируется только проксимальная половина каждого сосуда, образуя частокол — симптом «щетки».

Сдавление головного мозга. Наиболее частыми причинами сдавления головного мозга при закрытой ЧМТ являются внутричерепные гематомы и гидромы. Реже наблюдаются сдавление костными отломками и развитие травматического отека головного мозга.

Краниографическая диагностика внутричерепных гематом основывается на выявлении косвенных рентгенологических признаков. К этим признакам прежде всего относится смещение физиологических обызвествлений, в первую очередь шишковидной железы. Ее смещение обычно лучше определяется на краниограммах в прямой проекции, так как она располагается строго по средней линии. Однако следует помнить, что при двусторонних гематомах смещения шишковидной железы может не наблюдаться. Может наблюдаться смещение и других, реже встречающихся обызвествлений, например сосудистых сплетений боковых желудочков.

Важное значение при краниографии имеет определение характера, локализации и протяженности повреждений костей свода и основания черепа. Например, линейные переломы, пересекающие борозды оболочечных артерий, нередко сопровождаются их повреждением с образованием эпидуральных гематом. Вдавленные переломы в области венозных синусов могут осложняться их разрывом и образованием гематом.

Эпидуральные гематомы. Эпидуральные гематомы возникают при переломах костей черепа чаще с повреждением оболочечных артерий, реже диплоических вен, венозных

синусов или грануляций паутинной оболочки. Наиболее частая локализация эпидуральных гематом — средняя черепная ямка. В 4—10% случаев гематомы формируются в ЗЧЯ. Чаще эпидуральные гематомы имеют ограниченный характер, в пределах одной-двух долей.

При КТ и МРТ эпидуральные гематомы характеризуются двояковыпуклой, плосковыпуклой или, гораздо реже, серповидной зоной измененной плотности (при КТ) и МР-сигнала (при МРТ), прилегающей к своду черепа. Соотношение длинника патологического очага и толщины его в среднем составляет 5:1. При значительных размерах гематомы наблюдается полнокровие или отек мозга. При этом выявляются патогномичные признаки данного типа гематом: смещение границы между белым и серым веществом мозга (при отсутствии отека) и оттеснение мозга от внутреннего листка ТМО у краев гематомы, примыкающих к костям черепа. При КТ острые эпидуральные гематомы имеют, как правило, повышенную плотность (в пределах 60...65 НУ). Пониженная плотность характерна для гематом, содержащих свежую несвернувшуюся кровь. Хронические гематомы чаще имеют неоднородную плотность. Медиана гистограммы при этом смещается в сторону низких плотностей, соответствующих коэффициенту абсорбции лизированного сгустка крови. Достоверным симптомом эпидуральной гематомы является четко прослеживающаяся окружающая ее оболочка (капсула гематомы).

При церебральной ангиографии, особенно на ангиограммах в прямой проекции в артериальной фазе, признаком эпидуральной гематомы является оттеснение сосудов, расположенных на выпуклой поверхности полушария головного мозга, от прилежащего участка внутренней поверхности черепа с образованием бессосудистой зоны (симптом каймы). Форма и характер контура такой бессосудистой зоны позволяют косвенно судить о темпе формирования гематомы. Для острого развития кровоизлияния характерны серповидная форма и волнистый внутренний контур. При подостром течении бессосудистый участок приобретает форму плосковыпуклой линзы с гладким контуром. В зависимости от локализации и размеров гематомы наблюдаются также различные типы смещения крупных ветвей и основных стволов СМА и ПМА. Одним из достоверных признаков эпидуральных гематом является смещение медиально, вместе с ТМО, контрастированной средней оболочечной артерии с увеличением расстояния до внутренней костной пластинки. Однако, к сожалению, этот сосуд контрастируется редко.

Субдуральные гематомы. Субдуральные гематомы при закрытой ЧМТ возникают чаще всего при разрыве пиальных сосудов и вен, впадающих в синусы мозга.

Острые субдуральные гематомы при КТ и МРТ характеризуются наличием очагов выпукло-вогнутой (полулунной) формы, с неровной внутренней поверхностью, повторяющей своими очертаниями рельеф мозга в зоне кровоизлияния. Соотношение длины патологического очага и толщины его составляет в среднем 10:1. Важными дифференциально-диагностическими признаками острых субдуральных гематом являются значительная площадь кровоизлияния, острые края гематомы, тенденция к распространению в борозды и субарахноидальные щели, отсутствие симптомов смещения границы между белым и серым веществом, а также оттеснение мозга от внутреннего листка ТМО. При КТ плотность острых субдуральных гематом находится в пределах 65...73 НУ. Их структура отличается однородностью. Дополнительные трудности для определения возраста гематомы создают повторные кровоизлияния в ее содержимое.

Частота изоплотных гематом колеблется от 5 до 25%. Диагноз изоплотной субдуральной гематомы основывается на ее вторичных признаках, к которым относятся сдавление бокового желудочка, облитерация или медиальное смещение конвекситальных субарахноидальных борозд и дислокация срединных структур. Особенно трудны для лучевой диагностики двусторонние изоплотные субдуральные гематомы, когда единственным диагностическим признаком является уменьшение размеров боковых желудочков. Описан симптом «заячьих ушей» при двусторонних субдуральных гематомах, характеризующийся сближением передних рогов боковых желудочков и заострением их формы.

Определенное клиническое значение имеет размер оболочечной гематомы, объем которой можно достоверно определить при КТ и МРТ. Оболочечные гематомы объемом до 40 см<sup>3</sup> считаются небольшими, от 40 до 60 см<sup>3</sup> — средними, от 60 до 90 — большими и свыше 90 см<sup>3</sup> — массивными. Субдуральные гематомы объемом более 50 мл сопровождаются развитием выраженного отека пораженного полушария и смещением срединных структур в сторону, противоположную гематоме. Кровоизлияния, имеющие меньший объем или возникающие в зоне противоудара, протекают без отека мозга.

При церебральной ангиографии основными признаками субдуральных гематом являются наличие бессосудистой зоны, смещение ПМА в противоположную сторону и смещение ангиографической Sylvianовой точки. Для последней характерно смещение медиально и вертикально (книзу — при конвекситальном расположении гематомы, кверху — при базальном). Выраженность дислокационных изменений сосудов зависит от объема, локализации гематомы и срока, прошедшего после травмы.

Несмотря на характерные признаки эпи- и субдуральных гематом, дифференциальная ди-

агностика между ними по данным лучевых методов исследования нередко трудна. Особенно схожи с эпидуральной гематомой субдуральные гематомы, имеющие большую толщину или локализующиеся в области боковой щели. Определенные сложности в дифференцировании оболочечных гематом создают ушибы полушария мозга, сдавленного гематомой, в связи с чем субдуральная гематома может иметь как вогнутый, так и прямой или выпуклый край.

Хронические субдуральные гематомы на компьютерных томограммах представлены однородными изо- или низкоплотными очагами (20...30 НУ). При контрастировании в ряде случаев может контрастироваться тонкая капсула гематомы. Кроме того, для хронических субдуральных гематом характерно наличие масс-эффекта, проявляющегося смещением срединных структур мозга и сдавлением желудочков на стороне поражения. В подострой стадии эритроциты лизируются, и диоксигемоглобин окисляется в метгемоглобин, что сопровождается повышением интенсивности МР-сигнала на T<sub>1</sub>- и T<sub>2</sub>-томограммах. Для хронической гематомы при МРТ характерно снижение интенсивности МР-сигнала, особенно на T<sub>1</sub>-взвешенных томограммах.

Субарахноидальные кровоизлияния. Лучевая диагностика САК базируется на выявлении при МРТ гиперинтенсивного сигнала на T<sub>1</sub>-взвешенных томограммах и при КТ — повышенной плотности цистерн мозга и свертков крови в субарахноидальном пространстве. Следует отметить, что повышение плотности (гиперинтенсивный сигнал при МРТ) является симптомом, присущим практически всем пострадавшим. В то же время свертки крови в субарахноидальном пространстве наблюдаются лишь в 30% случаев.

Внутри мозговые гематомы. При КТ внутри мозговые гематомы отображаются в виде высокоплотных (65...75 НУ) однородных очагов круглой или овальной формы с достаточно ровными контурами. Характерным признаком является наличие вокруг них узкой полоски пониженной плотности, обусловленной скоплением плазмы, выделившейся из свертка крови в процессе его ретракции. Существенного отека и травматического масс-эффекта, как правило, не наблюдается.

При МРТ изображение внутримозговых кровоизлияний имеет особенности, во многом обусловленные стадией процесса. Опыт применения МРТ показал, что в острой стадии эффективность ее ниже, чем КТ, и повышается в последующих стадиях формирования гематомы.

В первые часы после кровоизлияния в гематоме присутствует только оксигемоглобин, который не влияет на релаксационные времена T<sub>1</sub> и T<sub>2</sub>, поэтому гематома обычно изоинтенсивна с серым веществом на T<sub>1</sub>- и гиперинтен-

сивна на Тг-томограммах, что связано в основном с наличием богатого белком водного компонента.

В последующие часы, когда оксигемоглобин переходит в диоксигемоглобин и находится в таком виде в течение 2 сут, на Тi-томограммах гематома остается изоинтенсивной по отношению к веществу мозга, а на Тг-томограммах гиперинтенсивный сигнал меняется на низкий.

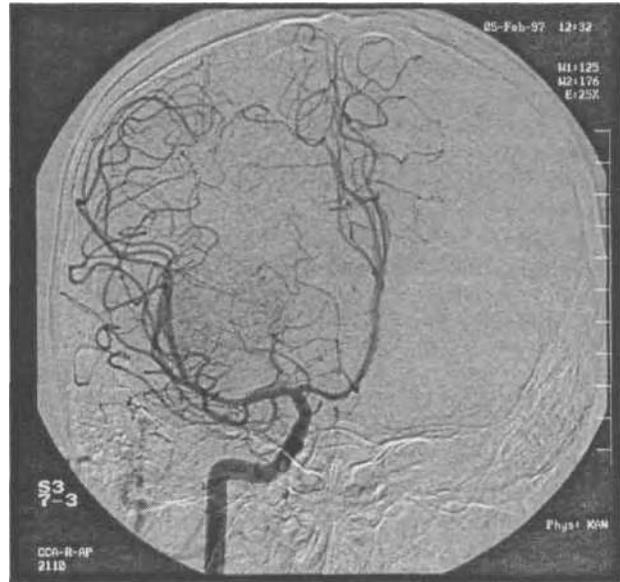
В подострой стадии происходит окисление гемоглобина с образованием метгемоглобина, который обладает выраженным парамагнитным свойством. В связи с этим отмечается повышение интенсивности МР-сигнала на Тi-томограммах по периферии гематомы с постепенным распространением к центру. В начале подострой стадии метгемоглобин располагается внутриклеточно, вследствие чего гематома гипоинтенсивна на Тг-взвешенных, но уже гиперинтенсивна на Тi-взвешенных изображениях. В более позднем периоде происходящий гемолиз приводит к высвобождению метгемоглобина из клеток, поэтому гематома гиперинтенсивна и на Тi- и на Тг-взвешенных томограммах.

В конце подострой и начале хронической стадии по периферии гематомы начинает формироваться зона низкого сигнала, обусловленная отложением железа в виде гемосидерина в макрофагах вокруг кровоизлияния. В это время гематома дает повышенный сигнал от центра и сниженный сигнал от периферии. Отложение гемосидерина может сохраняться в течение многих лет, поэтому обнаружение его при МРТ является свидетельством ранее перенесенного внутримозгового кровоизлияния.

При церебральной ангиографии для внутримозговой гематомы характерно смещение крупных артериальных сосудов с раздвиганием их ветвей и образованием между ними бессудистой зоны (рис. 20).

При лобных внутримозговых гематомах на ангиограммах в прямой проекции наблюдается дугообразное смещение ПМА в сторону, противоположную гематоме. Кроме того, сегмент Аj этой артерии смещается дугообразно книзу, плавно переходя в сегмент Аg. Сегмент Мi СМА также дугообразно смещается книзу, переходя в сегмент Мg. В результате на ангиограммах образуется фигура «чаши». На ангиограммах в боковой проекции при лобной локализации внутримозговой гематомы супраклиноидная часть ВСА смещается кзади. Увеличивается расстояние между передней и смещенной вниз СМА. ПМА выпрямлена и напряжена.

При внутримозговых гематомах височной доли СМА смещается вверх и медиально. ПМА выглядит напряженной и может как занимать обычное положение, так и смещаться в сторону, противоположную гематоме. Чаще ее смещение параллельно средней линии, однако при больших гематомах это смещение может принимать дугообразный вид. Переход сегмента Аi в Аg



20. Ангиографическое изображение при внутримозговой гематоме лобной доли.

при височных внутримозговых гематомах, как правило, происходит под прямым углом. Передняя хороидальная артерия и лентикулостриарные артерии выпрямляются или смещаются медиально. Венозный угол смещен латерально, общая базальная вена углообразно извита и смещена медиально.

При внутрижелудочковых гематомах на ангиограммах выявляются признаки внутримозговой гематомы лобной и височной долей, сочетающейся с гидроцефальной развернуто-стостью смещенных сосудов. Кровоизлияние в нижний рог бокового желудочка вызывает латеральное смещение ангиографической сильвиевой точки и смещение вверх передней ворсинчатой артерии с образованием ступеньки между цистернальной и плексической ее частями. Увеличивается расстояние между внутренней веной и базальной веной.

При множественных гематомах косвенным признаком при односторонней ангиографии может служить несоответствие степени смещения ПМА от средней линии выявленному объему повреждения. Отсутствие смещения сосуда при наличии гематомы позволяет предполагать наличие гематомы в противоположном полушарии, что вызывает необходимость целенаправленного проведения ангиографического исследования с противоположной стороны, поэтому предпочтительнее получать изображение сосудов обоих полушарий путем селективной церебральной ангиографии.

К ангиографическим признакам, позволяющим прогнозировать неблагоприятное течение ЧМТ, относится резко выраженное замедление мозгового кровотока. Так, у больных в тяжелом состоянии, погибающих в первые 48 ч, выяв-

ляют либо контрастирование артерий в течение 10—14 с без видимой динамики перехода контрастирующего вещества в капиллярную или венозную фазу, либо остановку контрастирующего вещества на уровне любого сегмента ВСА или горизонтальных отделов позвоночных артерий. Известно, что пострадавшие с тяжелой ЧМТ, у которых на ангиограммах определяется удлинение артериальной фазы свыше 6 с и остановка контрастирующего вещества, погибают в течение ближайших 3—26 ч.

## КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА И ДИАГНОСТИКА

Тяжесть состояния больных, зависящая в первую очередь от формы повреждения мозга, обусловлена рядом факторов: силой и механизмом травмирующего воздействия, локализацией повреждения, выраженностью сопутствующих заболеваний, возрастом, алкогольной интоксикацией и физическим статусом пострадавшего.

Клиническая форма повреждения головного мозга (сотрясение, ушиб, сдавление) имеет свои особенности на каждом этапе посттравматического периода, обусловленные патогенетическими механизмами ЧМТ. Особенно важно учитывать возможность сочетания различных форм поражения головного мозга при тяжелом его повреждении — сочетании ушиба и сдавления. Клинические проявления при ЧМТ не являются стабильными, абсолютно характерными для той или иной формы повреждения мозга, а обусловлены динамичным патофизиологическим процессом, в котором играют роль нейродинамические нарушения, расстройство гемодинамики, ликвородинамики и т. д., степень выраженности и глубина которых имеет определенные границы для каждой клинической формы поражения головного мозга. Имеются общие для всех форм повреждения мозга клинические симптомы и симптоматика, патогномоничная только для определенной формы.

Общемозговые симптомы. Общемозговая симптоматика (головная боль, тошнота, рвота, вялость, сонливость, апатия, невозможность концентрации внимания и т. д.) возникает вне зависимости от локализации повреждения мозга, обусловлена диффузными его изменениями и наблюдается при всех формах поражения, хотя выражена в различной степени — чем тяжелее повреждение, тем глубже и продолжительнее его симптомы.

Очаговые симптомы обусловлены местными, строго локализованными, чаще всего морфологическими нарушениями в ткани мозга, которые проявляются расстройствами присущих им функций и наблюдаются только при тяжелых формах поражения головного мозга (ушиб, сдавление).

Для ЧМТ характерно наличие так называемой анамнестической триады симптомов. Это утрата сознания после травмы, тошнота или рвота и амнезия, ретро- или антероградная. Наличие хотя бы одного из симптомов этой «триады» вызывает необходимость госпитализации пострадавшего, динамического наблюдения за неврологическим статусом, проведения специальных исследований для подтверждения или исключения ЧМТ и уточнения клинической формы повреждения головного мозга.

*Расстройства памяти* являются в значительной степени патогномоничными для ЧМТ, особенно тяжелой. Нарушается память на события, предшествующие травме (ретроградная амнезия), или на события после травмы (антероградная амнезия), возможно их сочетание. Естественно, что даже при легкой форме ЧМТ больной отмечает отсутствие памяти на период потери сознания, что обуславливает антероградную амнезию. Собственно термин «амнезия» предполагает отсутствие памяти на период, когда больной был достаточно активен, выполнял какие-либо действия, т. е. его сознание было сохранено, но впоследствии эти события описать он не может. В полной мере этому соответствует ретроградная амнезия и довольно часто антероградная, когда после получения травмы пострадавший активен, вступает в контакт с окружающими, отвечает на вопросы и т. д., а при поступлении в стационар вспомнить эти события не может. Степень выраженности — продолжительность амнезии, — как правило, прямо пропорциональна тяжести ЧМТ, иногда, особенно при длительных мнестических нарушениях, она расценивается как очаговый симптом поражения доминантного полушария мозга.

*Рвота, тошнота* отмечаются при всех формах повреждения мозга. Если при легкой ЧМТ имеются анамнестические сведения об однократной рвоте, чаще в первые часы после травмы, и сохраняющейся в последующем умеренной тошноте, то при тяжелой травме наблюдается многократная рвота на фоне выраженной постоянной тошноты, не связанной с приемом пищи. Возникновение рвоты обусловлено либо раздражением рвотного центра (в частности, при САК), либо саногенетическим механизмом при повышении ВЧД как элемент дегидратации. Чем более выражена ВЧД в остром периоде ЧМТ, тем продолжительнее и обильнее рвота.

*Головная боль* при ЧМТ носит, как правило, диффузный распирающий, изредка пульсирующий характер. Продолжительность и выраженность головной боли зависят от тяжести ЧМТ, уровня сознания. В происхождении головной боли играет роль ряд факторов — ликворная гипер- или гипотензия, сосудисто-рефлекторные нарушения, раздражение оболочек мозга и корешков черепных нервов субарахноидально

излившейся кровью. На фоне диффузной головной боли при формировании эпи- или субдуральной гематомы развивается локальная боль, в возникновении которой определенную роль играет местное компрессионное воздействие на оболочки мозга.

Особо выражена головная боль при САК, в этих случаях выраженная головная боль сочетается с болями в глазных яблоках, светобоязнью. Особенно мучительна головная боль, связанная с ликворной гипотензией, она значительно усиливается при попытке поднять голову, сесть или встать, сопровождается отчетливой вегетативной реакцией — резкой бледностью кожи, синюшностью слизистых оболочек, головокружением.

*Менингеальные симптомы* обусловлены раздражением оболочек мозга излившейся кровью или продуктами ее распада. Особенно отчетливо менингеальный симптомокомплекс определяется на 2—3-й сутки после травмы, а в последующем, по мере санации СМЖ, ригидность мышц затылка и симптом Кернига регрессируют. Следует отметить, что выраженность менингеальных симптомов не всегда соответствует тяжести и массивности САК, что зависит как от состояния сознания, так и от степени расстройств регуляции тонических рефлексов в результате нарушения активирующей и тормозящей систем ретикулярной формации ствола мозга. Выраженный менингеальный симптомокомплекс может обнаруживаться при незначительном САК в случае формирования внутрочерепных гематом за счет дислокации ствола мозга и активации системы ретикулярной формации. Довольно редко, но все же наблюдаются случаи появления менингеальных симптомов без САК у больных с легкими формами ЧМТ. Механизм формирования их в этих случаях связан с нарушением регуляции тонических рефлексов.

*Изменение тонуса мышц* диффузного характера при легкой ЧМТ маловыраженно и симметрично. Поверхностные рефлексы, как правило, угнетаются вплоть до отсутствия, глубокие рефлексы изменяются от умеренного повышения до угнетения, но обязательно равномерно, без асимметрии сторон. При тяжелых ЧМТ рефлекторная деятельность может изменяться вплоть до арефлексии.

*Вегетативные реакции* в виде изменения температуры тела отмечаются как при легких формах ЧМТ (до субфебрильного уровня), так и при тяжелых формах (до гипертермического уровня), как признак не общемозговой, а локальной симптоматики диэнцефального поражения.

*Изменения психоэмоциональной сферы* сопутствуют ЧМТ и обусловлены как эмоциональной нагрузкой в момент самой травмы, так и неустойчивостью эмоционально-волевой сферы в посттравматическом периоде.

Локальные симптомы поражения головного мозга. К локальной относится неврологическая симптоматика очагового поражения головного мозга, позволяющая установить топик поражения. Исходя из этой трактовки, к локальной неврологической симптоматике относят поражение черепных нервов, моно- и гемипарезы, нарушения чувствительности, нарушения функции коры головного мозга, локальных ее функций.

Особенно важным слагаемым клинической симптоматики при ЧМТ являются *нарушения иннервации зрачков* за счет поражения глазодвигательного нерва, а также поражения отводящего и блокового нервов, обуславливающие нарушения движений глазных яблок.

При легкой ЧМТ поражений группы глазодвигательных нервов не наблюдается, может отмечаться лишь вялость реакции на свет за счет удлинения ее латентного периода.

В тяжелых случаях реакция зрачков на свет может полностью отсутствовать. Миоз, так же как и паралитический мидриаз с арефлексией зрачков, при утрате сознания и нарушении витальных функций является неблагоприятным прогностическим критерием, особенно в случаях длительной комы. Эти нарушения указывают на тяжелые расстройства функции ствола на уровне среднего мозга.

Анизокория свидетельствует о патологическом процессе на стороне расширения зрачка. Поворот глаз и головы свидетельствует, как правило, о патологическом процессе на стороне, куда они повернуты, и о локализации процесса в пределах задних отделов средней лобной извилины, где находится центр поворота глаз и головы в противоположную сторону. Следует учитывать, что этот симптом развивается в фазе выпадения функции, а в ранние сроки после травмы (в фазе раздражения участка коры) наблюдается ротация головы и глазных яблок в противоположную от очага поражения сторону.

О поражении ствола мозга свидетельствуют симптом Мажанди (вертикальное косоглазие), вертикальный нистагм с отчетливым ротаторным компонентом.

Нарушение функции отводящего нерва, выражающееся в парезе наружной прямой мышцы глаза и невозможности или затруднении ротации глазного яблока кнаружи, также является локальным очаговым симптомом, свидетельствующим о локализации очага поражения на стороне пареза.

Поражение лицевого нерва по периферическому типу приводит к парезу лицевой мускулатуры на стороне поражения в отличие от центрального пареза лицевого нерва, который большинство авторов рассматривают как условно-очаговый симптом, не позволяющий однозначно трактовать латерализацию очага и наблюдающийся при диффузных патологиче-

ских процессах, и зачастую обнаруживается при легкой ЧМТ.

Нарушения дыхания центрального генеза обусловлены поражением стволовых отделов мозга. При этом наблюдается асимметрия дыхания различной степени, прямо пропорциональной тяжести травмы. При поражении ствола мозга отсутствует нарушение вентиляции легких и оксигенации крови. Этот тип нарушения дыхания характеризуется нарушением периодичности и глубины дыхательных движений. Волнообразное дыхание имеет место при поражении верхних отделов среднего мозга. При вовлечении в патологический процесс бульбарных отделов периодичность дыхательных движений выражена отчетливее с задержкой на вдохе и дыхание приобретает характер дыхания Чейна — Стокса.

Расстройства рефлекторно-двигательной сферы. Вследствие перекреста пирамидных путей в нижних отделах продолговатого мозга полушарные патологические процессы, в том числе и ушибы полушарий мозга, вызывают парезы в конечностях, противоположных стороне поражения. Очаговые травматические повреждения головного мозга обуславливают динамические изменения преимущественно в травмированном полушарии, что проявляется снижением поверхностных и глубоких рефлексов в конечностях на противоположной стороне и расценивается как «рефлекторный парез». В таких случаях наблюдаются и патологические стопные знаки. В этой стадии травмы головного мозга выявляются латерализованная гипотония мышц и арефлексия, которые затем сменяются гипертонией и значительным повышением глубоких рефлексов.

Особое значение имеет четкая топическая диагностика повреждения двигательного пути на различных уровнях (кора мозга, внутренняя капсула, ствол головного мозга), позволяющая определить правильную хирургическую тактику.

При поражении стволовых структур выявляются альтернирующие синдромы — сочетание поражения двигательного пути с поражением черепных нервов (синдромы Вебера, Мийяра — Гюблера, Фовилля, Джексона, Авеллиса, Шмидта).

Нарушения чувствительности. Исследование чувствительности возможно при сохраненном сознании пострадавшего. Следует учитывать, что расстройства чувствительности коркового типа ведут к выпадению всех ее видов по «монотипу», поражение области проводников в белом веществе — к гемитипу нарушения чувствительности, равно как и поражение внутренней капсулы, но в последнем случае отмечается синдром «трех геми» — гемианестезия, гемиплегия и гемианопсия. Поражение таламуса сопровождается развитием

жесточайших таламических болей. Поражение в зоне медиальной петли сочетается с развитием альтернирующих синдромов поражения ствола головного мозга.

Нарушения зрения. Поражение любого участка зрительного анализатора от сетчатки глаза до зоны коркового анализатора сопровождается характерными для каждого отрезка нарушениями. При поражении переднего отрезка анализатора вплоть до зрительного нерва развивается амавроз на соответствующей стороне, поражение зрительного перекреста приводит к битемпоральной гемианопсии, зрительного тракта — к гомонимной гетеролатеральной гемианопсии, при локализации очага поражения в области коры затылочной доли развивается квадрантная гомонимная гетеролатеральная гемианопсия.

Расстройства речи. При сохраненном сознании у пострадавшего могут быть выявлены расстройства речи, свидетельствующие о локальном поражении мозга в доминирующем полушарии.

*Моторная афазия.* Состояние, при котором пациент понимает обращенную к нему речь, выполняет задания. Поведение адекватное, однако речевая продукция отсутствует. Отличие от состояния истерического мутизма заключается в том, что при последнем больной сохраняет способность писать и понимать написанный текст, а при моторной афазии параллельно развивается аграфия.

*Сенсорная афазия.* Пациент не понимает обращенную к нему речь, а также собственную, пытается активно вести беседу, но произносит бессмысленный набор слов при сохраненной артикуляции речи (так называемая словесная крошка). Сенсорная афазия также сопровождается нарушением чтения и письма.

*Амиестическая афазия.* При этом расстройстве речи больной не помнит названия предметов и пользуется их функционально-описательной характеристикой.

*Дизартрия и скандированная речь.* Развиваются вследствие нарушений функции мозжечка или ствола мозга (при псевдобульбарном синдроме).

*Клинические формы закрытой травмы мозга.* Сотрясение мозга является единой функционально обратимой формой повреждения мозга. Встречается наиболее часто. Как правило, сразу после травмы отмечается потеря сознания от нескольких секунд до 15 мин, ретро- и антероградная амнезия, одно- или двукратная рвота с сохраняющейся в течение первых суток тошнотой. Нарушение сознания сопровождается вегетативно-сосудистыми реакциями в виде побледнения кожи и слизистых оболочек, лабильности пульса, зачастую после травмы и на протяжении первых часов отмечаются эйфория, снижение критики к собственному состоянию, сменяющиеся вялостью, гиподинамией, апатией. В последующем развивается различной выра-

женности астено-вегетативный синдром, могут довольно длительно сохраняться неврологические нарушения.

Сотрясение головного мозга не сопровождается очаговой неврологической симптоматикой, развивается клиническая картина, обусловленная общемозговыми симптомами, — головная боль, тошнота, иногда может наблюдаться повторная рвота, оживление глубоких и торпидность, вплоть до отсутствия, поверхностных рефлексов, изменения интенсивности реакции зрачков на свет, горизонтальный нистагм.

По мере регрессирования неврологических нарушений и улучшения самочувствия пострадавшего на первый план выступают проявления астеновегетативного синдрома — неустойчивые эмоциональные реакции, нарушения сна, гипергидроз кистей и стоп, которые регрессируют, как правило, в течение 2—4 нед, хотя в отдельных случаях отмечается и более длительное сохранение астеновегетативного синдрома.

При исследовании крови и СМЖ при сотрясении головного мозга, как правило, патологических изменений не выявляют. В первые несколько суток после травмы у большинства больных отмечается некоторое увеличение ликворного давления, нормализующееся на 5—7-е сутки. У пожилых людей часто отмечается гипотензионный синдром.

Ушиб головного мозга — более тяжелая форма поражения мозга, сопровождающаяся морфологическими изменениями его ткани, которые обуславливают развитие очаговой симптоматики. Ушибы мозга часто сочетаются с повреждением костей черепа и САК.

Для ушиба характерно наличие очаговых симптомов поражения мозга на фоне более выраженной, чем при сотрясении, общемозговой симптоматики. В зависимости от локализации очагов ушиба (полушарных, в месте удара и на противоположной стороне по механизму противоудара, в глубинных отделах, стволе мозга) клинически различают формы ушиба и выделяют ушиб больших полушарий (экстрапирамидная форма), ушиб мозга с диэнцефальным или мезенцефальным синдромом. Для первого характерны наличие артериальной гипертензии, тахикардия, гипертермическая реакция центрального происхождения, для второго — склонность к артериальной гипотензии, лабильность пульса (чаще брадикардия), температура тела нормальная или несколько снижена. При локализации преимущественного поражения мозга в больших полушариях развивается симптоматика соответствующего выпадения функции участков коры головного мозга.

Ушиб лобной доли проявляется парезом лицевого нерва по центральному типу с рефлекторными изменениями по гемитипу. При тяжелом ушибе отмечаются хватательный рефлекс и рефлексы орального автоматизма, психомоторное возбуждение, эйфория, признаки

моторной афазии. Ушиб центральных извилин характеризуется центральным моно- или гемипарезом, плегией, наличием патологических рефлексов в противоположных конечностях, нарушением всех видов чувствительности по моно- или гемитипу. При раздражении коры парезы сочетаются с судорожными приступами (джексоновская эпилепсия).

Ушиб теменной доли сопровождается нарушением чувствительности по моно- или гемитипу на противоположной половине тела, астереогнозией, при поражении доминирующего полушария — апраксией, алексией (поражение зоны угловой извилины).

Ушиб затылочной доли характеризуется появлением квадрантной гомонимной гетеролатеральной гемианопсии, при массивных очагах — гомонимной гемианопсии. При раздражении коры затылочной доли возникают зрительные галлюцинации в виде простых фотопсий.

Ушиб височной доли доминирующего полушария в области верхней извилины сопровождается сенсорной афазией, при поражении нижней извилины развивается амнестическая афазия, при формировании очага в глубинных отделах височной доли появляется верхнеквадрантная гемианопсия. Раздражение коры височной доли приводит к развитию сложных цветных, обонятельных и вкусовых галлюцинаций, в отдельных случаях — к генерализованным судорожным припадкам с четкой эмоциональной аурой.

Ушиб основания мозга является следствием, как правило, перелома основания черепа. Характеризуется расстройством обоняния, симптоматикой поражения глазодвигательных нервов. В остром периоде локальная симптоматика поражения черепных нервов маскируется тяжелыми стволowymi нарушениями на фоне угнетения сознания с признаками поражения ствола мозга.

В зависимости от выраженности, продолжительности клинических проявлений различают ушибы головного мозга легкой, средней и тяжелой степени.

*Ушиб головного мозга легкой степени* характеризуется умеренно выраженными общемозговыми и очаговыми симптомами без признаков нарушения витальных функций. Утрата сознания длится от нескольких минут до 1 ч. Очаговая симптоматика имеет явную тенденцию к регрессу уже на протяжении первых суток посттравматического периода. Общемозговые симптомы сохраняются несколько дольше, но также регрессируют. Симптомы поражения ствола мозга не определяются. Общее состояние пострадавшего удовлетворительное или средней тяжести в первые сутки.

*Ушиб головного мозга средней степени* проявляется более отчетливой и стойкой общемозговой симптоматикой, длительным нарушением сознания (до комы) и в последующем наруше-

нием сознания по типу сопора и оглушения. Характерны длительные головные боли, многократная рвота, продолжительная тошнота, выраженная амнезия, изменение поведенческих реакций в виде психомоторного возбуждения, иногда бред, нарушение функции тазовых органов. Отчетлива очаговая симптоматика поражения полушарий головного мозга, зачастую в сочетании с диэнцефальными или мезенцефальными синдромами. Состояние больного — средней тяжести или тяжелое.

*Ушиб головного мозга тяжелой степени* отличается развитием тяжелого или крайне тяжелого состояния сразу после травмы, длительным периодом потери сознания до комы, появлением нарушения витальных функций на фоне клинических проявлений поражения ствола. При благоприятном исходе длительно сохраняется как общемозговая, так и очаговая симптоматика, зачастую обуславливающая инвалидность в последующем.

Диффузное аксональное повреждение головного мозга характеризуется длительной комой с момента травмы. При этом выражены стволовые симптомы (грубый парез рефлекторного взора вверх, разностояние глаз по вертикальной оси, двустороннее угнетение или выпадение фотореакций зрачков, нарушение проявления или отсутствие окулоцефалического рефлекса и др.).

Часто наблюдаются грубые нарушения частоты и ритма дыхания. Типичны поздние реакции: кома сопровождается симметричной либо асимметричной децеребрацией или декортикацией, как спонтанными, так и легко провоцируемыми болевыми и другими раздражениями. При этом чрезвычайно переменчивы изменения тонуса мышц преимущественно в виде горметонии или диффузной гипотонии. Часто обнаруживаются парезы конечностей пирамидно-экстрапирамидного характера, включая и двигательные тетрасиндромы. Ярко проявляются вегетативные расстройства: артериальная гипертензия, гипергидроз, гиперсаливация и др.

Характерной особенностью клинического течения ДАП является частый переход из длительной комы в стойкое или транзитное вегетативное состояние, о наступлении которого свидетельствует открывание глаз спонтанно либо в ответ на различные раздражения (при этом нет признаков слежения, фиксации взора или выполнения хотя бы элементарных инструкций).

КТ-картина при ДАП характеризуется общим увеличением объема головного мозга (вследствие его отека и набухания), сужением или полным сдавлением боковых и III желудочков, субарахноидальных конвексительных пространств и цистерн основания мозга. На этом фоне могут выявляться мелкоочаговые геморрагии в белом веществе полушарий мозга,

мозолистом теле, а также в подкорковых и стволовых структурах.

Патоморфологически ДАП характеризуется распространенными первичными и вторичными разрывами аксонов (с ретракционными шарами, скоплениями микроглии, выраженной реакцией астроглии) в семиовальном центре, подкорковых образованиях, мозолистом теле, стволе мозга, а также точечными и мелкоочаговыми кровоизлияниями в этих же структурах.

Сдавление головного мозга обуславливается многими факторами, к которым относится сдавление костными отломками, суб- или эпидуральными внутримозговыми гематомами, внутрижелудочковыми кровоизлияниями, пневмоцефалией, выраженным отеком-набуханием головного мозга.

Клиническая картина сдавления осложняется симптоматикой ушиба мозга, выраженной в большей или меньшей степени. Для сдавления головного мозга характерно нарастание неврологической симптоматики в динамике: усугубление расстройства сознания, выраженности очагового поражения и общемозговой симптоматики. Наличие «светлого промежутка» патогномично для внутричерепной гематомы, причем чем он короче, чем быстрее развивается клиническая картина компрессии мозга, тем хуже прогноз заболевания. Синдром компрессии сопровождается как нарастанием очаговой симптоматики в виде моно- или гемипарезов, нарушений чувствительности, поражения черепных нервов, так и углублением общемозговых симптомов. При присоединении дислокационных симптомов развивается и нарастает альтернирующая симптоматика на фоне прогрессирующего нарушения витальных функций. Брадикардия, нарастающая гипертермия, расстройства дыхания свидетельствуют о сдавлении ствола головного мозга за счет дислокации его.

Клиническая картина сдавления головного мозга без сопутствующего ушиба его в начальных стадиях менее выражена и имеет несколько отличную характеристику за счет более отчетливой динамики неврологической симптоматики, когда клинический синдром сдавления мозга развивается не остро в момент травмы, а постепенно. В первый период после травмы наблюдаются клинические проявления, характерные для легкой ЧМТ, затем на протяжении нескольких часов или даже дней наблюдается относительное благополучие, после чего состояние и самочувствие вновь ухудшаются, может развиваться потеря сознания, усиливается головная боль, развивается психомоторное возбуждение, углубляется астеновегетативный синдром. По мере формирования внутричерепной гематомы и развития декомпенсации эти явления нарастают, за счет раздражения коры головного мозга нередко развиваются эпилептический приступ, повторные рвоты, на стороне

компрессии — сужение зрачка, замедление пульса. На этом фоне постепенно углубляются нарушения сознания и усиливается симптоматика очагового поражения мозга. В начальном периоде компрессии мозга отмечается тахипноэ, сменяющееся через несколько часов брадипноэ, вплоть до появления патологического дыхания за счет дислокационного синдрома. На 2—3-й сутки при формировании внутричерепной гематомы на глазном дне могут быть выявлены признаки застоя дисков зрительных нервов, иногда больше на стороне компрессии. Более отчетливо определяются менингеальные симптомы.

При несвоевременности оказания помощи развивается терминальное состояние, характеризующееся грубыми дислокационными явлениями с резким нарушением витальных функций.

### КОМПЛЕКСНАЯ ДИАГНОСТИКА

Диагностика ЧМТ основывается на данных анамнеза, выяснении механизма получения травмы или ранения, наличии классической анамнестической триады: потеря сознания, тошнота или рвота, амнезия. Затем производят тщательный внешний осмотр пациента и педантичное неврологическое обследование, чтобы объективизировать общемозговую и очаговую неврологическую симптоматику. В зависимости от обнаруженных изменений проводят комплекс специальных инструментальных исследований. В любом случае, даже при подозрении на наличие ЧМТ, требуется минимальный объем инструментальных исследований, включающий выполнение люмбальной пункции (пункции конечной цистерны), эхоэнцефалографии, краниографии. Пункцию конечной цистерны производят под местной анестезией 0,5% раствором новокаина (10 мл) между остистыми отростками III и IV поясничных позвонков, через межостную связку. На глубине 4—6 см ощущается прокол желтой связки и затем преодолевается незначительное сопротивление при проколе ТМО. Немедленно к павильону иглы присоединяют манометрическую трубку, фиксируют уровень ликворного давления. Затем медленно выводят для исследования 2—3 мл СМЖ и измеряют конечное давление. В норме СМЖ бесцветная, прозрачная, давление ее колеблется от 140 до 160 мм вод. ст. При ЧМТ наблюдаются различные отклонения от среднестатистических показателей, принятых за норму. Так, при сотрясении головного мозга в абсолютном большинстве случаев отмечается ликворная нормотензия. Изредка имеет место ликворная гипотензия ниже 100 мм вод. ст. или гипертензия выше 200 мм вод. ст. Патологических примесей при сотрясении головного мозга в СМЖ не обнаруживается.

При ушибе головного мозга, помимо более отчетливой гипертензии, достигающей 2—3-кратной величины по сравнению с нормальным давлением, обнаруживаются изменения, характерные для САК различной интенсивности — от слегка розовой окраски СМЖ до интенсивно-красной при массивном САК. При лабораторном исследовании обнаруживают эритроциты. Увеличивается соответственно количество клеток белой крови, причем вначале пропорционально их содержанию в крови, излившейся в ликворосодержащие пространства, затем (через 3—5 сут) проявляется санационная реакция СМЖ — на фоне уменьшения цитоза среди клеток белой крови преобладают лимфоциты над нейтрофилами, вплоть до санации СМЖ.

При развитии гнойно-воспалительных осложнений со стороны оболочек при анализе СМЖ обнаруживается нейтрофильный лейкоцитоз.

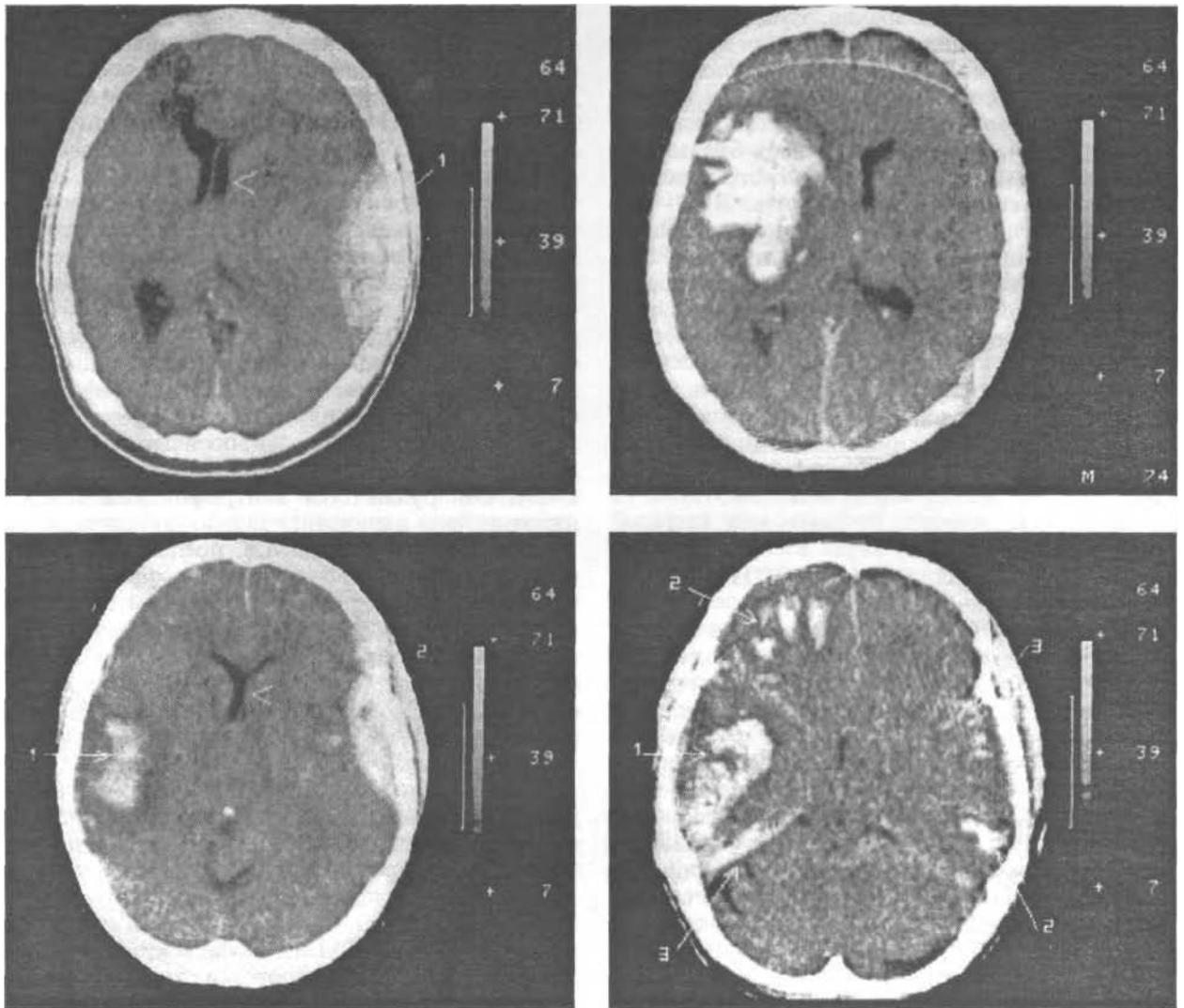
По мере санации СМЖ после САК количество эритроцитов уменьшается, причем вначале за счет изменения соотношения свежих и вышечелоченных сморщенных эритроцитов в пользу последних. Уже со 2—4-го дня СМЖ становится менее окрашенной кровью, появляется желтовато-зеленый оттенок, постепенно становящийся менее интенсивным вплоть до полной санации СМЖ.

Таким образом, пункции конечной цистерны, производимые не только при поступлении, но и в динамике, позволяют установить и обеспечивать дискретный мониторинг уровня ликворного давления и соответственно судить об эффективности дегидратационной терапии и темпе санации СМЖ, своевременно диагностировать воспалительные осложнения со стороны оболочек головного мозга.

Рентгенография черепа. Как и вышеописанные методы исследования, рентгенографию производят обязательно, причем выполняют краниограммы в четырех проекциях — прямой, двух боковых и задней полуаксиальной. При выполнении краниографии пациенту с ЧМТ необходимо соблюдать режим максимального щажения.

Положение пациента — лежа на спине с приведенным к груди подбородком, кассету подкладывают под голову, трубку отклоняют в каудальном направлении на угол 5—10°. При выполнении снимков в задней полуаксиальной проекции кассету укладывают более каудально и угол наклона трубки достигает 40—45° с центрацией излучения на область лба. Боковые проекции выполняют при неизменном положении пациента боковым ходом луча поочередно с каждой стороны при центрации его на область козелка уха.

При тяжелом состоянии пациента и невозможности исключить компрессию мозга внутричерепной гематомой решают вопрос о проведении церебральной ангиографии,



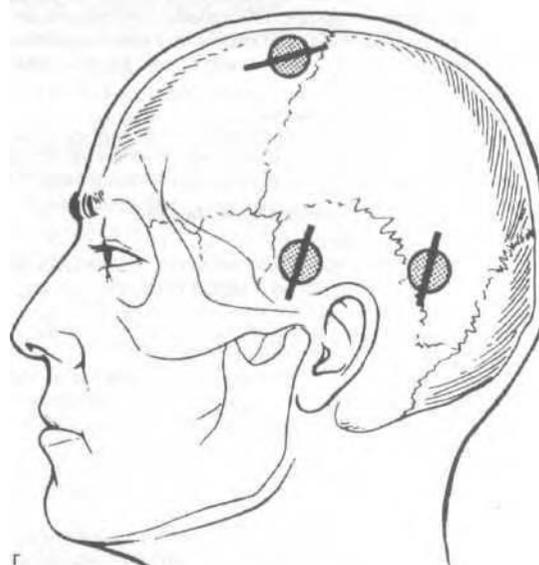
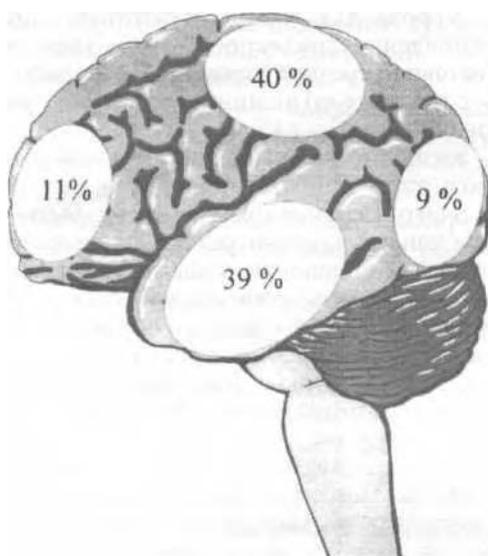
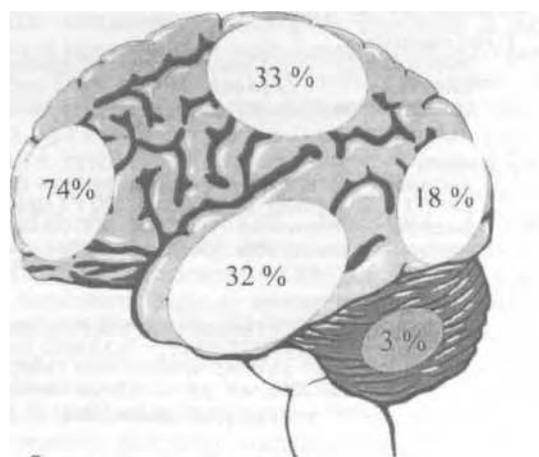
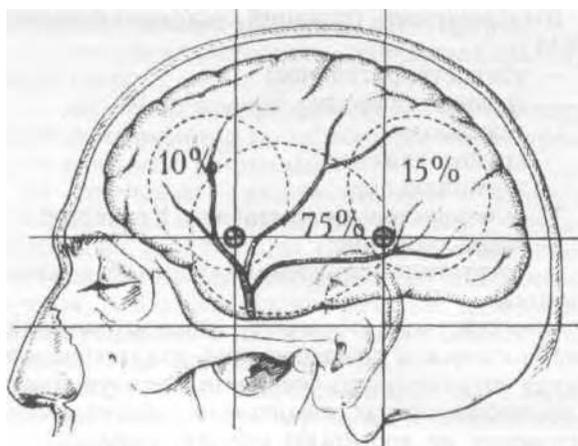
21. Внутричерепные гематомы.

*а* — эпидуральная гематома в правой теменной области; *б* — внутримозговая гематома левых лобной и височной долей; *в* — сочетание правосторонней эпидуральной гематомы и внутримозговой гематомы в левом полушарии; *г* — множественные контузионные очаги с формированием внутримозговой гематомы в левой височной доле.

причем особенно ценную информацию дает ангиография в прямой проекции в артериальную фазу. Проведение не одиночных, а серийных ангиограмм существенно увеличивает диагностическую ценность метода, особенно в условиях пережатия контралатеральной ВСА на шее, что обеспечивает заполнение контрастирующим веществом бассейна обеих ВСА и позволяет однозначно дифференцировать аномальный вариант хода сосудов от истинной дислокации. По возможности отдают предпочтение селективной ангиографии, исключающей негативное влияние изливающейся в паравазальное пространство крови и воздействие ее на зону синокаротидного симпатического узла.

**Компьютерная томография головного мозга** (рис. 21). КТМ все шире используется в клинической практике. Этот абсолютно безопасный для пациента метод, имеющий в нейротравматологии огромные диагностические возможности, необходимо применять на госпитальном этапе без ограничений. По данным КТ можно не только судить о наличии травматических внутричерепных гематом и контролировать эффективность операции, но и обнаруживать контузионные очаги, зоны отека-набухания мозга, степень дислокации, обеспечивая динамический контроль и эффективность проводимого лечения.

**Наложение диагностических трепанационных отверстий** (рис. 22). При невозможности проведения достаточно точных диагностических манипуляций — церебральной ангиографии или КТ.— при отрицательной динамике состояния больного за счет нарастания неврологической симптоматики и невозможности локализовать фокус патологического процесса для исключения внутричерепной гематомы производят на-



22. Частота формирования и локализация эпидуральных (а), субдуральных (б), внутримозговых (в) гематом и места наложения трепанационных отверстий для поиска гематом (г).

ложение диагностических трепанационных отверстий с учетом частоты формирования гематом. В первую очередь отверстие накладывают в проекции стыка лобной, височной и теменной долей, при отсутствии гематомы в этом месте — над лобной долей и в последнюю очередь — над теменной долей.

Подвисочная декомпрессия. При отсутствии гематомы на стороне наиболее вероятной ее локализации по данным неврологического статуса и ЭхоЭГ допустима, как манипуляция отчаяния, выполняемая по жизненным показаниям, подвисочная декомпрессия с одной, а при отсутствии эффекта — и с противоположной стороны. Эта лечебно-диагностическая манипуляция оправдана в крайне редких случаях остро нарастающей компрессии головного мозга при отеке, не поддающемся массивному

дегидратационному воздействию, при нарастающей угрозе вклинения ствола мозга.

Оценка тяжести состояния пострадавшего. Тяжесть состояния — клиническая оценка тяжести травмы в данный момент, оценка, которая может совпадать и не совпадать с морфологическими изменениями головного мозга.

Для объективной оценки тяжести состояния (с учетом прогноза как для жизни, так и для восстановления трудоспособности) следует использовать как минимум 3 параметра:

- состояние сознания;
- состояние витальных функций;
- состояние очаговых неврологических функций.

Ниже приведены градации этих показателей.

I. Состояние сознания:

- 1) ясное;
- 2) оглушение умеренное;
- 3) оглушение глубокое;
- 4) сопор;
- 5) кома умеренная;
- 6) кома глубокая;
- 7) кома запредельная.

II. Жизненно важные функции.

1. Нет нарушений:  
дыхание — 12—20 в 1 мин, пульс 60—80 уд/мин, артериальное давление в пределах (110/60)...(140/80) мм рт. ст., температура тела не выше 36,9°C.
2. Умеренные нарушения:  
умеренная брадикардия (51—59 уд/мин) или тахикардия (81—100 уд/мин), тахипноэ (21—30 в 1 мин), артериальная гипертензия (140/80)...(180/100) мм рт. ст. или гипотензия (110/60)...(90/50) мм рт. ст., субфебрилитет (37,0...37,9°C).
3. Выраженные нарушения:  
выраженное тахипноэ (31—40 в 1 мин) или брадипноэ (8—11 в 1 мин); брадикардия (41—50 уд/мин) или тахикардия (101—120 уд/мин), артериальная гипертензия (180/100)...(220/120) мм рт. ст.) или гипотензия (90/50)...(70/40) мм рт. ст., лихорадка (38,0...38,9°C).
4. Грубые нарушения:  
резкое тахипноэ (свыше 40 в 1 мин) или брадипноэ (менее 8 в 1 мин), брадикардия (менее 40 уд/мин) или тахикардия (свыше 120 уд/мин), артериальная гипертензия (выше 220/120 мм рт. ст.) или гипотензия (максимальное давление ниже 70 мм рт. ст.), лихорадка (39,0...39,9°C).
5. Критические нарушения:  
периодическое дыхание или его остановка, максимальное артериальное давление ниже 60 мм рт. ст., несчитываемый пульс, гипертермия (40°C и выше).

III. Очаговые неврологические нарушения.

1. Стволовые признаки:
  - а) нет нарушений — корнеальные рефлексы сохранены, зрачки одинаковые с живой реакцией на свет;
  - б) умеренные нарушения — корнеальные рефлексы снижены с одной или с обеих сторон, легкая анизокория, клонический спонтанный нистагм;
  - в) выраженные нарушения — выраженная анизокория, клонико-тонический нистагм, снижение реакции зрачков на свет с одной стороны или с обеих сторон, умеренно выраженный парез взора вверх, двусторонние патологические знаки, диссоциация менингеальных симптомов, тонуса мышц и сухожильных рефлексов по оси тела.
  - г) грубые нарушения — грубая анизокория, грубый парез взора вверх, тонический множественный спонтанный нистагм или плавающий взор, грубая дивергенция глаз по горизонтальной или вертикальной оси, грубо выраженные двухсторонние патологические знаки, децеребрационная ригидность, грубая диссоциация менингеальных симптомов, тонуса мышц и рефлексов по оси тела;
  - д) критические нарушения — двусторонний мидриаз с отсутствием реакции зрачков на свет, арефлексия, атония мышц.
2. Полушарные и краниобазальные признаки:
  - а) нет нарушений — сухожильные и кожные рефлексы нормальные с обеих сторон, функция черепных нервов не нарушена, сила конечностей сохранена;
  - б) умеренные нарушения — односторонние патологические знаки, умеренный моно- или гемипарез, умеренные нарушения речи, умеренные нарушения функций черепных нервов;
  - в) выраженные нарушения — выраженный моно- или гемипарез, выраженные парезы черепных нервов, выраженные речевые нарушения, пароксизмы клонических или клонико-тонических судорог в конечностях;
  - г) грубые нарушения — грубые моно- или гемипарезы или параличи конечностей, параличи черепных нервов, грубые речевые нарушения, часто повторяющиеся клонические судороги в конечностях;
  - д) критические нарушения — грубый трипарез, триплегия, грубый тетрапарез, тетраплегия, двусторонний паралич лицевого нерва, тотальная афазия, постоянные судороги.

Выделяют пять градаций состояния больных с ЧМТ:

- удовлетворительное;
- средней тяжести;
- тяжелое;
- крайне тяжелое;
- терминальное.

**Удовлетворительное состояние.** Критерии:

— ясное сознание;

— отсутствие нарушений жизненно важных функций;

— отсутствие вторичной (дислокационной) неврологической симптоматики, отсутствие или мягкая выраженность первичных полушарных и краниобазальных симптомов (двигательные нарушения не достигают степени пареза).

При оценке состояния как удовлетворительного допустимо учитывать жалобы пострадавшего. Угроза для жизни отсутствует; прогноз восстановления трудоспособности хороший.

**Состояние средней тяжести.** Критерии:

— состояние сознания — ясное или умеренное оглушение;

— жизненно важные функции — не нарушены (возможна лишь брадикардия);

— очаговые симптомы — могут быть выражены те или иные полушарные и краниобазальные симптомы, выступающие чаще избирательно (моно- или гемипарезы конечностей; парезы отдельных черепных нервов; слепота или резкое снижение зрения на один глаз, сенсорная или моторная афазия и др.). Могут наблюдаться единичные стволовые симптомы (спонтанный нистагм и т. п.).

Для констатации состояния средней тяжести достаточно выявить нарушения по одному из параметров. Наряду с объективными, допустимо учитывать и выраженность субъективных признаков (прежде всего головной боли). Угроза для жизни незначительна; прогноз восстановления трудоспособности благоприятный.

**Тяжелое состояние.** Критерии:

— состояние сознания — глубокое оглушение или сопор;

— витальные функции нарушены, преимущественно умеренно по одному-двум показателям;

— очаговые симптомы: стволовые — умеренно выраженные (анизокория, легкое ограничение взора вверх, спонтанный нистагм, гомолатеральная пирамидная недостаточность, диссоциация менингеальных симптомов по оси тела и др.); могут быть грубые выраженные полушарные и краниобазальные симптомы раздражения (эпилептические припадки) и выпадения (двигательные нарушения могут достигать степени плегии).

Для констатации тяжелого состояния больного допустимо выявить указанные нарушения хотя бы по одному из параметров.

Угроза для жизни значительная, во многом зависит от длительности тяжелого состояния. Прогноз восстановления трудоспособности порой малоблагоприятный.

Крайне тяжелое состояние. Критерии:

— состояние сознания — умеренная или глубокая кома;

— жизненно важные функции — грубые нарушения одновременно по нескольким параметрам;

— очаговые симптомы:

а) стволые — выражены грубо (рефлекторный парез или плегия взора вверх, грубая анизокория, дивергенция глаз по вертикальной или горизонтальной оси, тоничный спонтанный нистагм, резкое ослабление реакции зрачков на свет, двусторонние патологические знаки, дещебрационная ригидность и др.);

б) полушарные и краниобазальные — выражены (вплоть до двусторонних и множественных парезов).

Угроза для жизни — максимальная; во многом зависит от длительности крайне тяжелого состояния. Прогноз восстановления трудоспособности нередко неблагоприятный.

Терминальное состояние. Критерии:

— состояние сознания — запредельная кома;

— жизненно важные функции — критические нарушения;

— очаговые симптомы:

а) стволые — двусторонний фиксированный мириаза, отсутствие зрачковых и роговичных рефлексов;

б) полушарные и краниобазальные — перекрыты общемозговыми и стволыми нарушениями.

Прогноз: выживание обычно невозможно.

При пользовании приведенной схемой оценки тяжести состояния для диагностики и особенно для прогноза следует учитывать временной фактор — длительность пребывания больного в том или ином состоянии. Тяжелое состояние в течение 15—60 мин после травмы может отмечаться и у пострадавших с сотрясением и легким ушибом головного мозга, но мало влияет на благоприятный прогноз для жизни и восстановления трудоспособности. Если пребывание больного в тяжелом и крайне тяжелом состоянии продолжается более 6—12 ч, то это обычно исключает ведущую роль многих приводящих факторов, таких как алкогольное опьянение, и свидетельствует о тяжелой ЧМТ. При сочетанной ЧМТ следует учитывать, что ведущими причинами затянувшегося тяжелого и крайне тяжелого состояния могут быть и внечерепные факторы (травматический шок, внутреннее кровотечение, жировая эмболия, интоксикация и др.).

## ПРИНЦИПЫ КОНСЕРВАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ПОСТРАДАВШИХ

Разработка комплексного патогенетического лечения ЧМТ основана на изучении некоторых механизмов ее патогенеза и результатов консервативного лечения.

Воздействие травмирующего агента является пусковым моментом для комплекса патогене-

тических механизмов, которые сводятся в основном к нарушениям нейродинамических процессов, расстройству тканевого дыхания и энергетического метаболизма, изменению мозгового кровообращения в сочетании с перестройкой гемодинамики, гомеостатическим реакциям иммунной системы с последующим развитием аутоиммунного синдрома. Сложность и многообразие возникающих в результате ЧМТ патологических процессов, которые тесно переплетаются с процессами адаптации и компенсации нарушенных функций, заставляют проводить консервативное лечение ЧМТ дифференцированно, с учетом клинической формы поражения, возраста и индивидуальных особенностей каждого пострадавшего.

При сотрясении головного мозга в основе патогенеза лежат временные функциональные расстройства деятельности ЦНС, в частности ее вегетативных центров, что ведет к развитию астеновегетативного синдрома. Это и определяет лечебную тактику, направленную на уменьшение дисфункции отдельных групп нейронов и восстановление их функционального синергизма. При лечении сотрясения головного мозга как наиболее легкой формы ЧМТ врачи лечебных учреждений часто недооценивают серьезности последствий такой травмы, что приводит к стойкому астеновегетативному состоянию и нарушению ликвородинамики.

Пострадавшим с сотрясением головного мозга устанавливают постельный режим на 1—3 сут, который затем, с учетом особенностей клинического течения и степени выраженности симптоматики, расширяют до общего на протяжении 2—5 сут. Выписывают пострадавшего из стационара на 7—10-е сутки. Пострадавших с сотрясением головного мозга при отсутствии ран волосистой части головы можно лечить в неврологических стационарах или профильных по тяжести основного повреждения (офтальмологических, челюстно-лицевых, травматологических).

В исключительных случаях при полноценном исключении методами КТ или МРТ органических поражений головного мозга, подбололочечного кровоизлияния, костно-травматических изменений черепа допустимо спустя 24—48 ч динамического наблюдения в стационаре выписать пострадавшего на амбулаторное лечение в домашних условиях (при наличии возможностей и желаний больного). При этом необходимы динамический врачебный контроль и срочная госпитализация при возникновении осложнений.

Медикаментозное лечение сотрясения головного мозга не должно быть агрессивным. Оно направлено в основном на нормализацию функционального состояния головного мозга, снятие головной боли, головокружения, беспокойства, бессонницы и других жалоб. Обычно спектр назначаемых при поступлении лекарств вклю-

чает в себя анальгетики, седативные и снотворные, преимущественно таблетированные, а при необходимости и в растворах для инъекций. В раннем периоде назначают седативные препараты, пролонгирующие физиологический сон, во второй половине дня и на ночь до отмены постельного режима. В качестве седативных используют валериану, пустырник, корвалол, валокордин, а также транквилизаторы (элениум, сибазон, феназепам, нозепам, рудотель и др.). Для устранения бессонницы на ночь назначают фенотропил или реладорм. У ряда больных улучшение сна может быть достигнуто с помощью димедрола. Среди обезболивающих (анальгин, пенталгин, баралгин, седалгин, максиган и др.) подбирают наиболее эффективный для данного больного препарат. Подобным образом поступают и при головокружении, выбирая что-либо одно из имеющихся лекарственных средств (бетасерк, беллоид, белласпон, платифиллин с папаверином, танакан, микрозер и т. п.).

Наряду с симптоматическим лечением, при сотрясении головного мозга целесообразно проведение курсовой сосудистой и метаболической терапии для более быстрого и полного восстановления нарушений функций головного мозга и предупреждения различных посткоммоционных симптомов. Предпочтительно сочетание вазотропных (кавинтон, стугерон, сермион, теоникол и др.) и ноотропных (ноотропил, энцефабол, аминалон, пикамилон) препаратов. Эффективен глиатилин. Как варианты возможных комбинаций могут быть представлены ежедневный трехразовый прием кавинтона по 1 таблетке (5 мг) и ноотропила по 2 капсулы (0,8 г) или стугерона по 1 таблетке (25 мг) и энцефабола по 1 таблетке (0,1 г) на протяжении 1—2 мес. Учитывая тот факт, что ликворное давление при сотрясении головного мозга в 9% случаев повышено, в 23% понижено и в 68% нормальное, при поступлении необходимо производить люмбальную пункцию. При ликворной гипертензии назначают лазикс (фуросемид) перорально по 40 мг 1 раз в сутки.

Для преодоления астенических явлений после сотрясения головного мозга перорально назначают пантогам по 0,5 г 3 раза в день, когитум по 20 мл 1 раз в день, вазобрал по 2 мл 2 раза в день, поливитамины-полиминералы типа «Юникап-Т», «Центрум», «Витрум» и т. п. по 1 таблетке 1 раз в день. Из тонизирующих препаратов используют корень женьшеня, экстракт элеутерококка, плоды лимонника, сапарал, пантокрин.

Необходимости в назначении противосудорожных препаратов, как правило, нет.

Критериями для расширения режима и выписки следует считать стабилизацию вегетативных реакций, исчезновение головной боли, нормализацию сна и аппетита.

Ушибы головного мозга. Объем, интенсивность и длительность фармакотерапии и других

слагаемых консервативного лечения определяются тяжестью ушиба головного мозга, выраженностью его отека, ВЧГ, нарушений микроциркуляции и ликвородинамики, а также наличием осложнений ЧМТ, особенностями преморбидного состояния и возрастом пострадавших.

Ушиб головного мозга, в отличие от сотрясения, сопровождается морфологическими повреждениями сосудов и вещества мозга, что проявляется очаговой неврологической симптоматикой различной интенсивности, САК и церебросубарахноидальным кровоизлиянием, а также переломами костей свода и (или) основания черепа. Общемозговая симптоматика более интенсивна и сохраняется дольше, нежели при сотрясении головного мозга, что и определяет сроки медикаментозного лечения. Лечебные воздействия при ушибах мозга *легкой и средней степени* включают в себя следующие основные направления:

- улучшение мозгового кровотока;
- улучшение энергообеспечения головного мозга;
- устранение патологических сдвигов водных секторов в полости черепа;
- метаболическая терапия;
- противовоспалительное лечение.

Восстановление микроциркуляции в головном мозге — важнейший фактор, определяющий эффективность прочих лечебных мероприятий. Основным приемом здесь является улучшение реологических свойств крови — повышение ее текучести, снижение агрегационной способности форменных элементов, что достигается внутривенными капельными вливаниями реополиглокина, кавинтона, производных скантина (эуфиллин, теоникол). Улучшение микроциркуляции способствует усилению энергообеспечения мозга и предотвращению его гипоксии.

Для купирования спазма сосудов, который при легкой ЧМТ обуславливает преходящую неврологическую очаговую симптоматику, применяют компламин, стугерон (циннаризин), папаверин, эуфиллин в терапевтических дозах наряду с гемостатическими средствами (дицинон по 0,25—0,5 г через 6 ч парентерально или per os). Быстрая ликвидация спазма сосудов и удаление излившейся крови уменьшают экспозицию антигенов мозга на иммунокомпетентные клетки крови, что сокращает влияние антигенного стимула и снижает интенсивность иммунного ответа. В связи с тем, что при ушибе мозга происходит механический «прорыв» ГЭБ в зоне повреждения, а нервная ткань является чужеродной для иммунокомпетентной системы, с развитием в ряде случаев реакции аутоиммунной агрессии, в лечебный комплекс целесообразно включать гипосенсибилизирующие препараты (димедрол, пипольфен, супрастин в инъекциях, тавегил, препараты кальция) в терапевтических дозах на протяжении 1—1½ нед.

Стабилизация мембранных структур нормализует объемные соотношения внутриклеточных, межклеточных и внутрисосудистых водных секторов, что необходимо для коррекции ВЧД. В качестве энергетического субстрата используют глюкозу в виде поляризующей смеси. Наличие в ней инсулина способствует не только переносу глюкозы в клетки, но и ее утилизации по энергетически выгодному пентозному циклу. Введение глюкозы содействует угнетению глюконеогенеза, функционально защищая гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковую систему (уменьшение выброса кортикостероидов) и паренхиматозные органы (снижение содержания азотистых шлаков).

Тканевая гипоксия при легких и среднетяжелых ушибах мозга развивается лишь при несвоевременном или неполноценном устранении нарушений дыхания в ранние сроки после ЧМТ или при развитии пневмонии.

Специфически влияют на функцию ГЭБ эуфиллин, папаверин, способствующие накоплению циклического аденозинмонофосфата, стабилизирующего клеточные мембраны. Учитывая многофакторное влияние эуфиллина на мозговой кровоток, функции клеточных мембран, проходимость дыхательных путей, т. е. на те процессы и структуры, которые являются особо уязвимыми при острой ЧМТ, применение данного препарата при любом виде повреждения мозга является оправданным. Устранение резких колебаний артериального давления также способствует поддержанию функции ГЭБ (предотвращение вазогенного отека или циркуляторной гипоксии мозга).

Своевременное и рациональное использование многих из перечисленных выше средств при нетяжелых ушибах мозга часто предотвращает или устраняет нарушения распределения воды в различных внутричерепных секторах. Если они все же развиваются, то речь обычно идет о внеклеточном скоплении жидкости или об умеренной внутренней гидроцефалии. При этом традиционная дегидратационная терапия дает быстрый эффект. Дегидратацию проводят в зависимости от величины ВЧД; применяют лазикс (0,5—0,75 мг/кг) парентерально или рег ос, глицерин (70—75 мл) рег ос. Использование лазикса ведет к уменьшению ВЧД через 10—20 мин от момента инъекции в среднем на 10—15% продолжительностью до 2 ч. Критерием эффективности является диурез 1,5—2 л, вызванный приемом этого салуретика. Глицерин в дозе 1—1,5 г/кг снижает ВЧД на 50—120 мм вод. ст. сроком на 3—3½ ч. Чередуя этот препарат с лазиксом, следует добиваться равномерного гипотензивного эффекта в течение суток. При проведении дегидратации необходимо помнить, что у пожилых больных в 20—30% наблюдений в остром периоде отмечается ликворная гипотензия. Это подчеркивает важность лумбальной пункции для определения

лечебной тактики. При ушибе головного мозга средней степени дегидратационную терапию усиливают введением 10 мл 2,4% раствора эуфиллина в сочетании с лазиксом (20—40 мг) внутривенно до 2 раз в сутки. Подобная стимуляция диуреза создает благоприятный градиент ткань/интерстициальное пространство/кровь. Значительные колебания ВЧД связаны в первую очередь с отеком-набуханием головного мозга, вызывают необходимость применения наряду с салуретиками и осмодиуретиков (маннитол). Проявление гипотензивного эффекта маннитола приходится на конец 1-го часа от начала введения и достигает максимума в первые 30 мин после окончания инфузии, что составляет 20—50% от исходного уровня, с продолжительностью действия 2½—3 ч. Применяют маннитол в виде 5—10% раствора внутривенно со скоростью не реже 40 кап/мин. Повторное повышение ВЧД (эффект «отдачи») после прекращения осмотического действия маннитола наблюдается крайне редко. При дегидратационной терапии необходимо регулярно контролировать осмолярность плазмы крови (нормальные показатели — 285—310 мосмоль/л).

При наличии массивного САК верифицируемого, как правило, на КТ, в лечебный комплекс включают гемостатическую антиферментную терапию: 5% раствор аминокaproновой кислоты, контрикал, трасилол, гордокс. Последние три препарата оказывают более мощное антигидролазное действие, и их использование блокирует многие патологические реакции, обусловленные выходом ферментов и других биологически активных веществ из очагов разрушения мозга. Препараты вводят внутривенно по 25—30 тыс. ЕД 2—3 раза в сутки. Используют также дицинон и аскорутин.

Патогенетическая терапия КТ-верифицированного САК включает в себя обязательное применение нейропротектора из группы блокаторов медленных каналов  $Ca^{2+}$  — Нимотопа. Доказано значительное положительное влияние препарата на исходы тяжелой травмы головного мозга.

Нимотоп назначают с первых часов после травмы в виде постоянной внутривенной инфузии в дозе 2 мг/ч. Инфузионную терапию проводят на протяжении первых 2 нед после травмы. В последующем переходят на таблетированную форму Нимотопа (360 мг/сут).

Если при ушибах мозга имеются раны на голове, САК и особенно ликворея, то назначают показания к антибактериальной терапии, в том числе превентивной.

В лечебно-восстановительный комплекс обычно включают метаболическую терапию (ноотропы, церебролизин, актовегин).

При ушибах мозга легкой и средней степени широко используют анальгетики и седативные, снотворные и гипосенсибилизирующие препа-

раты. При судорожных синдромах возникают показания к назначению противосудорожных средств (депакин, фенобарбитал, клоназепам, карбамазепин и др.). По сочетанию патогенетических факторов ушиб головного мозга средней тяжести не отличается от ушиба мозга легкой степени, однако стойкие очаговые нарушения, более выраженная общемозговая симптоматика и вегетативные расстройства свидетельствуют о весьма значительной интенсивности патогенетических нарушений, что настоятельно диктует необходимость внимательного контроля за состоянием больного и более активного лечения. Характерной чертой ушиба головного мозга средней тяжести является неустойчивость компенсации в остром периоде и возможность углубления расстройств при несвоевременно начатом или неадекватном лечении.

Длительность стационарного лечения при неосложненном течении ушибов легкой степени до 10—14 сут, при ушибах средней тяжести — до 14—21 сут.

Клиническая картина **ушиба головного мозга тяжелой степени, сдавления мозга и диффузного повреждения аксонов** обусловлена вовлечением в патологический процесс подкорковых образований и ствола головного мозга, что проявляется преобладанием диэнцефального и мезенцефалобульбарного синдрома. В связи с этим объем лечебных мероприятий значительно расширяется и должен быть направлен в первую очередь на устранение патологических факторов, имеющих решающее значение в цепи патогенеза. При этом патогенетическое лечение необходимо проводить одновременно с симптоматической коррекцией системной гемодинамики и дыхания. При ушибах мозга тяжелой степени (размозжения его вещества), сдавлении и диффузном повреждении аксонов консервативное лечение осуществляется в условиях отделений интенсивной терапии под контролем за общемозговой, очаговой и стволовой симптоматикой, деятельностью сердечно-сосудистой и дыхательной систем, температурой тела, важнейшими критериями состояния гомеостаза, данными ЭЭГ, УЗДГ, КТ, прямого измерения ВЧД.

Интенсивная терапия тяжелых повреждений головного мозга специально рассмотрена в гл. 25.

Основные группы препаратов, используемых при интенсивной терапии ЧМТ

*1. Дегидратанты:*

а) салуретики (лазикс — 0,5—1 мг на 1 кг массы тела в сутки внутривенно);

б) осмотические диуретики (маннитол — внутривенно капельно в разовой дозе 1—1,5 г на 1 кг массы тела);

в) альбумин, 10% раствор (внутривенно капельно 0,2—0,3 г на 1 кг массы тела в сутки).

Использование кортикостероидов при лечении травматического отека головного мозга исключено из стандартов лечения ЧМТ. Показанием к их назначению является картина острой надпочечниковой недостаточности, наблюдающейся у пострадавших с тяжелой травмой. Необходимо соблюдать принцип равномерности дегидратационной терапии. Практически это осуществляется следующим образом: утром во время люмбальной пункции медленно (под мандреном) в течение 10—15 мин выводят 10—15 мл СМЖ; через 2—3 ч вводят 10 мл 2,4% раствора эуфиллина с лазиксом (20 мг); еще через 3—4 ч следует инфузия 5—10% раствора маннитола (30—60 г), после чего, спустя 4—5 ч, внутривенное введение лазикса и эуфиллина повторяют, а на ночь дают 50—70 г глицерина per os. При необходимости в 6—7 ч утра дополнительно вводят 20 мг лазикса внутривенно. Приведенная схема дегидратации в большинстве случаев обеспечивает устойчивое снижение ВЧД.

2. *Ингибиторы протеолипических ферментов:* контрикал (гордокс, трасилол) — внутривенно капельно 100 000—150 000 ЕД/сут.

*3. Антиоксиданты:*

а) эмоксипина 1% раствор внутривенно капельно — 10—15 мг на 1 кг массы тела в сутки в течение 10—12 сут;

б) а-токоферола ацетат — до 300—400 мг/сут per os в течение 15 сут.

4. *Антигипоксанты* — активаторы электрон-транспортной системы митохондрий:

а) цитохром С — внутривенно капельно — 50—80 мг/сут в течение 10—14 сут;

б) рибоксин — до 400 мг/сут внутривенно капельно в течение 10 сут.

Эффективным методом лечения и профилактики гипоксических состояний при ушибе мозга тяжелой степени с очагами размозжения в больших полушариях является ГБО. Наиболее эффективна она у больных с поражением диэнцефального и мезенцефального отделов ствола головного мозга вторичного генеза. Оптимальным режимом является давление 1,5—1,8 атм в течение 25—60 мин (при мезенцефальных поражениях 1,1—1,5 атм в течение 25—40 мин). Противопоказаниями к ГБО при ушибе головного мозга тяжелой степени являются неудаленная внутричерепная гематома, неустраненные нарушения проходимости верхних дыхательных путей, двусторонняя пневмония, выраженный эпилептический синдром, первичное поражение ствола головного мозга на бульбарном уровне и другие индивидуальные противопоказания, устанавливаемые специалистом.

5. *Средства, способствующие регулированию агрегатного состояния крови:*

а) антикоагулянты прямого действия — гепарин (внутримышечно или подкожно до 20 000 ЕД/сут в течение 3—5 дней), низкомолекулярный гепарин (10 000 ЕД/сут), после отмены которого переходят на прием дезагрегантов;

б) дезагреганты (трентал внутривенно капельно, 400 мг/сут, реополиглокин внутривенно капельно по 400—500 мл/сут в течение 5—10 сут, реоглюман внутривенно капельно в течение 4—5 дней из расчета 10 мл на 1 кг массы тела в сутки) с переходом на таблетированные формы;

г) нативная плазма (250 мл/сут).

6. *Антипиретики* — аспирин, парацетамол, литические смеси. При диэнцефальном синдроме со склонностью к гиперергическим реакциям (высокое артериальное давление, тахикардия, тахипноэ, упорная гипертермия) необходима нейровегетативная блокада, глубина и продолжительность которой зависят от выраженности диэнцефально-катаболических проявлений, возникающих на 2—3-й сутки после тяжелого ушиба головного мозга и продолжающихся в течение 4—6 сут. Для нейровегетативной блокады предпочтительны дроперидол (5—10 мг), седуксен (10 мг), димедрол (40 мг) и пирроксан (10—20 мг), которые вводят одновременно внутримышечно или (реже) внутривенно. Введение указанной литической смеси целесообразно чередовать с применением тиопентал-натрия (300 мг 10% раствора внутримышечно до 6 раз в сутки). Не препятствуя распространению возбуждения по аксонам нейронов, они уменьшают возбудимость коры головного мозга, снижают потребность мозга в кислороде и одновременно увеличивают выведение углекислого газа. Как и другие барбитураты, эти препараты уменьшают концентрацию лактатов и восстанавливают метаболизм буферных оснований в мозге. При недостаточности медикаментозной нейровегетативной блокады и устойчивости гипертермии прибегают к физическому охлаждению (высушивание мокрых тканей на больном с помощью вентилятора, обкладывание пузырями со льдом) для снижения температуры тела до нормального или субнормального уровня (36,5...36°С). Перед началом физического охлаждения

больному целесообразно внутривенно ввести 20 мл 20% раствора натрия оксибутирата, 5 мг дроперидола и 50—100 мг 5% раствора никотинамида. Показано также использование ингибиторов простагландинов (ацетилсалициловая кислота, реже — индометацин), способствующих улучшению микроциркуляции в головном мозге и нормализации терморегуляции. При гипертермии инфекционного генеза следует применять антибиотики широкого спектра действия, путь введения которых (внутримышечно, внутривенно, эндолумбально, интракаротидно) зависит от вида и степени выраженности воспалительного осложнения.

7. *Вазоактивные препараты* — эуфиллин, кавинтон, сермион.

8. *Нормализаторы обмена нейромедиаторов и стимуляторы репаративных процессов:*

а) L-ДОФА (наком, мадопар) — per os по схеме до 3 г/сут;

б) ноотропы (ноотропил, пирацетам) — парентерально и per os в суточной дозе до 12 г;

в) глиатилин — парентерально до 3 г/сут;

г) церебролизин — до 60 мл/сут внутривенно.

9. *Витаминные комплексы.*

10. *Средства, снижающие иммунную реактивность организма* по отношению к антигенам нервной ткани: дипразин (по 0,025 г 2—3 раза в сутки), супрастин (по 0,02 г 2—3 раза в сутки), димедрол (по 0,01 г 2—3 раза в сутки).

11. *Антиконвульсанты:* депакин, фенобарбитал и др.

Период стационарного лечения зависит от интенсивности восстановительных процессов, активности мероприятий по реабилитации и составляет в среднем 1/2—2 мес. Перенесшие ушибы мозга подлежат длительному диспансерному наблюдению и по показаниям — восстановительному лечению. Наряду с методами ЛФК, физиотерапии и трудотерапии, применяют метаболические (ноотропил, глиатилин, пирацетам, аминалон, пиридитол и др.), вазоактивные (кавинтон, сермион, циннаризин, теоникол и др.), витаминные (В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub>, С, Е и др.), общетонизирующие препараты и биогенные стимуляторы (алоэ, стекловидное тело, ФиБС, актовегин, солкосерил, когитум, апилак, женьшень, семакс и др.).

Для предупреждения эпилептических припадков после ушибов головного мозга, когда риск их развития обоснован, назначают препараты вальпроевой кислоты (Депакин-Хроно 500). Под контролем ЭЭГ показан их длительный однократный прием на ночь.

При возникновении эпилептических припадков лечение подбирают индивидуально с учетом характера и частоты пароксизмов, их динамики, возраста, преморбидного и общего состояния больного.

Используют различные противосудорожные и седативные средства, а также транквилизаторы. В последние годы, наряду с барбитуратами, часто применяют карбамазепин, тегретол, финлепсин и вальпроаты (конвулекс, депакин).

К базисной терапии относят сочетание ноотропных и вазоактивных препаратов. Ее предпочтительно проводить 2-месячными курсами с интервалами 1—2 мес на протяжении 1—2 лет с учетом динамики клинического состояния.

Для профилактики и лечения посттравматических и послеоперационных спаечных процессов целесообразно дополнительно использо-

вать средства, влияющие на обмен в тканях: аминокислоты (церебролизин, глутаминовая кислота и др.), биогенные стимуляторы (алоэ, стекловидное тело и др.), ферменты (лидаза, лекозим и др.).

По показаниям в амбулаторных условиях осуществляют также лечение различных синдромов послеоперационного периода — общемозговых (внутричерепной гипер- или гипотензии, цефалгического, вестибулярного, астенического, гипоталамического и др.) и очаговых (пирамидного, мозжечкового, подкоркового, афазии и др.).

Ушибы мозга тяжелой степени или очаги разможнения мозга представляют собой субстрат, который может быть поводом к оперативному вмешательству. Однако обоснована и концепция расширения показаний к консервативному лечению тяжелых ушибов мозга. Собственные механизмы организма при адекватной медикаментозной поддержке способны лучше, чем хирургическая агрессия, справиться с грубыми повреждениями вещества головного мозга.

*Показаниями к консервативному лечению ушибов головного мозга тяжелой степени являются:*

— пребывание пострадавшего в фазе субкомпенсации или умеренной клинической декомпенсации;

— состояние сознания в пределах умеренного или глубокого оглушения (не менее 10 баллов по ШКГ);

— отсутствие выраженных клинических признаков дислокации ствола головного мозга (гипертензионно-дисциркуляторный или гипертензионно-дислокационный стволочный синдром);

— объем очага разможнения по данным КТ или МРТ менее 30 см<sup>3</sup> для локализации в височной и менее 50 см<sup>3</sup> — для лобной доли;

— отсутствие выраженных КТ- или МРТ-признаков боковой (смещение срединных структур не больше 10 мм) и аксиальной (сохранность или незначительная деформация охватывающей цистерны) дислокации мозга.

*Показаниями к хирургическому вмешательству при очагах разможнения головного мозга являются:*

— стойкое пребывание пострадавшего в фазе грубой клинической декомпенсации;

— состояние сознания в пределах сопора или комы (по ШКГ ниже 10 баллов);

— выраженные клинические признаки дислокации ствола головного мозга;

— объем очага разможнения по данным КТ или МРТ больше 30 см<sup>3</sup> при локализации в височной и больше 50 см<sup>3</sup> при локализации в лобной доле при гомогенности его структуры;

— выраженные КТ- или МРТ-признаки боковой (смещение срединных структур свыше 7 мм) и аксиальной (грубая деформация охватывающей цистерны) дислокации мозга.

Следует помнить, что значительная часть пострадавших с тяжелыми ушибами мозга относятся к так называемой группе риска по потребности хирургического лечения. Они нуждаются в интенсивной терапии при клиническом наблюдении в динамике с повторными КТ или МРТ.

## ПРИНЦИПЫ ХИРУРГИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ ПРИ СДАВЛЕНИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Основным показанием к хирургическому лечению пострадавших с закрытой ЧМТ является синдром сдавления головного мозга. При этом принятое ранее мнение о необходимости оперативного лечения всех форм сдавления в настоящее время пересмотрено. В результате ряда исследований установлено, что наличие сдавления головного мозга внутрочерепными гематомами, очагами ушиба и разможжения еще не означает однозначно негативного исхода в случае отказа от операции.

Ряд пациентов выздоравливают на фоне интенсивного медикаментозного лечения, а гематомы бесследно резорбируются с меньшими морфологическими последствиями для мозга, чем привнесенные хирургической агрессией.

Любую операцию на черепе и головном мозге необходимо рассматривать как часто необходимую, но травму, сопоставимую по своей тяжести с ушибом головного мозга.

Таким образом, в настоящее время существует дифференцированный подход к хирургическому лечению сдавления мозга. Степень обоснованности применения хирургических способов лечения сдавления мозга определяется выраженностью гипертензионно-дислокационного синдрома.

Кровоизлияния в полость черепа с формированием внутрочерепных гематом, отек мозга или его набухание приводят к смещению и деформации различных структур мозга. Вследствие этого и по мере исчерпания резервных ликворных пространств (субарахноидальных и желудочковых) возникают градиенты ВЧД (межполушарный, супра-субтенториальный, краниоспинальный и др.).

Развитие межполушарного градиента давления приводит к смещению под серповидный отросток поясной извилины с развитием ишемического повреждения в бассейне ПМА. Супра-субтенториальный градиент давления вызывает смещение гиппокампа в вырезку намета мозжечка, что вызывает ущемление ствола мозга и образований щели Биша (глазодвигательного нерва, задней мозговой артерии, базальной вены мозга), что приводит к ишемии затылочной и медиальных отделов височной

доли мозга, нарушению оттока по большой вене мозга с развитием вторичных кровоизлияний в ствол мозга.

При повреждениях ЗЧЯ и аксиальной дислокации мозга нарастает краниоспинальный градиент давления, который вызывает смещение миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие, что сопровождается сдавлением продолговатого мозга.

Применительно к пострадавшим с ЧМТ целесообразно использовать классификацию дислокационных синдромов, основанную на клинко-рентгенологических сопоставлениях. При этом выделяют [Шербук Ю.А., 1995] гипертензионно-дисциркуляторный синдром, гипертензионно-дислокационный полушарный синдром и гипертензионно-дислокационный стволочный синдром.

*Гипертензионно-дисциркуляторный синдром:*

- 1) общее состояние средней тяжести;
- 2) сознание угнетено до умеренного или глубокого оглушения;
- 3) общемозговые симптомы доминируют над очаговыми (головная боль, повторная рвота, пирамидная недостаточность, афатические нарушения, психомоторное возбуждение, оперкулярные судороги);
- 4) артериальная норма- или гипертензия, брадикардия или тахикардия;
- 5) дыхание адекватное;
- 6) контроль над сфинктерами сохранен;
- 7) смещение прозрачной перегородки не превышает 4 мм, а у большинства больных отсутствует;
- 8) аксиальная дислокация отсутствует.

*Гипертензионно-дислокационный полушарный синдром:*

- 1) общее состояние тяжелое;
- 2) сознание угнетено до сопора или умеренной комы, реже до глубокого оглушения;
- 3) доминируют очаговые полушарные симптомы, отмечаются начальные вторичные стволочные симптомы (центральное, реже дивергентное, положение глазных яблок; умеренная анизокория с нормальной, реже ослабленной, фотореакцией; реакция зрачков на боль, роговичный, окулоцефалический рефлекс сохранены, реже ослаблены; геми- или тетрапарез; иногда децеребрационная ригидность; очаговые или генерализованные эпилептические припадки; нарушение акта глотания);
- 4) артериальная гипертензия, брадикардия или тахикардия;
- 5) тахи- или брадипноэ;
- 6) контроль над сфинктерами нарушен или отсутствует;
- 7) смещение прозрачной перегородки составляет 4—9 мм, а у части больных не превышает 3 мм;
- 8) аксиальная дислокация отсутствует у большинства больных, у части отмечаются признаки умеренной аксиальной дислокации.

*Гипертензионно-дислокационный стволосиндром:*

1) общее состояние тяжелое или крайне тяжелое;

2) сознание угнетено до умеренной, глубокой или запредельной комы;

3) доминируют выраженные стволосые расстройства: горизонтальная или вертикальная дивергенция глазных яблок; «плавающие» глазные яблоки или офтальмоплегия; анизокория, умеренный миоз (2 мм) или мидриаз (5–6 мм) с ослабленной фотореакцией; реакция зрачков на боль, роговичный, окулоцефалический, глоточный рефлексы резко снижены или отсутствуют; глубокий геми- или тетрапарез или тетраплегия, возможны горметонические судороги; гипотония мышц; гипорефлексия; нарушение акта глотания;

4) нестабильное артериальное давление; выраженная брадикардия или тахикардия;

5) нарушение частоты, глубины и ритма дыхания;

6) контроль над сфинктерами отсутствует.

7) смещение прозрачной перегородки у большинства больных превышает 10 мм, а у части — составляет 4–9 мм;

8) отмечаются признаки умеренной или выраженной аксиальной дислокации.

Степень дислокационного синдрома определяется взаимодействием независимых факторов:

— объем и локализация кровоизлияния;

— темп кровотока;

— наличие сопутствующего очагового ушиба мозга;

— преморбидный фон (наличие резервных ликворосодержащих пространств, состояние сердечно-сосудистой системы).

Независимо от этиологии сдавления при гипертензионно-дисциркуляторном синдроме оправдана консервативная тактика. При дислокационном стволосом — исключительно хирургическое лечение. При полушарной дислокации выбор тактики лечения определяется ведущим фактором: при доминировании фактора объема гематомы предпочтение отдадут хирургическому лечению.

При прочих равных условиях пострадавших с ЧМТ, сопровождающимися внутречерепными кровоизлияниями объемом менее 50 см<sup>3</sup>, можно лечить консервативно.

При эпидуральных гематомах в подавляющем большинстве наблюдений острых и подострых кровоизлияний имеют место абсолютные показания для неотложного хирургического вмешательства. К ним относят [Потапов А.А., Гайтур Э.И., 2001]:

— выраженные клинические признаки сдавления головного мозга хотя бы по одному из параметров — очаговому, общемозговому, дислокационному;

— повторное нарушение или углубление угнетения сознания с наличием развернутого или стертого «светлого промежутка»;

— большой объем гематом (по данным КТ или МРТ): супратенториальные — более 50 см<sup>3</sup>, субтенториальные — более 20 см<sup>3</sup> либо толщина гематомы более 1,5 см;

— наличие следующих КТ- или МРТ-признаков:

— латеральное смещение срединных структур более чем на 5–7 мм;

— выраженная деформация базальных цистерн;

— грубая компрессия гомолатерального бокового желудочка, дислокационная гидроцефалия, если они обусловлены гематомой, а не сопутствующими повреждениями черепа и мозга;

— наличие вдавленного перелома, поэтажных гематом, требующих хирургического вмешательства независимо от объема эпидуральной гематомы;

— эпидуральные гематомы ЗЧЯ малого объема (менее 20 см<sup>3</sup>), если они обуславливают окклюзионную гидроцефалию по клиническим, КТ- или МРТ-данным.

В ряде случаев эпидуральных гематом допустимо консервативное лечение. Показаниями к нему служат [Потапов А.А., Гайтур Э.И. 2001]:

1) объем гематомы менее 30 см<sup>3</sup> при ее височной локализации и менее 50 см<sup>3</sup> при лобной или иной супратенториальной локализации в условиях минимальной не нарастающей общемозговой и очаговой симптоматики и при отсутствии клинических признаков дислокации мозга; при этом допускается смещение срединных структур до 5 мм по данным КТ и МРТ, если оно не вызывает дислокационной гидроцефалии;

2) объем гематомы менее 20 см<sup>3</sup> при ее субтенториальной локализации в условиях минимальной не нарастающей неврологической симптоматики и при отсутствии признаков блокады ликворных путей;

3) малые гематомы, если клиническая декомпенсация и изменения, выявляемые с помощью КТ или МРТ, обусловлены сопутствующими очаговыми и диффузными повреждениями мозга;

4) бессимптомные гематомы объемом менее 50 см<sup>3</sup>.

Консервативная тактика лечения пострадавших с эпидуральными гематомами требует динамического неврологического и КТ-контроля, в связи с чем консервативное лечение допустимо проводить в стационарах, оснащенных соответствующим оборудованием.

При сдавлении мозга субдуральными гематомами подходы к определению лечебной тактики аналогичны. Если пострадавший с субдуральной гематомой находится в ясном сознании или оглушении при толщине гематомы менее 10 мм, смещении срединных структур не более 5 мм без сдавления базальных цистерн, то

обычно хирургического вмешательства не требуется. У пострадавших, находящихся в сопоре или коме, при стабильном неврологическом статусе, отсутствии признаков сдавления ствола мозга, уровне ВЧД менее 25 мм рт. ст. и объеме субдуральной гематомы не более 40 см<sup>3</sup> допускается проведение консервативного жетоля.

При гематомах объемом более 40—50 см<sup>3</sup> тактика преимущественно хирургическая. Тактика лечения при объеме субдуральных гематом более 50 см<sup>3</sup> зависит от их локализации, тяжести состояния пострадавшего, выраженности очаговой симптоматики, наличия сопутствующего ушиба и отека мозга, степени смещения срединных структур мозга и сдавления цистерн основания. При небольших гематомах имеют значение уровень и динамика ВЧД. При его возрастании до 25 мм рт. ст. и выше целесообразно хирургическое удаление гематомы. На фоне консервативного лечения резорбция малых субдуральных гематом происходит в течение месяца. В некоторых случаях гематома трансформируется в хроническую, что может сопровождаться ухудшением состояния больного, нарастанием головных болей, появлением застойных явлений на глазном дне. В подобных случаях возникает необходимость в эндоскопическом хирургическом вмешательстве.

Хирургическая тактика при паренхиматозных кровоизлияниях существенно не отличается от описанной для оболочечных гематом. Оперативное лечение предпринимают при объеме гематомы более 30 см<sup>3</sup> (височная доля) или 40 см<sup>3</sup> (лобная и теменная доли), диаметре более 4 см в том случае, если гематома вызывает нарушение сознания до сопора и комы (9 баллов ШКГ и менее), грубый очаговый неврологический дефицит, при клинико-рентгенологических признаках дислокационного синдрома (смещение прозрачной перегородки более чем на 5 мм). При отсутствии описанных клинических признаков допустимо консервативное ведение больных, как пострадавших с ушибом головного мозга тяжелой степени.

При вдавленных переломах костей свода черепа показаниями к оперативному вмешательству являются:

- факт наличия вдавленного перелома;
- внутричерепные повреждения, вызванные переломом (оболочечные и паренхиматозные гематомы, очаги ушиба-размозжения головного мозга, отек доли или полушария, повреждение ТМО, повреждение синусов ТМО);
- дислокационный синдром.

Отломки костей, внедрившиеся в полость черепа, вызывают раздражение и локальную компрессию коры головного мозга (при повреждении ТМО и механическом разрушении), сдавление поверхностных артерий и венозных коллекторов.

Редкими противопоказаниями к оперативному лечению вдавленных переломов являются

травматический шок, жировая эмболия, терминальное состояние пострадавшего.

Как правило, неустранимый вдавленный перелом со временем приводит к формированию зоны хронического пахименингита, что вкупе с формирующейся костной мозолью приводит к образованию оболочечно-мозгового рубца, являющегося субстратом посттравматической эпилепсии. Тем не менее в настоящее время благодаря расширяющимся возможностям КТ-мониторинга пострадавших не все пострадавшие с вдавленными переломами являются объектами для хирургического вмешательства. При бессимптомном течении травмы, отсутствии внутричерепных субстратов повреждения, являющихся самостоятельным показанием к операции, расположении зоны вдавления вне функционально значимых зон мозга, ограниченной площади (до 10 см<sup>2</sup>) и глубине (менее 10 мм) допустимо консервативное ведение пациента в условиях динамического ЭЭГ-наблюдения для раннего выявления эпилептиформной активности. При возникновении электрофизиологических изменений вдавление устраняют.

Хирургическое лечение черепно-мозговых повреждений является наиболее ответственным разделом нейротравматологии. Все операции по поводу ЧМТ проводят со строгим соблюдением норм и правил, установленных для плановой нейрохирургии. Пренебрежительное отношение к оснащению нейротравматологической операционной негативно сказывается на исходах лечения пострадавших.

Современная операционная должна быть обеспечена:

- универсальным операционным столом, позволяющим производить любые нейрохирургические операции с использованием различных положений больного;
- устройством фиксации головы пострадавшего (скобой Mayfield или ей подобной);
- надежным бестеневым осветителем операционного поля;
- системами оптического увеличения (бинокулярные лупы);
- инструментами для выполнения костного этапа операции (электро- или пневматические трепаны, фрезы);
- комплектом нейрохирургического и микрохирургического инструментария;
- устройствами для ретракции мозга;
- нейрохирургическими аспираторами со сменными наконечниками и дозированной разрежением;
- электрохирургическим оборудованием для коагуляции и рассечения тканей.

С учетом особенностей анатомии сосудистой системы мозга, его оболочек и черепа особые требования предъявляются к средствам гемостаза. Необходимо оснащение операционной стерильным воском для остановки кровотечения из кости и местными гемостатиками (различные

виды гемостатической губки). Нейрохирург должен иметь возможность свободного выбора нерассасывающихся и резорбируемых шовных материалов диаметром 2/0—6/0 с колющими и режущими иглами. Для улучшения интраоперационной диагностики целесообразно иметь возможность интраоперационного УЗ-сканирования с применением портативного УЗ-сканера.

Особенности анестезиологического обеспечения операций по поводу ЧМТ приведены в отдельной главе.

Подготовка операционного поля включает бритье головы, очистку кожи от грязи и крови с помощью раствора перекиси водорода или стерилизующих моющих растворов. Операционное поле обезжиривают бензином, обрабатывают по Филончикову — Гороссику — Пирогову или иным способом с применением современных антисептиков. Положение больного на операционном столе является одним из важных элементов подготовки операции. Необходимо стремиться к тому, чтобы голова больного была слегка приподнята по отношению к туловищу и не была сильно наклонена или повернута по отношению к нему, что может привести к нарушению венозного оттока из полости черепа, повышению ВЧД.

После разметки операционного поля в условиях «открытой» головы операционное поле надежно укрывают стерильным материалом так, чтобы открытой осталась лишь линия разреза.

Для дополнительной местной анестезии, гемостатического эффекта и расслабления мягких тканей свода черепа выполняют гидропрепаровку 100—250 мл 0,25% раствора новокаина. В зависимости от локализации патологического очага применяют один из типичных нейрохирургических доступов. Разрез мягких тканей — линейный по Кушингу либо в проекции бифронтального или биаурикулярного в зависимости от локализации гематомы. Линейные разрезы мягких тканей имеют ряд преимуществ перед подковообразными:

- не повреждаются магистральные артерии мягких тканей головы, тем самым уменьшается кровопотеря;
- возможно быстрое расширение доступа в любом направлении в зависимости от интраоперационной ситуации;
- уменьшается площадь раневой поверхности;
- уменьшается длительность операции.

Основание кожно-апоневротического лоскута всегда должно быть направлено к основанию черепа, в сторону главных питающих и дренирующих сосудов данной области. В основании лоскута следует стремиться сохранить питающие сосуды и нервные стволы. Кровотечение из поврежденных сосудов кожи временно останавливают наложением кровоостанавливающих зажимов на апоневротический шлем с последующей поэтапной коагуляцией.

В настоящее время для временной остановки кровотечения из кожно-апоневротического лоскута используют специальные кожные клипсы (Michel, Rapley, Aescular), которые плотно зажимают край кожи и проходящие в нем сосуды.

При отслоении кожного лоскута необходимо сохранить сосуды, питающие лоскут со стороны апоневроза. Мелкие кровоточащие сосуды на внутренней поверхности лоскута коагулируют.

Трепанацию черепа осуществляют одним из двух традиционных способов:

- путем резекции костных структур;
- путем формирования костного лоскута.

«Название» трепанации будет определено по тому, каким образом сформированный дефект костей черепа будет ликвидирован по завершении основного этапа. Если временно удаленный костный лоскут будет установлен на место или участок резецированной костной ткани замещен пластическим материалом, то целесообразно говорить о *костно-пластической трепанации* (краниотомия, трепанация с первичной пластикой дефекта черепа). При этом материал, использованный для пластического замещения дефекта, принципиального значения не имеет. Суть заключается в герметичном закрытии полости черепа. Если дефект черепа остается незамещенным *для создания долговременной внешней декомпрессии*, что включает в себя рассечение и расширяющую пластику ТМО, то говорят о *декомпрессивной трепанации*. При удалении участка свода черепа без создания декомпрессии (без рассечения ТМО) говорят о *резекционной трепанации*.

При нестабильном состоянии пострадавшего для сокращения длительности хирургического доступа трепанацию обычно производят путем выкусывания кости из фрезевого отверстия. Для этого используют конусное сверло — фрезу Гребенюка — Танича — и костные кусачки Егорова — Фрейдина.

Если состояние пострадавшего компенсировано, то предпочтительна трепанация методом выпиливания костного лоскута. Ее выполняют из линейного разреза мягких тканей. Фрезевые отверстия (4—5) накладывают на расстоянии, позволяющем выпилить костный лоскут с надкостницей на височной мышце, в сторону которой и отводят костный лоскут. После санации раны мозга, удаления гематомы или контузионного очага, при отсутствии отека мозга, при хорошей его пульсации и сохраненных сосудах коры мозга костный лоскут можно уложить на место.

Следует отметить, что опытный нейрохирург способен выполнить трепанацию путем выпиливания костного лоскута за тот же промежуток времени, что и путем резекции, но тем самым создаются более благоприятные условия для последующего замещения дефекта

череп аутостостью. Применение электропневматических трепанов позволяет сократить время костного этапа операции до 1 мин. Кровотечение из сосудов кости останавливают воском. Размер трепанационного отверстия должен достигать как минимум 5х6 см. При наличии латеральной дислокации мозга обязательно выполняют «подвисочную декомпрессию» за счет резекции чешуи височной кости до основания средней черепной ямки. Прямой взаимосвязи между площадью трепанационного дефекта и исходом травмы нет. Площадь дефекта черепа должна соответствовать распространенности гематомы, степени выраженности дислокационного синдрома, тяжести повреждения мозга.

Кровотечение из сосудов ТМО останавливают коагуляцией (применяют токи низкой интенсивности для предупреждения сморщивания оболочки), аппликацией местных гемостатических средств (перекись водорода, капрофер, гемостатическая губка).

При сдавлении мозга эпидуральными гематомами следует учитывать, что наиболее частой причиной формирования острых гематом является повреждение ветвей или основного ствола средней оболочечной артерии, поэтому чаще всего они располагаются в височной и теменно-височной областях. Источниками острых эпидуральных гематом могут быть эмиссарии и вены диплоэ, вены и синусы ТМО, линии переломов свода черепа (особенно при прохождении линии перелома через проекцию оболочечной артерии, расхождении краев на 1 мм и более). При образовании эпидуральных гематом происходит постепенное отслоение ТМО от внутренней пластинки черепа, в связи с чем границами гематомы бывают швы черепа, где оболочка более плотно фиксирована к внутренней костной пластинке.

Для удаления острых эпидуральных гематом чаще используют костно-пластическую трепанацию, соответственно локализации и размерам гематомы. Гематомы удаляют отсосом и окончательным пинцетом, после чего осуществляют поиск поврежденного артериального сосуда в местах проекции средней оболочечной артерии, иногда даже в месте выхода ее из костного канала. При обнаружении кровотока ветви средней оболочечной артерии ее коагулируют. При кровотечении из оболочечной артерии, находящийся в костном канале, трепанационное отверстие расширяют к основанию, вскрывают костный канал и затем коагулируют оболочечную артерию, а канал тщательно промазывают воском. В подострой стадии свертки крови плотно фиксированы к ТМО, что приводит к стойкому капиллярному кровотечению из наружного листка оболочки.

При выраженном релапсе мозга после удаления эпидуральной гематомы для профилактики послеоперационных гематом целесообразно

подшить ТМО редкими швами за надкостницу по периметру дефекта, предварительно проложив полоски гемостатической губки под края кости.

Вопрос о необходимости вскрытия ТМО после удаления острой эпидуральной гематомы остается дискуссионным. Эта манипуляция целесообразна в случаях сочетания гематомы с субдуральной гематомой или гидромой, очагом разможжения мозга, требующим санации. При операции, выполняемой в фазе клинической декомпенсации на фоне гипертензионно-дислокационного синдрома, удаление эпидуральной гематомы целесообразно дополнить наружной декомпрессией мозга, для чего ТМО рассекают (полукружно основанием к сагиттальному синусу или крылу основной кости; Н-образно), а в образовавшийся дефект вшивают заплату из аутоканей (надкостница, широкая фасция бедра) или ксенопротез (заменитель ТМО из ПТФЭ). Трансплантат подшивают по периметру рассеченной ТМО атравматической иглой с нитью 4/0—6/0 в виде «паруса», тем самым обеспечивая декомпрессию мозга и его отграничение от кожи, что предупреждает образование грубого оболочечно-мозгового рубца. Дефект кости в таких случаях не замещают, операцию заканчивают как декомпрессионную трепанацию.

Источником кровотечения и формирования субдуральных гематом чаще всего являются сосуды коры в очагах ушиба и разможжения мозга, а также мостиковые вены. Субдуральные гематомы приводят к сдавлению мозга, темп которого варьирует от минут до нескольких дней. Важнейшим фактором, влияющим на исход лечения пострадавших с острыми субдуральными гематомами, является срок удаления гематомы после травмы. Так, при удалении гематомы в первые 4 ч летальность составляет менее 30%, в то время как операция, выполненная в поздние сроки, приводит к возрастной летальности до 90%.

При острых субдуральных гематомах рекомендуется выполнять широкую краниотомию. Размер и локализация костного окна зависят от распространенности гематомы и расположения сопутствующих повреждений. При сочетании гематом с ушибами полюсно-базальных отделов лобных и височных долей нижняя граница трепанационного окна должна достигать основания черепа, а другие границы — соответствовать размерам и локализации гематомы. Это позволит после удаления гематомы произвести остановку кровотечения, если ее источником были сосуды в очагах ушиба-разможжения мозга. К ошибкам хирургической тактики следует отнести попытку удаления субдуральной гематомы из небольшого окна в своде черепа, что позволяет быстро удалить основную часть свертков крови, однако чревато пролабиранием вещества мозга в дефект со

сдавлением конвексимальных вен, нарушением венозного оттока и увеличением отека мозга. Кроме того, в условиях отека мозга после удаления гематомы через небольшое трепанационное окно невозможно ревизовать источник кровотечения и выполнить надежный гемостаз. При быстро нарастающей дислокации мозга краниотомию следует начать с наложения фрезевого отверстия, через которое можно быстро эвакуировать часть гематомы и тем самым уменьшить степень компрессии мозга. Вслед за этим необходимо быстро выполнить остальные этапы краниотомии. Интраоперационными признаками субдуральных гематом являются синюшность и напряжение ТМО, отсутствие передаточной пульсации и дыхательных экскурсий мозга. ТМО рассекают Н-образно либо подковообразно основанием к сагиттальному синусу. При наличии сопутствующих полюсно-базальных ушибов лобных и височных долей на стороне гематомы рассечение ТМО предпочтительно производить дугообразно основанием к основанию черепа, поскольку источником кровотечения в этих случаях являются сосуды коры в области контузионных очагов. Основную массу гематомы удаляют окончатым пинцетом или отсосом, небольшие свертки крови с поверхности мозга удаляют струей изотонического раствора натрия хлорида. Важно помнить, что удаление свертков крови при плотной их фиксации к поверхности мозга может вызвать кровотечение из сосудов коры, под свертками крови может обнаружиться ушибленная или разможенная ткань мозга, а также сосуды, которые были источником формирования гематом. При наличии подлежащих внутримозговых гематом и очагов разможения удаление свертков крови и мозгового детрита осуществляют путем ирригации и щадящей аспирации.

После удаления гематомы выявляют и по возможности устраняют источник кровотечения. Кровотечение на поверхности мозга останавливают при помощи желатиновой губки (Gelfoam), ткани на основе окисленной целлюлозы (Surgicel) или микрофибрилярным коллагеном (Avitene), которые укладывают на кровоточащую поверхность. Кровотечение из сосудов коры или мостиковых вен останавливают с помощью биполярной коагуляции. Удаление гематомы необходимо производить быстро, поскольку после устранения компрессии мозга может наблюдаться его избыточная перфузия, которая приводит к острому набуханию и пролабированию мозга в трепанационный дефект, что препятствует удалению свертков крови из-под края кости.

При отсутствии очагов разможения и выраженного отека мозга с пролабированием его в трепанационный дефект рану ТМО зашивают непрерывным обвивным швом. Если имеется сопутствующий ушиб головного мозга с мно-

жественными контузионными очагами, выраженный отек с пролабированием мозга в трепанационный дефект, то выполняют пластику ТМО одним из приведенных выше способов. В субдуральное пространство устанавливают силиконовый микроиригатор для пассивного дренирования в послеоперационном периоде. При наличии сопутствующих субдуральной гематоме очагов разможения головного мозга в раннем послеоперационном периоде осуществляют промывное дренирование через две перфорированные трубки одинакового диаметра.

Костный лоскут укладывают на место только тогда, когда после удаления гематомы и санации очагов разможения мозга восстановились его нормальная пульсация и дыхательные экскурсии, отсутствует пролабирование в трепанационный дефект. В противном случае операцию завершают наружной декомпрессией.

При подозрении на внутримозговую гематому в зоне предполагаемой ее локализации выполняют пункцию мозга канюлей Кушинга с мандреном на глубину 4—5 см. При получении крови по игле производят энцефалотомию вдоль извилины на протяжении 3—4 см, рану мозга разводят шпателями, удаляют свертки крови и мозговой детрит. Удаление внутримозговых гематом производят, используя микрохирургическую технику. После удаления гематомы осуществляют тщательный гемостаз турндами с перекисью водорода, коагуляцией. Внутримозговые гематомы, расположенные глубинно, целесообразно удалять, используя стереотаксический метод или УЗ-навигационные системы. Вопрос об объеме удаления очага разможения мозга всегда решают индивидуально в зависимости от клинического состояния пациента, выраженности дислокации мозга, четкого представления о границах нежизнеспособной мозговой ткани и интраоперационной ситуации. При этом необходимо учитывать также функциональную значимость зоны ушиба и разможения мозга. Если после удаления внутричерепной гематомы сохраняется или нарастает пролабирование поврежденного мозга и его ущемление в трепанационном дефекте, то возникает необходимость в более радикальном удалении измененной мозговой ткани, вплоть до лобэктомии. Очевидно, что ее объем будет определяться также стороной вмешательства (доминантное или недоминантное полушарие).

В послеоперационном периоде осуществляют промывное дренирование ложа удаленной гематомы и очага разможения до санации полости через две перфорированные силиконовые трубки.

Специального освещения требует вопрос хирургической обработки вдавленных переломов костей свода черепа. Несмотря на высокую частоту, до настоящего времени нет единой концепции хирургического лечения этого вида повреждений, особенно в остром периоде травмы.

При закрытых повреждениях используют линейные или S-образные разрезы мягких тканей в проекции перелома. При наличии незагрязненной раны и небольшой площади повреждения кости возможен доступ через рану после освежения ее краев. Производят бережное скелетирование кости на участке вдавления и по периметру для сохранения лоскута надкостницы для последующей пластики. Как правило, накладывают 1—2 фрезевых отверстия непосредственно около зоны вдавления и резецируют костную ткань кусачками Егорова по периметру, а затем и в зоне вдавления. Не следует предпринимать попытки извлечения отломков кости целиком, за исключением случаев их свободного положения. Подобный прием может привести к вторичному повреждению ТМО, синусов и вещества мозга острыми краями отломка.

В большинстве случаев, несмотря на глубокое внедрение отломков кости, на ограниченной площади подлежащая ТМО оказывается неповрежденной (преимущественно у лиц молодого возраста). Тогда допустима попытка костнопластического устранения перелома. Мобилизацию костного лоскута лучше всего проводить с помощью высокооборотной дрели, типа Midas Rex, Stryker. Из фрезевого отверстия проводят окаймление зоны вдавления, отступя на 0,5—1 см, после чего костный лоскут поднимают. На мобилизованном костном лоскуте проводят репонирование костных отломков с восстановлением анатомических соотношений в зоне перелома до нормальных.

При обнаружении многооскольчатых вдавленных переломов черепа, особенно захватывающих проекцию синусов ТМО, производят расширенную трепанацию с формированием костного лоскута, границы которого включают все отломки. Такой же тактики следует придерживаться при наличии двух вдавленных переломов черепа, расположенных на небольшом расстоянии друг от друга. Широкий доступ позволяет в случае кровотечения или при множественных топографически разобщенных источниках кровотечения быстро и надежно осуществлять гемостаз.

При повреждении ТМО отломками костей необходима ревизия субдурального пространства с удалением размозженных участков мозга, проведением гемостаза. Затем выполняют пластику ТМО одним из описанных методов. При отсутствии повреждения ревизия показана при отсутствии пульсации мозга, синюшной окраске оболочки. Если отсутствуют данные предоперационной КТ, то необходимо рассечь ТМО на протяжении 1—1,5 см и осмотреть субдуральное пространство и поверхность мозга (в том числе и с помощью эндоскопа). Воздержаться от ревизии следует в том случае, если сохранена отчетливая пульсация внешне не измененной ТМО.

При вдавленных переломах, как наиболее уязвимый, наиболее часто повреждается верхний сагиттальный синус. Он расположен на вершине свода черепа, имеет большую протяженность. Парасагиттальные отделы теменных костей истончены в местах расположения венозных лакун. Реже страдает поперечный синус. Повреждения слияния синусов при вдавленных переломах затылочной кости чаще всего несовместимы с жизнью. Помимо разрыва стенки синуса, возможно перекрытие его просвета внедрившимися в полость черепа отломками. Отличительной чертой хирургической обработки переломов, вызывающих повреждение синусов, является необходимость подготовки операционного поля к ликвидации массивного венозного кровотечения и пластике венозного коллектора.

Адекватный доступ обеспечивается широкой трепанацией, включающей место вдавления с повреждением стенки синуса. Временную остановку кровотечения в момент обнажения зоны разрыва обеспечивают пальцевым прижатием участка ТМО в проекции синуса выше и ниже места повреждения. Затем временный гемостаз можно осуществить путем введения марлевых тампонов эпидурально под края трепанационного дефекта в проекции синуса. Более физиологичным является введение в зияющий просвет синуса баллона-катетера. После предварительной остановки кровотечения выполняют окончательную его остановку. Основной целью хирургического приема на этом этапе является надежный гемостаз при возможном сохранении проходимости синуса. Перевязка верхнего сагиттального синуса является наихудшим вариантом гемостаза.

Помимо большого риска летального исхода (особенно при перевязке в задней трети), в процессе лигирования могут быть повреждены парасагиттальные вены и лакуны с усилением венозного кровотечения.

Зашивание разрыва стенки синуса атравматичной колющей иглой с нитью Prolen 6/0—7/0 производят при шелевидных разрывах стенки. Особенностью хирургической техники здесь является прошивание только поврежденной стенки во избежание тромбоза синуса. Надежный гемостаз и армирование внешней стенки синуса достигаются при прикладывании и придавливании к месту повреждения фрагмента ТахоКомба. При небольшом дефекте стенки околосоинусной лакуны бывает достаточно введения в дефект кусочка мышцы с фиксацией его по краям одиночными швами, фрагмента гемостатической губки или пластинки ТахоКомба, обеспечивающих быстрый надежный гемостаз.

При дырчатых дефектах сагиттального синуса выполняют пластику его стенок. При повреждении верхней стенки пластику выполняют выкраенным лоскутом ТМО вблизи де-

фекта с интерпозицией фрагмента мышцы или ТахоКомба либо фрагментом височной фасции с зашиванием узловыми швами. При повреждении синуса в пределах передней трети допустима его обтурация полосками мышц, ТахоКомбом или перевязка.

Наиболее трудной бывает остановка кровотечения из синуса при отрыве устья мостиковых вен, а также при одновременном повреждении двух стенок синуса. В таких случаях оптимальным решением является доступ в межполушарную щель с выкраиванием участка большого серповидного отростка на ножке с перемещением его на верхнюю стенку синуса с зашиванием раны ТМО по контралатеральному краю синуса с обязательным введением между листками оболочки полоски мышцы или пластинки ТахоКомба. Такой прием особенно необходим при повреждениях задней трети, где перекрытие просвета синуса приведет к гибели пострадавшего.

При разрушении стенок поперечного или сигмовидного синуса оправданна обтурация его просвета или перевязка, так как венозный переток будет осуществляться через нижнюю анастомотическую вену или противоположный поперечный синус.

Операцию по поводу вдавленных переломов завершают восстановлением формы и поверхности черепа. Только при необходимости декомпрессии содержимого полости черепа или явном загрязнении раны допустим отказ от первичной краниопластики. Оптимальным решением является первичная пластика дефекта сохранившимися крупными отломками аутокости (или костным лоскутом с репонированным переломом), объединенными в единый лоскут путем сшивания или склеивания. Укрепление костного массива может быть достигнуто с помощью титановых пластин. Лоскут надкостницы укладывают поверх трансплантата, что обеспечивает хорошую приживляемость фрагментов с предотвращением их миграции в полость черепа. При невозможности костной пластики дефект замещают синтетическими материалами: акриловыми пластмассами или медицинскими цементом (Протакрил, Паламед, CMW1).

Если первичная краниопластика противопоказана (необходима наружная декомпрессия мозга, сильное загрязнение раны), то выполняют отсроченную (2 нед — 3 мес) пластику дефекта черепа с помощью инертных материалов, таких как графитовая пластина с заданной кривизной поверхности, гидроапатитовый цемент, акриловые пластмассы.

Вдавленные переломы наружной стенки лобной пазухи подлежат репозиции после предварительной обработки полости пазухи с удалением свертков крови, обрывков слизистой оболочки. Оставшуюся на стенках пазухи слизистую оболочку отсепааровывают в направле-

нии лобно-носового хода, и тампонируют его просвет, тем самым ликвидируя его. Реже операцию завершают дренированием носолобового хода, при этом костные фрагменты рекомендуют соединять с помощью титановых пластин.

В любом случае пазуху дренируют микроирригатором для локального подведения антисептиков на протяжении 5—7 дней послеоперационного периода. При небольших переломах с незначительной деформацией стенок пазухи возможна репозиция перелома (из косметических соображений) из микротрефинации без вмешательства на слизистой оболочке. Категорически противопоказано введение в полость пазухи инородных тел, так как это вызывает хронический фронтит, нередко с формированием мукоцеле.

Каждая операция на содержимом полости черепа должна быть завершена герметизацией субдурального пространства путем наложения шва или пластики ТМО. При наличии повреждений паренхимы мозга после удаления внутримозговых гематом, очагов разможнения рану мозга дренируют парой силиконовых перфорированных трубок для промывного дренирования в ближайшем (3—5 сут) послеоперационном периоде. В зависимости от клинической ситуации и состояния мозга к моменту окончания основного этапа операции хирург принимает решение об удалении костного лоскута или пластическом замещении дефекта черепа. При благоприятных условиях костный лоскут или замещающий его пластический материал укладывают на место и фиксируют швами за надкостницу либо тремя-четырьмя костными швами с обязательным активным дренированием эпидурального и подапневротического пространства на 24 ч после операции. Рану мягких тканей зашивают послойно с наложением швов на апоневроз (узлами внутрь) и кожу (по Донатти).

Дренажные трубки выводят через дополнительные разрезы кожи вне основной раны. В течение 7—10 дней рану ведут под спиртовыми повязками. Швы с кожи удаляют на 7-е сутки.

При доступе методом выпиливания костного лоскута и при невозможности послойного закрытия трепанационного дефекта, что может быть обусловлено отеком и вялой пульсацией мозга к концу операции, костный лоскут удаляют и консервируют одним из способов:

- имплантация под широкую фасцию бедра по передненаружной поверхности на границе средней и верхней трети бедра;

- имплантация в подкожную клетчатку передней брюшной стенки.

При невозможности подобной «консервации» костного лоскута его сохраняют в 0,5% растворе формалина либо в условиях замораживания при температуре —25...—30°С.

## МИНИМАЛЬНО-ИНВАЗИВНАЯ ВИДЕОЭНДОСКОПИЧЕСКАЯ ХИРУРГИЯ ВНУТРИЧЕРЕПНЫХ ГЕМАТОМ

Повсеместное развитие прогрессивных высокоточных оптических технологий в медицине не могло не коснуться нейрохирургии — одной из самых техноёмких ее дисциплин. Современной тенденцией в нейрохирургии является развитие минимально-инвазивной хирургической техники на основе видеоэндоскопического метода, обеспечивающего уменьшение объема доступа и травматичности вмешательства с сохранением его радикальности.

Актуальность использования современной видеоэндоскопической техники в нейрохирургии во многом определяется возможностью получения увеличенного изображения анатомических образований при оптимальном освещении без дополнительной тракции и нарушения их микро топографии, а также возможностью манипуляций на структурах, расположенных за пределами прямой видимости, через незначительный, но достаточный по размеру операционный доступ.

Кроме того, актуальность видеоэндоскопии обусловлена быстрым развитием высокоточных технологий в разработке нейроэндоскопической техники. Благодаря созданию тонких и сверхтонких фиброэндоскопов, а также жестких эндоскопов с различными (0°, 30°, 70° и 120°) углами направления наблюдения были обеспечены эффект эндомикроскопии за счет 10—15-кратного увеличения рассматриваемого объекта, а также его полипроекционная (прямая, боковая и ретроградная) визуализация. Особую значимость нейроэндоскопии придает использование современной видеотехники, особенно создание миниатюрных цифровых трехматричных цветных стереокамер с разрешением до 800 телевизионных линий, синтезирующих объемное изображение. Появление подобного оборудования свидетельствует о наступлении нового этапа развития медицинских оптических технологий, позволяющих эффективно осуществлять эндоскопический видеомониторинг и создавать высококачественные видеодокументы проводимых оперативных вмешательств.

Анатомические условия для применения нейроэндоскопии определяются наличием многоуровневых щелевидных пространств, характеризующих специфические микро топографические взаимоотношения внутричерепных и спинальных структур.

Таким образом, оптимальное сочетание технических возможностей и анатомических условий для их реализации создает предпосылки для значительно более широкого, чем ранее, использования диагностической и оперативной

видеоэндоскопии как одного из самых эффективных минимально-инвазивных методов в нейрохирургии.

Изучение современных публикаций убедительно свидетельствует о важном практическом значении и перспективности диагностической и оперативной видеоэндоскопии в нейротравматологии. Сдавнение мозга внутричерепными оболочечными гематомами является ведущей по частоте и значимости хирургической формой ЧМТ. Особенно перспективна видеоэндоскопия в хирургии подострых и хронических травматических внутричерепных гематом у пострадавших пожилого и старческого возраста. Демографические исследования свидетельствуют о том, что доля пожилых жителей будет непрерывно возрастать, и уже к 2030 г. лица старше 60 лет составят 35% населения, а в стационарах их будет более 50% [Шрайбер Г.В., 1996].

Проблема выбора адекватного объема и характера хирургического вмешательства при травматических внутричерепных гематомах до сих пор окончательно не решена. Все более широкое использование нейроэндоскопии свидетельствует в пользу этого минимально-инвазивного диагностического и лечебного метода.

**Оперативная видеоэндоскопия при эпидуральных гематомах.** При подострых и хронических формах компрессии через трепанационное отверстие в черепе диаметром 20 мм возможно радикальное удаление гематом, площадь контакта которых с костями свода черепа превосходит площадь отверстия в 8—10 раз. Линейным разрезом длиной 4—6 см рассекают мягкие ткани, обнажают свод черепа, сохраняя надкостницу, корончатой фрезой формируют трепанационное отверстие с образованием костного диска. Трепанационное отверстие для доступа к гематоме накладывают вблизи линии перелома. Подлежащую ТМО, не мобилизуя ее по краю отверстия, рассекают ламбдовидным или крестообразным разрезом, форма которого предусматривает свободное проведение в полость черепа фиброэндоскопа диаметром до 6 мм и обеспечивает сохранение опороспособности оболочки по краю трепанационного отверстия.

Основные приемы эндоскопического удаления эпидуральных гематом:

1) разделение, аспирация и направленное вымывание рыхлых малоподвижных сгустков от центра к периферии гематомы;

2) отъединение пристеночных и размельчение крупных внутриполостных сгустков эндоскопическими микрощипцами, проводимыми через манипуляционный канал эндоскопа;

3) вымывание крупных мобилизованных сгустков с периферии гематомы к отверстию в черепе с заведением эндоскопа с каналом в краевые отделы гематомы, последующее измельчение и извлечение крупных фрагментов под непосредственным контролем зрения при помощи обычных хирургических инструментов;

4) тракционное удаление фиксированных сгустков эндоскопическими микрощипцами или путем подведения изогнутого подвижного сегмента эндоскопической трубки.

При возникновении кровотечения из сосудов ТМО, расположенных вне прямой видимости, гемостаз осуществляют с помощью эндоскопического микрокоагулятора, проводимого через канал эндоскопа.

Специфические особенности имеет эндоскопическое удаление эпидуральных гематом ЗЧЯ с супратенториальным распространением. В зависимости от расположения большей части гематомы выше или ниже проекции поперечного синуса соответственно выше или ниже этой проекции накладывают и трепанационное отверстие в затылочной кости. В обоих случаях отверстие должно вписываться в угол, образованный верхней выйной линией и переломом затылочной кости. Близость краев отверстия к отмеченным ориентирам обеспечивает прямой выход на возможный крупный источник кровотечения (синус в месте пересечения его стенки линией перелома) через ограниченный хирургический доступ с выполнением гемостаза без расширения этого отверстия.

Возможности видеоэндокраниоскопии ограничены при острых эпидуральных гематомах, отличающихся высокой механической и оптической плотностью сгустков крови, прочно связанных с ТМО. При сравнительно небольшом (до 6—7 см) диаметре поверхности контакта гематомы с ТМО острые эпидуральные гематомы можно удалить эндоскопическим способом через трепанационное отверстие.

Критерий радикальности эндоскопического удаления эпидуральных гематом — выявление полосы прикрепления ТМО к внутренней поверхности кости по периметру удаленной гематомы. Для предотвращения возможного рецидива осуществляют фиксацию отслоенной ТМО путем подшивания ее к надкостнице или с помощью биоклея фиксируют ТМО к кости за пределами трепанационного отверстия, временно прижимая оболочку шпателем со стороны субдурального пространства при проведении инструмента через небольшой ее разрез в проекции отверстия в черепе. Таким образом исключается провисание участка ТМО в проекции удаленной эпидуральной гематомы.

Оперативная видеоэндоскопия при субдуральных гематомах. Гораздо более широкое применение находит оперативная видеоэндоскопия при подострых и хронических субдуральных гематомах различной консистенции, объема и локализации. Кроме описанных приемов удаления эпидуральных гематом, при субдуральных гематомах используют специфические приемы, к которым относятся рассечение внутриполостных мембран хронических субдуральных гематом с переводом многокамерной полости в однокамерную, разъединение торцом эндо-

скопа формирующихся сращений внутренней мембраны гематомы с паутинной оболочкой. При удалении субдуральных гематом нередко встречаются пиально-дуральные («перебрасывающиеся» — «bridging»), значительно варьирующие по структурным особенностям и количеству сосуды, визуально определяемые при эндокраниоскопии, что способствует предотвращению их травматизации. При обнаружении кровотечения из таких сосудов возможен направленный гемостаз микрокоагулятором, проведенным через инструментальный канал эндоскопа.

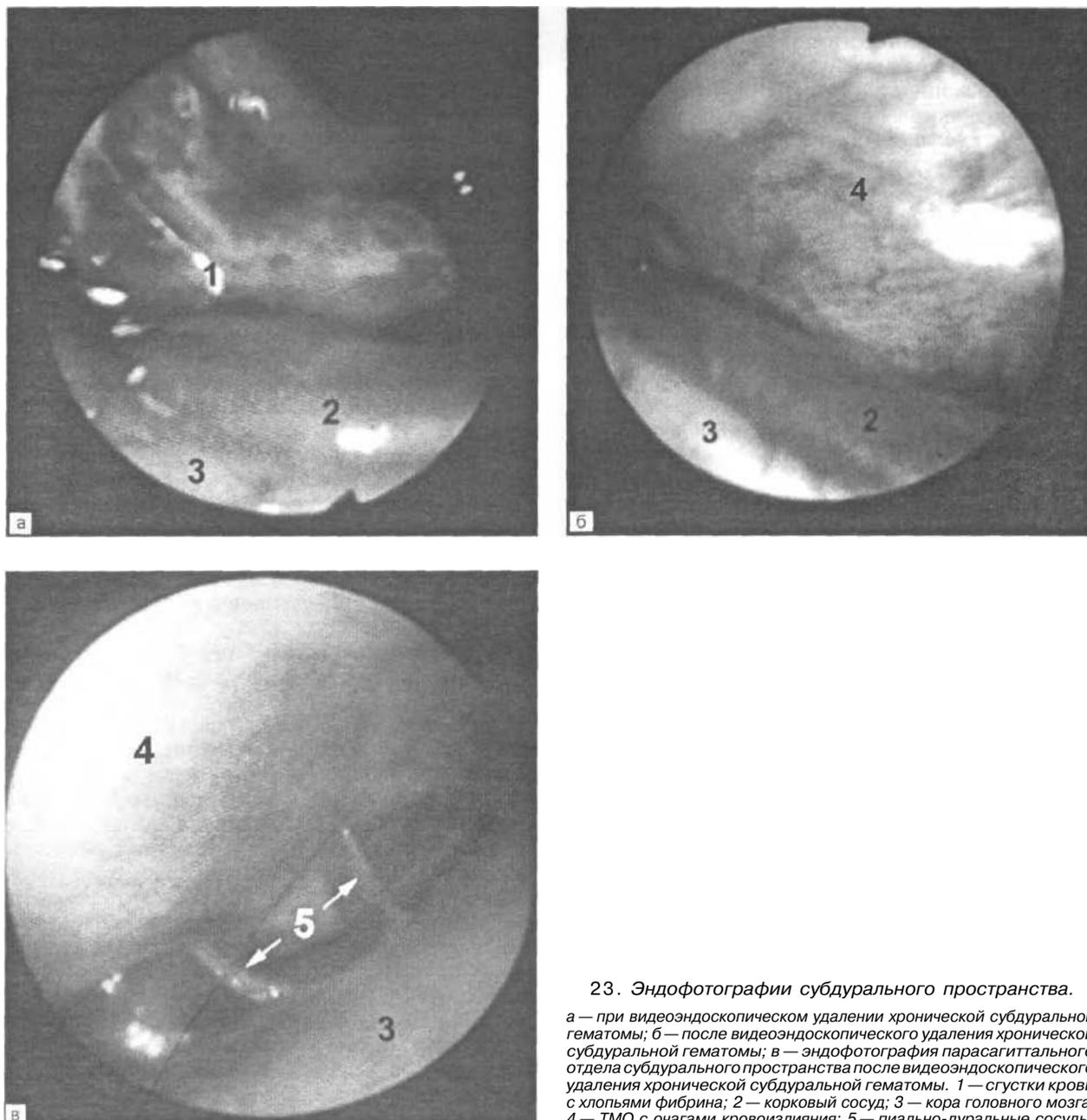
Непрерывная инстиляция-аспирация жидкости обеспечивает достаточный эндоскопический осмотр участков полости удаляемой гематомы, предотвращает повреждение коры головного мозга и сосудов.

Считающееся до настоящего времени методом выбора по отношению к широкой трепанации трепанационное удаление вследствие хронических субдуральных гематом жидкой консистенции приводит к повторным операциям, по данным A.Harders и соавт. (1982), — в 24%, а по материалам G.Lausberg и M.Boger (1987), — в 30% случаев.

Это объясняется отсутствием визуального контроля, довольно часто встречающейся многокамерностью полости гематомы и невозможностью ее одномоментного радикального удаления при таком способе лечения. Эндоскопический способ лишен этих недостатков. Его значимость при хронических субдуральных гематомах состоит: 1) в радикальном удалении краевых и пристеночных сгустков; 2) в обнаружении и удалении дополнительных осумкованных скоплений жидкой крови с переводом многокамерной полости в однокамерную, что повышает эффективность последующего ее дренирования; 3) в разъединении формирующихся сращений внутренней мембраны гематомы с корой на всей поверхности их контакта торцом эндоскопа при подмембранном осмотре [Карахан В.Б., 1990]. Последний прием рассматривается как важный фактор профилактики ирритативного влияния остающихся гематомных мембран на головной мозг. Следует отметить, что проведение подмембранного осмотра и разъединение сращений мембраны гематомы с корой мозга торцом эндоскопа небезопасно.

Вопрос о радикальности безмембранного удаления хронических субдуральных гематом на сегодняшний день уже не является дискуссионным.

Современные исследования, основанные на изучении случаев безмембранного удаления хронических субдуральных гематом, убедительно доказали, что после удаления крови мембраны гематомы постепенно рассасываются, так как они являются следствием раздражающего влияния продуктов гемолиза на оболочки мозга. Использование динамического КТ-, МРТ- и



23. Эндофотографии субдурального пространства.

*а* — при видеоэндоскопическом удалении хронической субдуральной гематомы; *б* — после видеоэндоскопического удаления хронической субдуральной гематомы; *в* — эндофотография парасагиттального отдела субдурального пространства после видеоэндоскопического удаления хронической субдуральной гематомы. 1 — сгустки крови с хлопьями фибрина; 2 — корковый сосуд; 3 — кора головного мозга; 4 — ТМО с очагами кровоизлияния; 5 — пиально-дуральные сосуды.

ЭЭГ-контроля не выявило признаков развития кистозно-спаечного процесса или появления эпилептической активности у больных, перенесших безмембранное удаление хронических субдуральных гематом.

Высокая эффективность видеоэндоскопической хирургии хронических субдуральных гематом обусловлена жидкой консистенцией их содержимого, связанной с процессом местного гиперфибринолиза.

Опыт клиники нейрохирургии Военно-медицинской академии, включающий 152 видеоэндоскопические операции при сдавлении головного мозга хроническими субдуральными гематомами, весьма убедительно свидетельствует о

целесообразности применения трепанационной видеоэндокраниоскопии при этом патологическом состоянии. Фотографии субдурального пространства в ходе видеоэндоскопического удаления хронической субдуральной гематомы представлены на рис. 23.

Одним из осложнений видеоэндоскопического удаления массивных хронических субдуральных гематом является коллапс мозга и пневмоцефалия — синдром Монгольфье (рис. 24). Этот синдром описан бельгийским ученым L.Ectors (1963), как сдавление мозга воздухом, скопившимся в ложе удаленной гематомы.

Расправление головного мозга после операции, по данным КТ- и МРТ-мониторинга,

нередко продолжается 1—2 мес и более. В связи с этим наличие остаточной жидкости и воздуха в полости гематомы после ее дренирования и промывания при отсутствии клинического ухудшения не является показанием для повторного оперативного вмешательства.

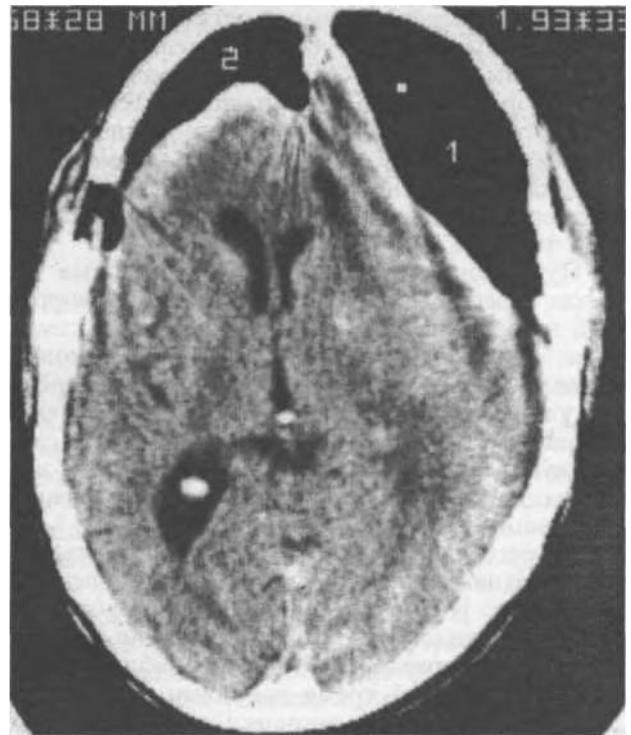
Оптимальным и физиологически обоснованным после видеоэндоскопического удаления внутричерепных гематом является закрытое пассивное наружное приточно-отточное дренирование мягкоэластичными ареактивными двух- или однопросветными трубками диаметром 5—6 мм, проводимыми в наиболее удаленные противоположные полюса полости гематомы, с ее постоянным промыванием изотоническим раствором натрия хлорида с неэпилептогенными антибиотиками. Оптимальными сроками дренирования являются 1—2-е сутки при острых и 3—4-е сутки при подострых и хронических оболочечных гематомах. Длительность дренирования определяется данными клинито-томографического мониторинга, видом, объемом гематомы и консистенцией ее содержимого, характером диализата с оценкой его внешнего вида, наличия примесей и плотного осадка, а также возрастом пациента. Рецидивы после видеоэндоскопических операций при травматических хронических субдуральных гематомах составляют 2—3%.

Существенное сокращение сроков лечения, не говоря уже о заметном снижении числа рецидивов и неблагоприятных исходов, обеспечивает видеоэндоскопическому способу лечения, кроме морально-психологического, существенный экономический эффект.

Благодаря минимальной инвазивности видеоэндокраниоскопического вмешательства большинство оперированных пациентов не нуждаются в оказании помощи в условиях реанимационного отделения, что также способствует значительному экономическому эффекту этого перспективного метода лечения. Щадящий характер вмешательства с сокращением его длительности приводит к заметному снижению послеоперационной летальности, хотя у большинства пострадавших пожилого и старческого возраста обычно выявляются сопутствующие соматические заболевания.

Таким образом, на основании представленных данных, следует признать оперативную видеоэндокраниоскопию высокоэффективным методом лечения при разнообразных формах субдуральных гематом вне зависимости от их размеров, консистенции и морфологических особенностей.

Оперативная видеоэндоскопия при субдуральных гидромах. Оперативный доступ при удалении субдуральных гидром аналогичен описанному при оболочечных гематомах. Внутричерепная эндоскопия позволяет непосредственно визуализировать остаточную ксантохромную жидкость после истечения ее основной массы



24. Компьютерная томограмма головного мозга на 3-й сутки после видеоэндоскопического удаления массивных двусторонних хронических субдуральных гематом.

1,2 — пневмоцефалия и выраженный коллапс мозга — синдром Монгольфье.

при вскрытии ТМО, прокрашивание гемосидерином ее поверхности, удалить скопления СМЖ, ограниченные прилежащей корой головного мозга, на участках за пределами видимости через отверстие в своде черепа. Дренирование полости субдуральных гидром в субарахноидальное пространство проводят путем внепроекторного рассечения паутинной оболочки диссектором.

Оперативная видеоэндоскопия при внутримозговых гематомах. Радикальному видеоэндоскопическому удалению через трепанационное отверстие доступны лишь смежные с субдуральным пространством гематомы, вызывающие выраженную дислокацию мозга. Методика удаления таких гематом следующая. Горец эндоскопа подводят к зоне прорыва коры, и извлекают ступки путем активного вымывания и тракционного удаления широкозахватными микрощипцами «рождающихся» крупных фрагментов. Такой подход позволяет избежать дополнительной перфорации коры мозга для доступа в полость гематомы.

Внутримозговые гематомы подлежат удалению в возможно ранние сроки. Выбор оптимального метода хирургического вмешательства в ургентной ситуации определяется тяжестью состояния больного, локализацией и объемом кровоизлияния, сроками формирования гемато-

мы и техническими возможностями. При локализации гематом в глубоких отделах мозга, в области подкорковых узлов, оптимальным является пункционное опорожнение гематомы. Распространение и усовершенствование этого способа удаления гематом стало возможным благодаря применению КТ и МРТ, а также внедрению стереотаксической и эндоскопической техники.

Пункционное удаление внутримозговых гематом нередко осложняется вторичной геморрагией вследствие недостаточно надежного гемостаза. Для обеспечения надежной остановки кровотечения из стенок полости гематомы после эвакуации сгустков и жидкой крови применяют лазерную технику. При этом используют следующую методику операции. Над местом локализации гематомы в кости накладывают тrefинационное отверстие диаметром 1 см. После рассечения ТМО и коагуляции участка коры по направлению к точно установленной с помощью КТ локализации очага кровоизлияния вводят эндоскоп до проникновения в центр полости гематомы. Для этого необходим эндоскоп, снабженный тремя каналами для осуществления ирригации-аспирации и введения фиброоптической системы, обеспечивающей зрительный контроль на телеэкране и подведение лазерного луча к месту кровотечения. При необходимости удаления сгустков в один из каналов эндоскопа вводят УЗ-зонд диаметром 3 мм. После опорожнения гематомы и промывания ее полости изотоническим раствором натрия хлорида, вращая эндоскоп, осматривают стенки для обнаружения источника кровотечения. К этому участку подводят волоконный световод диаметром 1,5 мм, по которому передается энергия углекислотного или неодимового АИГ-лазера мощностью 100 Вт. Гемостаз контролируют промыванием полости гематомы и визуальным контролем по телеэкрану. Убедившись в отсутствии темных струек истекающей крови в прозрачном растворе, что свидетельствует о прекращении кровотечения, эндоскоп извлекают и рану зашивают. В ряде случаев для гемостаза используют облучение стенок полости расфокусированным лазерным лучом.

Таким образом, видеэндоскопическая методика удаления гематом и проведения гемостаза с применением лазерной коагуляции позволяет значительно снизить травматичность операции при глубоко расположенных внутримозговых гематомах и повышает надежность

остановки кровотечения, что уменьшает опасность повторного образования кровоизлияний.

**Оперативная видеэндоскопия при внутрижелудочковых кровоизлияниях.** Видеэндоскопическое удаление внутрижелудочковых кровоизлияний производят двумя способами: 1) путем введения канального эндоскопа с направленной аспирацией и отмыванием сгустков от стенок желудочков через канал эндоскопа; 2) посредством введения бесканального тонкого (диаметром 3,5 мм и менее) нейроэндоскопа с надетой на него тонкостенной дренажной трубкой (при наличии жидкой крови и мелких рыхлых сгустков) с последующим извлечением эндоскопа и аспирацией крови через трубку.

Использование тонкого эндоскопа позволяет провести внутреннюю декомпрессию желудочковой системы при окклюзии на уровне водопровода мозга (дислокационное пережатие, посттравматический спаячный процесс) путем перфорации межсосцевидного промежутка торцом эндоскопа с формированием соустья с межжелудочковой цистерной (базальная вентрикулоцистерностомия)

При кровоизлияниях в боковые желудочки эндоскоп вводят через передние рога. Однако тrefинационное отверстие в костях черепа накладывают на 2—3 см кпереди от классической точки Кохера, предназначенной для пункции переднего рога. Выбор этой проекционной точки обусловлен тем, что при такой позиции введения эндоскопа через передний рог представляется возможность продвинуть его в задний рог бокового желудочка и из одного хирургического доступа полностью удалить свертки крови из переднего рога, тела и заднего рога бокового желудочка. Ориентиром для определения места расположения дистального конца эндоскопа служат хорошо идентифицирующиеся при визуальном контроле сосудистые сплетения, межжелудочковое отверстие, вены прозрачной перегородки и таламостриарная вена. Пункцию нижнего рога бокового желудочка, если с помощью КТ (МРТ) обнаруживаются заполняющие его свертки крови, осуществляют через фрезевое отверстие, наложенное в височной области.

Следует подчеркнуть, что использование внутричерепной видеэндоскопии при травматических внутрижелудочковых кровоизлияниях до сих пор не нашло широкого применения в практике и требует дальнейшего комплексного исследования.

# 4

## ГЛАВА

### ОТКРЫТЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ ЧЕРЕПА И ГОЛОВНОГО МОЗГА

#### КЛАССИФИКАЦИЯ

Пострадавшие с открытыми ЧМТ составляют 20% от всех пострадавших с травмами черепа и составляют, как правило, наиболее тяжелую группу больных с ЧМТ, что обусловлено большей степенью повреждения головного мозга, костей черепа и мягких тканей, чем при закрытой травме. Травматическое повреждение покровов черепа, костей, ТМО, воздухоносных полостей нередко отягощает течение травматической болезни головного мозга из-за возникающих осложнений.

Хирургическая тактика при открытой ЧМТ, медикаментозное лечение также существенно отличаются от таковых при закрытой травме мозга. Вышеперечисленные обстоятельства обуславливают выделение открытой ЧМТ в отдельную группу.

К открытой ЧМТ следует относить повреждения черепа и головного мозга, при которых имеются раны покровов мозгового черепа (повреждения всех слоев кожи). Проникающие повреждения предусматривают нарушение целостности ТМО, в частности при переломах основания передней и средней черепных ямок (фронтобазальные и латеробазальные), даже при отсутствии ран покровов черепа, так как эти переломы чаще всего сопровождаются нарушением целостности воздухоносных полостей черепа и ТМО.

#### Классификация открытой черепно-мозговой травмы

1. По характеру раны:
  - рвано-ушибленная;
  - рваная;
  - резаная;
  - рубленая;
  - колотая;
  - скальпированная.
2. По характеру ранения:
  - ранения мягких тканей;
  - непроникающие;
  - проникающие.
3. Переломы черепа (свода, основания, свода и основания):
  - линейный;
  - неполный;
  - дырчатый;
  - оскольчатый;
  - вдавленный.
4. По характеру повреждения мозга:
  - сотрясение;
  - ушиб (легкая, средняя, тяжелая степень);
  - сдавление.

*Повреждения мягких тканей.* **Рвано-ушибленные раны** покровов черепа возникают при ударе тупым предметом, нередко сопровождаются повреждением головного мозга и переломами костей черепа. Края ран неровные, осадненные, в глубине ран имеются тканевые перемычки, которые хорошо видны при раздвигании краев ран. Дном раны являются надкостница и кость при повреждении апоневроза. В коже, подкожной клетчатке вокруг раны образуются обширные кровоизлияния. Кровотечение из раны неинтенсивное, так как поврежденные сосуды сдавлены гематомой мягких тканей в зоне раны. Если сила, наносящая травму, действовала в косом направлении, то мягкие ткани отслаиваются и при этом образуются «карманы», наполненные кровью, загрязненные волосами, обрывками головного убора, землей и т. д. Подобные «карманы» нередко являются источником инфекционных осложнений (флегмоны, абсцессы).

**Рваные раны** (укушенные раны) характеризуются значительной отслойкой кожи от подлежащей кости с образованием лоскутов различной величины и формы, состоящих из кожи с апоневрозом или надкостницей. Края рваных ран неровные, зубчатые.

**Скальпированные раны** образуются в результате отрыва большей части покровов черепа, часто при попадании волос в движущиеся части механизмов. Кожа, как правило, отрывается вместе с апоневрозом. Кровотечение незначительное, так как сосуды покровов располагаются в подкожной жировой клетчатке и при отрыве скальпа скручиваются, а интима вворачивается внутрь сосуда. Края кожного лоскута при скальпированных ранах размяты.

**Резаные раны** образуются при повреждении покровов черепа режущими предметами. Форма этих ран линейная или полукруглая, края ровные, кровотечение, как правило, выраженное. Резаные раны хорошо заживают при правильно выполненной хирургической обработке с наложением первичных швов.

**Рубленые раны** отличаются большой тяжестью повреждений, часто проникающие, с повреждением костных структур и головного мозга. Рубленые раны мягких тканей по форме сходны с резаными, часто бывают множественными.

**Колотые раны** наносятся каким-либо колющим предметом (шило, остро заточенное металлическое оружие). Они характеризуются небольшими размерами и глубоким раневым каналом. При сильном ударе могут повреждаться кость и мозговое вещество. Нередки случаи, когда конец колющего орудия обламывается и остается в полости черепа. Кровотечение из колотых ран мягких тканей незначительное.

**Непроникающие** — повреждения мягких тканей покровов черепа, переломы костей свода и основания черепа без нарушения целостности ТМО.

**Проникающие** — повреждения мягких тканей и костей черепа либо только костей черепа с нарушением целостности ТМО и воздухоносных полостей.

Проникающие повреждения черепа составляют 22% от числа всех открытых повреждений черепа мирного времени.

Помимо указанных признаков, учитывают локализацию повреждений мягких тканей, костей черепа, тяжесть повреждения головного мозга, наличие и выраженность САК, интракраниальных гематом.

Открытые повреждения черепа и головного мозга часто сопровождаются разрушением вещества головного мозга, церебральных сосудов и сосудов ТМО костными отломками либо непосредственно травмирующим орудием (топор, гвоздь, полотно пилы и т. д.).

*Переломы костей черепа.* Рентгенологически признаками перелома свода черепа являются: зияние просвета, четкость краев, зигзагообразная линия перелома.

**Линейные** переломы составляют около 80% от всех переломов черепа и не подлежат оперативному лечению. Просвет перелома постепенно заполняется фиброзной, затем костной тканью. Процесс окостенения завершается в сроки от 3 нед до 1 года, в зависимости от возраста пациента. Линейные переломы чешуи височной кости наиболее опасны, особенно когда линия перелома проходит перпендикулярно проекции оболочечных артерий. Средняя оболочечная артерия и ее ветви плотно прилегают к височной кости и часто повреждаются при ее переломах. Развивающееся при этом кровотечение является причиной формирования эпидуральной гематомы в зоне перелома.

Вдавленные переломы свода черепа образуются при механическом воздействии на небольшую площадь поверхности черепа (удар молотком, обухом топора, камнем, кастетом и др.). Выделяют импрессионные и депрессионные вдавленные переломы. При импрессионных переломах костные отломки смещаются в полость черепа в виде конуса. Импрессионные переломы, как правило, проникающие. При локализации импрессионного вдавленного перелома в проекции сагиттального синуса высока вероятность его повреждения с развитием опасного для жизни кровотечения. Импрессионные переломы

в проекции лобных пазух часто нарушают целостность слизистой оболочки и ТМО, что сопровождается назальной ликвореей. При депрессионных переломах отломки костей полностью смещаются в полость черепа и зачастую занимают параллельное своду черепа положение. Обычно отломки костей при депрессионных переломах смещаются в полость черепа не глубоко (на толщину кости), причем разрывы ТМО встречаются значительно реже, чем при импрессионных.

*Переломы основания черепа* относятся к категории тяжелых повреждений. Во-первых, при переломах основания черепа в большей степени повреждаются базально-стволовые структуры головного мозга. Во-вторых, повреждение воздухоносных полостей черепа, назальная либо отоликворея нередко способствуют возникновению ранних инфекционных осложнений в виде менингита, менингоэнцефалита. Переломы основания черепа подразделяются на переломы передней черепной ямки (до 31%), средней черепной ямки (до 47%), ЗЧЯ (до 22%).

Наличие перелома основания черепа является показанием к оперативному лечению, если возникают осложнения: рецидивирующая назальная либо отоликворея; сдавление костными фрагментами зрительного либо лицевого нерва в их костных каналах, когда появляется симптоматика нарушения их проводимости; пневмоцефалия, вызывающая дислокационный синдром.

Переломы свода и основания черепа возникают при большой силе травмирующего агента, при этом могут быть самые различные сочетания: линейный перелом свода с переходом на основание; вдавленный перелом свода с распространением линии перелома на основание черепа и др. Переломы затылочной кости опасны возможностью формирования в зоне перелома оболочечных гематом ЗЧЯ.

## ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ, ДИАГНОСТИКИ И ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ

При открытой травме черепа и головного мозга патогенез витальных нарушений во многом сходен с таковым при закрытой ЧМТ. Важно оценить кровопотерю из ран мягких тканей покровов черепа при первичном осмотре пострадавшего, так как нередко возникает необходимость в срочном восполнении кровопотери. При пальпации черепа при открытой ЧМТ в случае повреждения придаточных пазух носа можно определить подкожную эмфизему.

Клиническая картина. Достоверными клиническими признаками перелома основания передней черепной ямки являются:

1) назальная ликворея, одно- или двусторонняя; при выделении СМЖ с кровью харак-

терным признаком ликвореи является симптом двойного пятна — на салфетке в центре образуется кровавистое пятно, а по периферии — более светлое;

2) нарушение функции зрительного нерва вплоть до амавроза (возникает при сдавлении нерва костными отломками в его канале либо при его частичном или полном повреждении);

3) классический симптом «очков» — кровоизлияние в окологлазничную клетчатку, которое появляется спустя 1—2 сут после травмы; этот симптом следует оценивать критически, так как при прямой травме лицевого черепа часто возникают гематомы в области орбит, но, в отличие от симптома «очков», такие кровоизлияния возникают в ближайшие часы после травмы.

Клиническими признаками перелома основания средней черепной ямки являются:

1) отолликворея — истечение СМЖ из наружного слухового прохода; отолликворея может быть одно- либо двусторонней, часто сочетается с выделением крови; кровотечение из наружного слухового прохода без примеси СМЖ не всегда сопутствует перелому основания черепа, так как может возникнуть при травматическом повреждении барабанной перепонки и наружного слухового прохода; во всех случаях назальной или отолликвореи необходим осмотр ЛОР-врачом, который может детализировать характер повреждения слухового аппарата и провести профилактические мероприятия по предупреждению гнойных осложнений;

2) паралич мимической мускулатуры лица по периферическому типу, возникающий при повреждении лицевого нерва в его костном канале при переломе пирамидки височной кости либо переломе сосцевидного отростка.

**Диагностика.** Дополнительные обследования при открытой ЧМТ проводятся в том же объеме, что и при закрытой.

Рентгенологическое обследование должно быть полноценным. При обнаружении вдавленных переломов костей черепа, инородных тел часто приходится выполнять дополнительные краниограммы в атипичных укладках для уточнения локализации инородных тел, определения глубины внедрения вдавленных отломков костей.

Пневмоцефалия свидетельствует о повреждении основания черепа — обычно стенок придаточных пазух, пневматизированных клеток сосцевидного отростка, мозговых оболочек. Газовый пузырь чаще локализуется в лобных долях, имеет ровные контуры, а также может располагаться субарахноидально — в базальных цистернах мозга — и проникать в желудочки мозга. Нужно иметь в виду, что пневмоцефалия может развиваться не сразу, а спустя 1—2 нед после травмы. Увеличивающийся газовый пузырь (вследствие клапанного механизма) может стать причиной компрессии головного мозга.

Следует отметить, что объем диагностических мероприятий часто приходится сокращать

до минимума при прогрессирующем ухудшении состояния пострадавшего с открытой ЧМТ — при быстро прогрессирующем дислокационном синдроме, выраженном наружном кровотечении из ран покровов черепа.

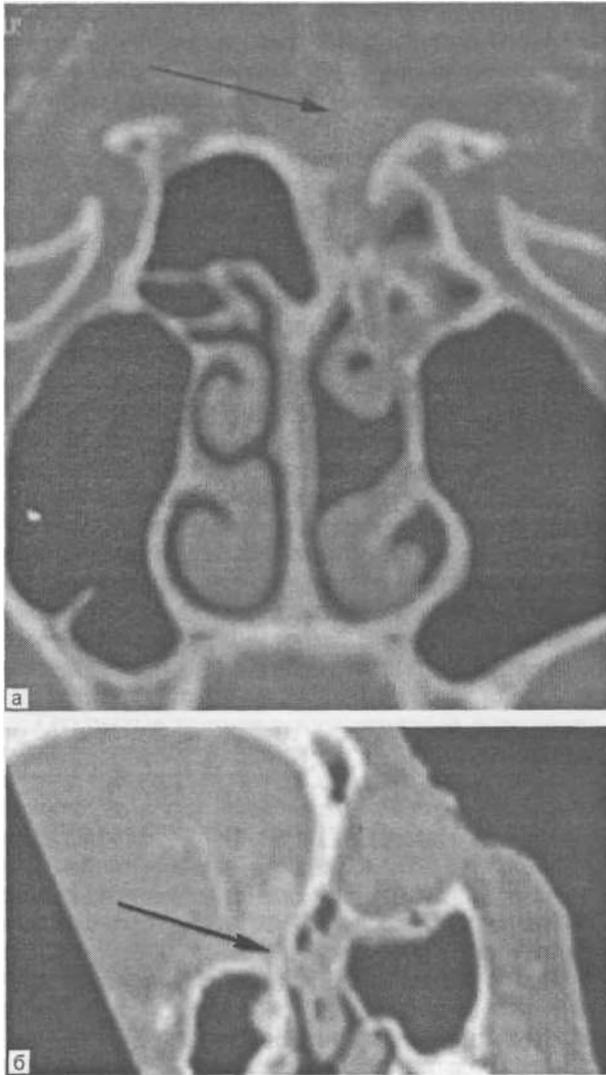
Консервативное лечение открытой ЧМТ имеет ряд особенностей, которые обусловлены большей вероятностью возникновения инфекционных осложнений по сравнению с закрытой травмой мозга. Уже в остром периоде назначают антибиотики широкого спектра действия для профилактики менингита. Антибиотики вводят внутривенно и внутримышечно, а при развитии инфекционных осложнений назначают второй антибиотик, осуществляют интракаротидное и эндолумбальное введение антибиотиков 2—3 раза в сутки.

При наличии назальной либо отолликвореи проводят мероприятия, направленные на уменьшение ликворопродукции (сухоядение, внутримышечное введение по 1 мл 0,1% раствора атропина 2—3 раза в сутки), выполняют разгрузочные люмбальные пункции с субарахноидальным введением кислорода. В остальном медикаментозное лечение аналогично тому, которое проводят при закрытой травме головного мозга.

## ХИРУРГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ЗАКРЫТИЯ ЛИКВОРНЫХ СВИЩЕЙ

Назальная ликворея является одной из самых неотложных проблем ЧМТ. Угроза развития грозных инфекционных осложнений со стороны головного мозга (менингит, энцефалит, трипанкулит) обуславливает необходимость экстренных мер по купированию ликворного свища. Несмотря на частое развитие назальной ликвореи при ЧМТ, проблемы точной локализации ликворного свища до настоящего времени решены не полностью. Часто используемый метод радионуклидного сканирования довольно дорог и, самое главное, недостаточно информативен. Получаемые при радионуклидном сканировании данные с точностью позволяют верифицировать сам факт назальной ликвореи, но совершенно не дают информации о точном месте локализации ликворного свища. Зачастую радионуклиды распространяются по всей передней черепной ямке от клиновидной пазухи по всему решетчатому лабиринту до лобных пазух. При такой информации невозможно адекватно определить ликворный свищ, а следовательно, и радикально выполнить оперативное вмешательство. Частые причины повторных назальных ликвореи, несмотря на выполняемые оперативные пособия, по нашему мнению, как раз и обусловлены неточной локализацией ликворного свища.

Для точной диагностики и определения топика свищевого хода необходимо использовать метод СКТ в условиях контрастирования субарахноидальных пространств основания черепа. Для этого



25. Компьютерные томограммы во фронтальной (а) и аксиальной (б) проекциях.

Ликворный свищ передней черепной ямки (стрелкой указано контрастирующее вещество, попавшее в субарахноидальное пространство через фистулу и распространяющееся эндоназально).

эндолюмбально пациенту за 20—30 мин до исследования вводят 15 мл омнипака-300.

Контрастирующее вещество проводят до цистерн основания черепа, пациент принимает положение лежа на животе носом вниз. В этом положении производят томографическое исследование на компьютерном томографе. Углубленное изучение полученных изображений и их анализ осуществляют при помощи программ многоплоскостной реконструкции (MPR). Используются также трехмерное изображение зоны интереса (SSD) и проекции максимальной интенсивности (MIP). Описанная методика позволяет с точностью до 1—2 мм локализовать свищевой ход (рис. 25).

Выбор метода хирургического вмешательства зависит от локализации ликворного свища. При

локализации свищевых ходов в области клиновидной пазухи посередине средних и задних ячеек решетчатого лабиринта (с латерализацией до 1—1,5 см) необходимо использовать эндоназальный, трансептальный или трансфеноидальный путь закрытия дефекта. При локализации ликворного свища в лобной пазухе, передних ячейках решетчатого лабиринта либо латерально (более 15—20 мм) от средней линии при любой другой локализации свищевых ходов необходимо использовать транскраниальный доступ (чаще субфронтальный).

При эндоназальном закрытии ликворного свища выбор конкретного (эндоназального, трансептального или трансфеноидального) пути его ликвидации зависит от конкретной локализации и ее особенностей. В ходе оперативного пособия обязательно необходимо использовать эндоскопическую технику, которая позволяет улучшить ориентировку, четко визуализировать место ликворного свища. Кроме того, видеоэндоскопия позволяет документировать ход оперативного пособия (рис. 26, а, б).

Пластикой ликворного свища можно осуществлять участком свободно взятой широкой фасции бедра или мышцы, лепестком слизистой оболочки по размерам фистулы. Можно использовать синтетические материалы (искусственная ТМО, гемостатическая губка, пластины ТахоКомба и т. д.). Трансплантат следует обязательно фиксировать с помощью биологического клея «Тиссукол» или его аналогов (рис. 26, в, г).

Целесообразно эндоназально использовать двух- и трехэтажную пластику с дополнительным прикрытием места пластики лепестком слизистой оболочки на клею или пластиной ТахоКомба.

Операцию заканчивают тампонадой носа по Войцеху на 6—7 сут. В послеоперационном периоде проводят местную и системную профилактическую антибиотикотерапию, ограничивают водную нагрузку.

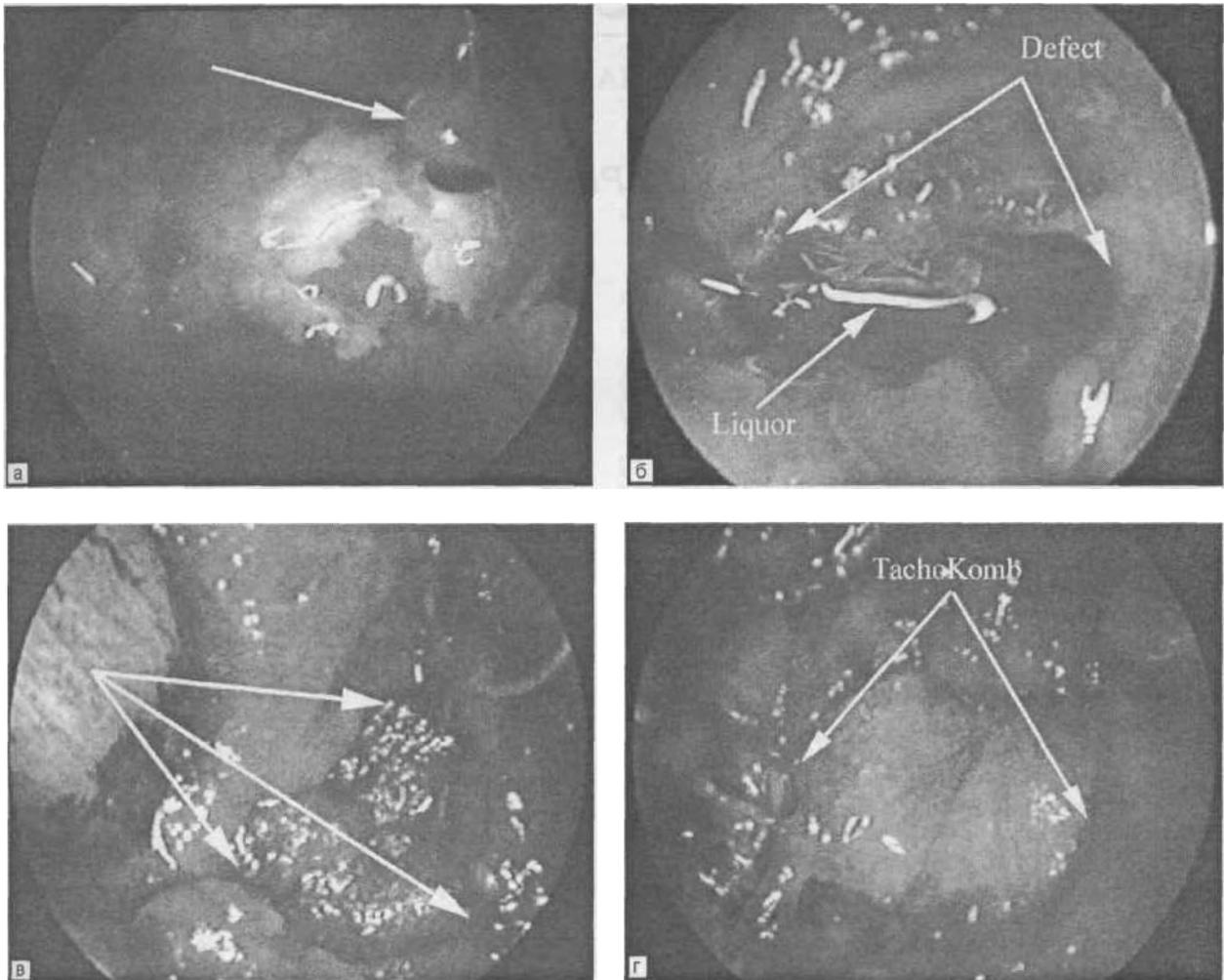
Использованная методика позволяет, с нашей точки зрения, добиться минимальной травматичности и радикальности в выполнении данного типа оперативных пособий.

Пластика ликворных свищей транскраниальным доступом подразумевает те же основные принципы:

- четкая локализация ликворного свища с помощью КТ с эндолюмбальным введением контрастирующего вещества;
- обнажение всех костных стенок дефекта на основании черепа;
- полноценная пластика свищевых ходов с помощью биологического клея;
- многоэтажность пластики;
- проведение профилактической антибиотикотерапии и ограничение водной нагрузки в послеоперационном периоде.

Только соблюдение этих основных требований позволит успешно решить проблему ликвореи.

## ХИРУРГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ЗАКРЫТИЯ ЛИКВОРНЫХ СВИЩЕЙ



### 26. Эндофотографии.

а — точечный дефект твердой и паутинной оболочек в области клиновидной пазухи, откуда верифицирована ликворея (отмечена стрелкой); б — обширный дефект основания черепа в области средних ячеек решетчатой кости, откуда хорошо визуализируется обильное поступление СМЖ; в — дефект передней черепной ямки закрыт участком свободной мышцы на биологически активном клее «Тиссукол»; эндоскопически верифицированы адекватность пластики и отсутствие ликвореи; г — ликворная фистула поэтапно заклеена с помощью пластин ТахоКомба.

**БОЕВЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ ЧЕРЕПА И ГОЛОВНОГО МОЗГА**

Под боевыми повреждениями черепа и головного мозга принято понимать всю совокупность травм и ранений, возникающих у пострадавших в ходе ведения боевых действий.

До последнего времени при анализе структуры боевых повреждений основное внимание нейрохирурги уделяли огнестрельным ранениям, к которым, в сущности, сводилось все многообразие повреждений, возникавших в боевой обстановке. В настоящее время с учетом изменившегося характера действий войск и их технической оснащенности среди боевых повреждений принято различать:

- 1) огнестрельные ранения;
- 2) боевые травмы;
- 3) взрывные поражения.

Огнестрельные ранения представляют собой открытые повреждения, нанесенные пулями, первичными и вторичными ранящими снарядами взрывных устройств. К боевым травмам относятся открытые и закрытые повреждения черепа и головного мозга, полученные в ходе боевых действий, но не связанные с прямым травмирующим воздействием на пострадавшего поражающих факторов оружия. Под взрывным поражением принято понимать сложное многофакторное воздействие на пострадавшего основных поражающих факторов взрыва — термического, взрывной ударной волны, ранящих снарядов.

По опыту Великой Отечественной войны, огнестрельные ранения составили 67,9% всех боевых повреждений черепа и головного мозга, закрытые травмы мозга имели место в 10,9% случаев, прочие повреждения (ранения холодным оружием, открытые повреждения тупым орудием, транспортные травмы) составили 21,2%.

Непрерывное оснащение воюющих армий новыми видами вооружения ведет к существенным изменениям в структуре и характере боевых поражений. Так, если во время русско-японской войны (1905—1907 г.) пулевые ранения черепа составляли 63,6%, ранения шрапнелью — 12,2% и только 6,7% приходилось на осколочные ранения от взрыва гранат, то уже в Первую мировую войну в армиях Англии и США пулевые ранения составляли 39%, а осколочные — 61%.

Значительное преобладание осколочных ранений над пулевыми характеризует современные

военные конфликты. В период Великой Отечественной войны удельный вес пулевых ранений был равен 17,3%, осколочные ранения составили 82,7% [Бабчин И.С., 1950], в отдельных операциях соотношение осколочных и пулевых ранений достигало 40:9 [Гусицин В.А., 1942].

В современных войнах в структуре санитарных потерь удельный вес повреждений, вызванных взрывом, постоянно растет, составляя от 25 до 70% боевых травм и ранений. Только в Северной Ирландии за период с 1976 по 1977 г. от взрывов погибли 1820 человек и почти 20 000 получили ранения, а общее число взрывов бомб за этот период составило свыше 5000. Более 70 взрывов в тот же период произошло в Англии, что привело к гибели 62 человек из 868 пострадавших.

**КЛАССИФИКАЦИЯ**

Классификация огнестрельных ранений черепа и головного мозга в настоящее время не претерпела существенных изменений по сравнению с периодом Великой Отечественной войны.

**Классификация огнестрельных ранений черепа и головного мозга**

1. По характеру ранения:
  - ранения мягких тканей;
  - непроникающие (экстрадуральные);
  - проникающие.
2. По виду ранящего снаряда:
  - пулевые;
  - осколочные.
3. По виду раневого канала:
  - слепые — простой, радиальный, сегментарный, диаметральный;
  - сквозные — сегментарные, диаметральные;
  - касательные (тангенциальные);
  - рикошетирующие.
4. По локализации:
  - ранение свода черепа — лобная, теменная, височная, затылочная область, сочетание;
  - парабазальные — передние (лобно-орбитальная область, повреждение придаточных пазух носа, ранение глазного яблока);
  - средние (височно-сосцевидные);
  - задние (ЗЧЯ, краниоспинальные).
5. Страна ранения черепа.
6. Одиночные, множественные, сочетанные ранения.
7. Виды перелома черепа: неполный, линейный, вдавленный, раздробленный, дырчатый, оскольчатый.

## КЛАССИФИКАЦИЯ

Классификация основывается на предложенном в 1917 г. Н.Н.Петровым делении всех упомянутых повреждений по характеру ранения на ранения мягких тканей (без повреждения кости), непроникающие и проникающие.

*Ранения мягких тканей* относятся к наиболее легким. При них остаются целыми не только ТМО, но и кости черепа, а страдает лишь его покров — кожа, апоневроз, мышцы, надкостница. Однако при ранениях мягких тканей черепа могут возникать сотрясение, ушиб головного мозга в результате передачи кинетической энергии ранящего снаряда через сохраненную кость на вещество головного мозга по аналогии с закрытыми повреждениями. Ранения мягких тканей встретились во время Великой Отечественной войны в 54,6% случаев, у 56,9% раненых они сопровождались утратой сознания, что было обусловлено сопутствующей травмой головного мозга.

*Непроникающие ранения* характеризуются повреждением мягких тканей и костей черепа при сохранении целостности ТМО, являющейся барьером, предохраняющим мозг от распространения раневой инфекции. Непроникающие ранения встречаются в 17,3% случаев. Это более тяжелые повреждения по сравнению с ранениями мягких тканей, поскольку они сопровождаются контузией мозга в зоне повреждения кости. На нашем материале очаги разможжения головного мозга с формированием параконтузионных гематом встретились у 86,7% раненых с непроникающими огнестрельными ранениями в Республике Афганистан, однако синдром компрессии головного мозга внутричерепной гематомой с формированием выраженных очаговых симптомов имел место только у 0,5—0,7% из них.

*Проникающие ранения* черепа и головного мозга характеризуются огнестрельным переломом костей свода или основания с нарушением целостности ТМО и непосредственным проникновением бактерий вместе с ранящим снарядом в подболоечное пространство и вещество мозга. Проникающие ранения составляют 28,1% от всех огнестрельных ранений черепа.

По виду ранящего снаряда различают пулевые, осколочные ранения и появившиеся в локальных военных конфликтах второй половины XX в. ранения специальными ранящими снарядами: шариками, стреловидными элементами, бамбуковыми палочками и т. д.

По виду раневого канала выделяют слепые, сквозные, касательные и рикошетирующие ранения черепа.

По предложению И.С.Бабчина и Н.С.Косинской, принято деление *слепых ранений* черепа и головного мозга на 4 подвиды:

— простые ранения — раневой канал и инородное тело расположены в той же доле мозга, к которой прилежит дефект;

— радиальное — ранящий снаряд достигает серповидного отростка и останавливается у него;

— сегментарное — ранящий снаряд поражает одну или две соседние доли мозга, составляя как бы сегмент по отношению к окружности черепа;

— диаметральное — инородное тело проходит через вещество головного мозга по диаметру и останавливается у внутренней пластинки кости.

*Сквозные ранения* черепа могут быть сегментарными и диаметральными. Редкой их разновидностью являются сквозные диагональные ранения, при которых ранящий снаряд проходит через челюстно-лицевую область или шею, основание черепа и по диагонали через вещество головного мозга.

*Касательные* (тангенциальные) *ранения* характеризуются поверхностным ходом раневого канала. В зависимости от направления полета ранящего снаряда могут возникать ранения мягких тканей и непроникающие ранения. Особую опасность представляют касательные пулевые ранения, при которых непроникающие черепно-мозговые ранения или даже ранения мягких тканей могут сопровождаться грубыми внутричерепными изменениями — формированием внутричерепных гематом, очагов разможжения головного мозга. Несоответствие между внешними поверхностными повреждениями в зоне раневого канала и грубыми внутричерепными изменениями при этом обусловлено воздействием на мозг головной волны пули, обладающей высокой кинетической энергией.

По локализации огнестрельные ранения делятся на ранения свода черепа (лобной, теменной, затылочной долей) и парабазальные ранения — передние (лобно-орбитальные, височно-орбитальные), средние (височно-сосцевидные) и задние (ЗЧЯ и краниоспинальные).

Выделяют одиночные, множественные и сочетанные ранения. Множественными принято называть несколько (более одного) ранений одной анатомической области, сочетанными — одновременное поражение нескольких анатомических областей: мозгового черепа и лица, черепа и конечностей и т. д. Сочетанные ранения, по материалам военных конфликтов, составляют около трети всех ранений черепа. Множественные ранения наблюдались в 7%, изолированные — в 60—63% случаев.

Немаловажное значение для определения характера ранения черепа и выработки нейрохирургической тактики имеет вид перелома черепа. Согласно классификации Н.С. Косинской, среди огнестрельных переломов выделяют неполный, линейный, вдавленный, раздробленный, дырчатый и оскольчатый.

Боевые травмы черепа и головного мозга делятся на открытые и закрытые, для их обозначения используют традиционные классификационные принципы деления этого вида повреждений.

Традиционные классификационные формы травмы головного мозга с разделением всех

ЧМТ на открытые и закрытые можно использовать и применительно к **взрывным поражениям**.

Положенный в основу классификации открытых ЧМТ принцип сохранения целостности кожи, кости и ТМО не всегда объективно отражает суть патологических изменений в головном мозге при взрывных поражениях. Сочетание локального открытого повреждения в месте травмирующего воздействия ранящего снаряда с одновременным воздействием на головной мозг ударно-сотрясающих ускорений взрыва по типу закрытых повреждений является характерным для взрывных воздействий. Указанные обстоятельства вызывают необходимость отдельного рассмотрения вопросов классификации взрывных поражений черепа и головного мозга в разделе, посвященном особенностям поражения черепа и головного мозга при взрывах.

## КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА И ДИАГНОСТИКА

*Клиническая картина и диагностика изолированных ранений черепа и головного мозга.* Течение огнестрельных ран черепа и мозга представляет собой весьма сложный и многогранный процесс, характеризующийся строго закономерной сменой клинических проявлений ранения. Особенности морфологии раны черепа заключаются в многоэтажном строении ее со слоями различного функционального значения и гистологической структуры. С одной стороны, это малодифференцированные обильно кровоснабжаемые покровы черепа, обладающие высокой сопротивляемостью к инфекции и высокой регенеративной способностью, с другой — высокодифференцированная ткань головного мозга с крайне низкими регенеративными возможностями, практически лишенная противомикробной защиты.

*Ранения мягких тканей* характеризуются преимущественно местными проявлениями и редко осложняются неврологическими расстройствами. По глубине проникновения ранящего снаряда принято различать следующие ранения мягких тканей головы: 1) с повреждением кожи; 2) с повреждением апоневроза; 3) с повреждением надкостницы.

Для первых характерно очень поверхностное расположение мелких инородных тел (как правило, вторичных осколков). Подавляющее число таких повреждений являются множественными с высокой плотностью поражения кожи в виде царапин, ссадин или мелких отверстий. После удаления ранящих снарядов края раны сближаются за счет эластической тяги неповрежденного апоневроза, поэтому хирургической обработки таких ран не требуется.

Для ранений головы с повреждением апоневроза характерно зияние кожной раны. При

касательных пулевых ранениях они имеют вид борозды с вывернутыми разможженными краями. Наличие «мостика» неповрежденной кожи между входным и выходным отверстиями при касательных пулевых ранениях мягких тканей головы чаще всего свидетельствует о высокой вероятности транзиторной травмы мозга в проекции раневого канала с формированием травматических внутримозговых изменений даже при отсутствии рентгенологических признаков повреждения кости. Такие ранения нуждаются в педантичном неврологическом обследовании с обязательной люмбальной пункцией, а раны подлежат тщательной хирургической ревизии с осмотром раневого канала на всем его протяжении. Раненых этой группы не следует направлять в госпитали для легкораненых и необходимо лечить в нейрохирургическом госпитале до определения исхода.

На долю осколочных ранений мягких тканей головы приходится 88,5%. Такие ранения обычно наносятся осколками мин, разорвавшихся на близком расстоянии. Для минно-взрывных ранений мягких тканей характерна высокая плотность ранящих снарядов, их число может достигать 8—12 на 1 см<sup>2</sup> поверхности. Масса таких ранящих снарядов не превышает 0,3 г. Рентгенологическая верификация соотношения такого большого числа ранящих снарядов практически невозможна, поэтому основным элементом диагностики при подобных ранениях является тщательное исследование ран зондом.

При взрывной травме возникают ушибленные и рвано-ушибленные раны мягких тканей. Размеры их могут составлять от 3 до 20 см. Кожа вокруг ран опалена, кожно-апоневротические лоскуты, как правило, на значительной площади отделены от кости, интенсивно кровоточат. Такие раны обычно загрязнены обрывками головного убора, волосами, техническими жидкостями из разрушенных при взрыве масло- и гидросистем. Края ран импрегнированы частицами взрывчатого вещества, каплями металла и имеют характерную серо-голубую окраску.

Вследствие значительных размеров ран ревизия их с осмотром прилежащего участка кости трудностей не вызывает.

*Непроникающие ранения* относятся к группе тяжелых огнестрельных ранений черепа «с повреждением костей».

Структура раны при непроникающих ранениях костей черепа в большинстве случаев несложна, за исключением ранений основания черепа. Зона ранения обычно невелика. Раневой канал, как правило, короткий, а строение его несложное. Инородные тела и отломки костей расположены обычно поверхностно и совместно. Дно раны образует либо кость, либо ТМО. В 15,6% случаев непроникающие ранения наносятся пулями и в 84,4% — осколками. Современные непроникающие черепно-мозговые ра-

нения наносятся преимущественно мелко-размерными ранящими снарядами массой до 1 г. Это обстоятельство определяет и характер повреждения кости, в большинстве случаев являющегося неполным или раздробленным переломом. Грубые очаговые неврологические симптомы при таких ранениях редки, вместе с тем САК или формирование локальных очагов размножения головного мозга имеет место у двух третей раненых.

*Проникающие раны черепа и головного мозга* характеризуются периодизацией течения раневой болезни. Каждый период отличается своими неврологическими и хирургическими особенностями.

*Начальный (острый) период* проникающего ранения черепа и мозга характеризуется тяжелым состоянием раненого, преобладанием общемозговых симптомов над очаговыми. Отмечаются расстройства сознания различной степени выраженности, вегетативные реакции, усугубляемые транспортировкой раненых, неизбежно приходящейся именно на этот период ранения. Продолжительность начального периода — 3 сут. В клиническом отношении его подразделяют на 3 стадии: начальную, «хаотическую» и стадию частично ранних осложнений. Начальная стадия протекает в первые сутки. Для нее характерны расстройства местной и общей деятельности головного мозга, вызванные непосредственным действием ранящего снаряда. «Хаотическая» стадия приходится на последующие 2—3 сут, клинические проявления ее определяются реакцией головного мозга (отек, набухание, гиперемия) на травму и связанными с ней нарушениями ликвородинамики, нарастающими внутричерепными гематомами. Летальность среди раненых, переживших «хаотический» период, почти во всех случаях зависит уже не от травматического повреждения мозга, а от осложнений.

*Период ранних реакций и осложнений* начинается на 3—4-е сутки после ранения и характеризуется чаще всего нарастанием травматического отека и набухания головного мозга, наиболее выраженных вокруг зоны его повреждения. Клиническая картина этого периода характеризуется более отчетливым проявлением очаговых неврологических симптомов на фоне стихания общемозговой неврологической симптоматики. Сохраняющийся травматический отек при этом в известной степени предохраняет от распространения инфекции из зоны раневого канала на головной мозг и его оболочки, что, по мнению Н.Н.Бурденко, связано с «иммобилизацией мозга» в полости черепа.

По мере обратного развития отека, которое происходит к концу 1-й недели после ранения, раскрываются субарахноидальные пространства, восстанавливается ликвородинамика, что может способствовать распространению раневой инфекции по подболобочным простран-

вам, особенно если в этот период предпринимают транспортировку раненых. Именно на 2—3-ю неделю приходится наибольшее количество инфекционных осложнений.

*Диагностика* огнестрельных черепно-мозговых ранений складывается из данных неврологического, хирургического, рентгенологического и лабораторного исследований. Важнейшей из задач диагностического процесса является определение показаний и противопоказаний к хирургическому вмешательству и очередности его выполнения.

Любое обследование раненого, включая неврологический осмотр, каждый раз, когда это возможно, начинается со сбора анамнеза. Для хирурга может иметь очень важное значение, каким образом, когда, где и каким именно видом огнестрельного снаряда нанесено ранение.

Обследование раненого в остром периоде травматической болезни головного мозга требует проведения в строгой логической последовательности ключевых диагностических приемов в сочетании с важнейшими мероприятиями неотложной помощи. Лечебные мероприятия при этом выполняют синхронно по мере выявления тех или иных синдромов витальных расстройств.

*Исследование витальных функций* включает в себя оценку дыхания (ритм и частота дыхательных движений, проходимость дыхательных путей), измерение артериального давления и частоты сердечных сокращений. Нарастание ВЧД вызывает повышение артериального давления в сочетании с брадикардией. Гипотензия с другими признаками шока, как правило, не бывает связана с изолированной травмой головы, поэтому у таких раненых следует предпринимать дополнительные диагностические усилия по выявлению внечерепных повреждений. Патологические **типы** дыхания и повышение температуры тела в остром периоде ранения указывают на тяжелое повреждение ствола головного мозга.

*Общехирургический осмотр* — следующий этап обследования раненых в голову. В ходе осмотра прежде всего предпринимают шаги по выявлению видимых или прогнозируемых по механизму повреждения важнейших внечерепных повреждений (патологическая деформация конечности, наличие кровоточащих ран, клинические проявления внутриполостного кровотечения). Особое значение имеет своевременная диагностика внечерепных повреждений у раненых с взрывными поражениями, сопровождающимися расстройствами сознания.

*Неврологическое обследование* включает в себя прежде всего оценку состояния сознания, реакции и величины зрачков, функции глазодвигательных нервов, корнеальных, глоточных рефлексов, состояния рефлекторно-двигательной сферы, чувствительности, речи, психики, зрения,

слуха. Неравенство зрачков и их реакции является очень важным признаком при оценке состояния раненных в голову. Постепенно расширяющийся зрачок одного глаза, который теряет реакцию на свет, имеет исключительно важное значение и заставляет предположить тяжелое внутричерепное повреждение. Расширение обоих зрачков служит поздним и неблагоприятным признаком. Следует отметить локализованную слабость мышц одной части тела. Оценка двигательной функции базируется на результатах проверки сухожильных рефлексов, наличии патологических рефлексов. Особое внимание необходимо обращать на оболочечные симптомы.

*Местное исследование раны* является важнейшим и наиболее информативным этапом диагностики проникающих черепно-мозговых ранений, однако оно может быть эффективным только после тщательного туалета кожи и удаления всего волосяного покрова головы. По этой причине осмотр и ревизию ран головы выполняют в перевязочной диагностического отделения специализированного госпиталя. На этапе квалифицированной помощи эти мероприятия оправданы только при наличии показаний к неотложной операции.

Главная задача хирургического осмотра раны — подготовка операционного поля и определение очередности направления в операционную для выполнения первичной хирургической обработки. При внешнем осмотре прежде всего обращают внимание на характер отделяемого из раны. Выделение мозгового детрита или СМЖ из раны является абсолютным диагностическим признаком проникающего черепно-мозгового ранения. Дальнейшее исследование таких ран в диагностической перевязочной не проводят. Раненых с проникающими черепно-мозговыми ранениями направляют в операционную.

Труднее всего решить вопрос о характере ранения при небольших дырчатых ранах, которые, как правило, бывают множественными. После обработки кожи головы антисептическими растворами приступают к исследованию таких ран. Часто осмотр раны на всю ее глубину невозможен, поэтому для определения глубины раны используют метод исследования раневого канала пугвчатым зондом. Смочив конец зонда 5% раствором йода, инструмент без какого-либо усилия вводят в рану мягких тканей до упора в кость. Определяемая при этом шероховатость кости, выявление отломков кости являются критериями непроникающего, а возможно, и проникающего ранения. При наличии повреждения кости дальнейшие попытки по исследованию ран зондом необходимо прекратить, раненых направляют в операционную для проведения исчерпывающей хирургической обработки.

Использование столь ценного в клинической диагностике приема, как исследование раневого

канала зондом при фронтоорбитальных ранениях, оказывается невозможным из-за необходимости проведения инструмента через орбиту. Эта манипуляция несет высокий риск травматизации ретробульбарной части зрительного нерва. В сложившихся условиях может быть использован простой и эффективный прием определения сообщения раны средней зоны лица, орбиты с полостью черепа: заполняя рану орбиты стерильным изотоническим раствором натрия хлорида, наблюдают за уровнем жидкости в ней. Наличие «пульсации» уровня жидкости в ране является абсолютным диагностическим критерием сообщения повреждений лица, орбиты с полостью черепа.

*Рентгенологическая диагностика огнестрельных ранений* дополняет хирургическое и неврологическое исследования и абсолютно необходима. Вместе с тем следует отметить, что эффективность рентгенологических методов диагностики при современных боевых повреждениях черепа и головного мозга необходимо оценивать критически. Это связано с двумя основными факторами, характеризующими современные боевые поражения: большим числом множественных ранений черепа и головного мозга с высокой плотностью ранящих снарядов и ранениями рентгенонегативными осколками. В этих условиях необходимо не только оценивать абсолютные рентгенологические признаки (наличие патологической тени в полости черепа), но также детально анализировать косвенные рентгенологические признаки проникающего черепно-мозгового ранения.

Так, по материалам лечения раненных в Афганистане, прямые краниографические признаки костно-травматических повреждений при фронтоорбитальных ранениях в виде дефекта костной ткани были отмечены только у 26,5% пострадавших, в то время как косвенные рентгенологические признаки травмы черепа в виде снижения пневматизации придаточных пазух носа имели место у 76% раненных. Интракраниальные инородные тела были выявлены при обзорной краниографии только у 26,5% раненных, в 32% наблюдений достоверно установить отношение инородных тел к полости черепа было невозможно из-за большого их числа (более 8 осколков в пределах исследуемой области). У 41% раненных проникающие черепно-мозговые ранения были нанесены рентгеноконтрастными инородными телами.

Для углубленного анализа выполненных краниограмм эффективно использование установок анализа рентгенограмм УАР-1. Применением для этого режимов гармонизации и цветового кодирования можно установить положение слабоконтрастных инородных тел (осколков скального грунта, мелкие фрагменты костей), элементы обшивки транспортных средств) в полости черепа дополнительно у 21% раненных.

Наличие свободного газа в полости черепа даже при проникающих фронтоорбитальных повреждениях является редкостью и не может рассматриваться как важный диагностический признак, хотя этот симптом отмечается у 20,5% пострадавших с механической травмой той же локализации.

Диагностическая значимость ЭХО-ЭС и каротидной ангиографии у раненых с проникающими черепно-мозговыми ранениями в остром периоде невысока.

При сочетанных и особенно многофакторных повреждениях (поражения при взрывах, транспортные травмы и падения с высоты) диагностический комплекс должен включать не только оценку видимых повреждений, но также активное выявление травм и ранений, предполагаемых на основе знания биомеханики поражений. У всех раненых этой группы необходимы экстренное проведение рентгенографии грудной клетки, органов брюшной полости, шейного отдела позвоночника, костей таза и ЭКГ-исследование. Использование этих диагностических приемов удастся своевременно выявить повреждения, наиболее часто встречающиеся при подобном механизме ранения, — ушибы сердца и легких, повреждение наиболее уязвимых сегментов опорно-двигательного аппарата. У находящихся в состоянии комы выполняют лапароцентез.

*Лабораторные исследования* представляют собой важный резерв совершенствования диагностического комплекса, помогают уточнить и объективизировать клинический симптомокомплекс поражения. Важно отметить, что в лечении современных боевых повреждений, характеризующихся необычной сложностью и многогранностью патогенетических механизмов, данные лабораторного исследования превращаются в важнейший инструмент объективизации оценки тяжести ранения и эффективности проводимых лечебных мероприятий. Наряду с общеклиническими показателями состояния крови, мочи, отражающими при всех травмах и ранениях степень кровопотери, выраженность инфекционно-воспалительных реакций, для боевых черепно-мозговых повреждений характерны показатели специфических изменений клеточного, иммунологического и биохимического состава крови и СМЖ.

К числу наиболее простых, ранних и информативных методов получения показателей тяжести поражения головного мозга относится общеклиническое исследование СМЖ, включающее оценку ее внешнего вида (прозрачность, наличие патологических примесей, вязкость), величины ликворного давления, клеточного состава и содержания белка. При огнестрельных ранениях черепа и головного мозга характерно появление небольшой примеси крови в СМЖ с повышением содержания белка в 5—10 раз. Гиперальбуминоз является следствием как по-

падения крови в ликворосодержащие пространства головного мозга, так и формирования явлений локального раневого энцефалита, в той или иной форме неизбежно сопровождающего любое черепно-мозговое ранение с органическим повреждением мозга. Диагностическим тестом развития менингита на фоне кровоизлияния в ликворосодержащие пространства служит соотношение числа эритроцитов и лейкоцитов в СМЖ. При отсутствии инфекционно-воспалительных осложнений оно составляет 1:600 или 1:700, при менингите это соотношение меняется в сторону увеличения числа лейкоцитов.

Клинико-диагностическое значение иммунологических и биохимических показателей у пострадавших с боевыми поражениями черепа и головного мозга трудно переоценить. Наличие в рамках ГЭБ локальной системы гомеостаза, отражающей прежде всего состояние головного мозга, определяет необходимость целенаправленного исследования особенностей иммунологических и биохимических процессов в рамках общей и локальной гомеостатических систем организма.

На основе анализа этих показателей, представляется возможным объективизировать механизмы поражения мозга, установить, являются ли церебральные расстройства результатом прямого первичного его повреждения или носят вторичный, опосредованный характер. Наибольшую значимость при этом имеют выраженность и направленность процессов цитолиза, степень нарушения проницаемости ГЭБ, состояние иммунных процессов.

Особая актуальность и значимость этих исследований обусловлена и преморбидным фоном раненых, характеризующимся как «состояние хронического эколого-профессионального перенапряжения» [Новицкий А.А., 1992]. Гиперферменторазия у пострадавших с ЧМТ может расцениваться как информативный показатель первичности страдания головного мозга. У людей с тяжелыми повреждениями головного мозга и травмами средней тяжести выраженность этих проявлений пропорциональна тяжести повреждения головного мозга.

При анализе показателей гуморального иммунитета характерно появление в СМЖ факторов, свидетельствующих о нарушении проницаемости ГЭБ уже в первые сутки после травмы даже при нетяжелом первичном повреждении мозга. В отличие от пострадавших с ЧМТ у больных с легкими внечерепными повреждениями в этом периоде травматической болезни (1-е сутки) активация гуморального звена иммунной системы не выражена. Характерно, что по мере нарастания клинических проявлений тяжести черепно-мозговых повреждений возрастает величина значений показателей, отражающих степень проницаемости ГЭБ с постепенным снижением этих величин после 7—8-х суток.

Показательна динамика содержания в СМЖ иммуноглобулинов А, G и циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) в ответ на повреждение черепа и головного мозга. При внечерепных повреждениях этих изменений не отмечено.

Показателями первичности повреждения мозга в условиях боевой политравмы могут служить биохимические проявления синдрома цитолиза, поскольку увеличение активности цитоплазматических и митохондриальных ферментов (ЩФ, АлАТ, АсАТ, КфК) в СМЖ прямо пропорционально тяжести травмы мозга. Наибольшая их активность имеет место у пострадавших с поражениями черепа и головного мозга по типу ДАП.

Сопровождающие первичное поражение ЦНС нарушения проницаемости ГЭБ отчетливо проявились специфическими изменениями грубодисперсных глобулинов, гидродинамический радиус которых не позволяет им в норме проникать в СМЖ (IgM,  $\gamma$ -макроглобулин, церулоплазмин).

Для первичного поражения головного мозга характерен специфический иммунный ответ: нарастание концентрации в СМЖ IgG, IgA с появлением циркулирующих иммунных комплексов.

При анализе закономерностей изменений биохимического статуса в зависимости от тяжести повреждения головного мозга выявляется прямо пропорциональная зависимость выраженности нарушений проницаемости ГЭБ с тяжестью прямой травмы мозга и обратно пропорциональная зависимость между тяжестью травмы и степенью формирования иммунных реакций в периферической крови.

Исследование иммунологических и биохимических показателей крови и СМЖ явилось высокоинформативным в оценке направленности процесса и определении эффективности лечения раненых.

При благоприятном течении травматической болезни головного мозга показатели цитолиза, достигая максимума к 3–5-м суткам (в зависимости от тяжести травмы), снижаются до исходного уровня к концу 2–3-й недели. При осложненном течении болезни они остаются высокими на протяжении всего острого периода взрывной нейротравмы. Аналогичную динамику имеют и показатели содержания грубодисперсных белков, указывающие на прогрессирующее нарушение проницаемости ГЭБ на фоне постепенной нормализации ГЭБ у больных с благоприятным течением и исходом ранений и травм мозга.

У больных с благоприятным исходом отмечается активизация местной и общей иммунной системы мозга пропорционально тяжести травмы.

У людей с крайне тяжелыми повреждениями, приводящими к смерти, отмечается выраженное снижение показателей гуморального иммуните-

та в СМЖ. Эта реакция носит универсальный характер и проявляется в гуморальном звене иммунной системы периферической крови в терминальном периоде болезни.

Наиболее отчетливые закономерности взаимосвязей клинических проявлений нейротравмы и показателей клеточного иммунитета имеют место у людей с ЧМТ средней тяжести. У них динамика и степень выраженности основных клинических показателей в наибольшей степени коррелируют с изменениями показателей иммунитета. Специфические черты, проявившиеся в «иммунологическом портрете» раненых нейрохирургического профиля, ставят эту категорию в особое положение. Без излишней детализации проявления этих особенностей таковы:

1) при легких повреждениях реакция иммунной системы гиперергична и не адекватна имеющимся повреждениям;

2) при повреждениях средней тяжести имеется четкий параллелизм между динамикой показателей иммунного статуса и функциональным состоянием ЦНС, обусловленным тяжестью поражения;

3) при повреждениях тяжелой степени является крайне вялая реакция с затормаживанием основных иммунологических показателей на низком, но стабильно удерживаемом уровне.

Повышение качества прогноза возможно по показателям не продуктивной функции или специфической функциональной активности иммунокомпетентных клеток, а состояния их мембран, оценить которое легче, чем состояние нервных клеток. Однако единый механизм повреждения этих мембран позволяет использовать этот подход для прогнозирования состояния пострадавших с нейрохирургическими повреждениями.

*Клиническая картина и диагностика сочетанных ранений черепа и головного мозга.* Под сочетанными боевыми повреждениями принято понимать одномоментное повреждение двух анатомических областей тела и более. Это могут быть одиночные сочетанные огнестрельные ранения, раневой канал которых или сопутствующие ему повреждения распространяются на несколько областей, множественные огнестрельные ранения двух областей и более, а также сочетание огнестрельных и закрытых повреждений нескольких областей тела.

Частота сочетанных черепно-мозговых повреждений, по опыту оказания медицинской помощи пострадавшим в Чеченской республике, составила в среднем 52%, что на 27% выше, чем во время Великой Отечественной войны 1941–1945 гг., и на 21% выше, чем в период боевых действий в Афганистане.

Наиболее тяжелым клиническим течением, трудностями в диагностике и лечении, высокой частотой развития осложнений и летальных исходов отличаются сочетанные черепно-моз-

говые повреждения с множественными внемозжечковыми повреждениями, составляющие от 13,6% до 44,9%.

**Патогенез.** При тяжелых сочетанных боевых повреждениях развивается травматическая болезнь, имеющая общие закономерности как с тяжелой сочетанной механической травмой мирного времени, так и с сочетанными закрытыми повреждениями военного времени, что и определяет главные особенности ее патогенеза и принципы лечебной тактики.

Помимо общих патогенетических факторов сочетанных повреждений, существуют особенности, обусловленные конкретным «вкладом» в патогенез каждого из локальных повреждений. Сущность синдрома взаимного отягощения состоит в том, что каждое из повреждений усугубляет тяжесть общей патологической ситуации и наряду с этим каждое конкретное повреждение при их сочетанном характере протекает тяжелее, с большим риском развития инфекционных осложнений, чем при изолированной травме.

Возникает порочный круг: повреждение головного мозга приводит к нарушению всех видов обмена и нервной регуляции процессов метаболизма, а травма конечностей, груди или живота не только сама по себе усиливает такие изменения, но и создает дополнительные условия, угнетающие деятельность мозга. Явления, сопровождающие механическое повреждение мозга (двигательное возбуждение, неадекватное поведение, нарушение чувствительности и др.), в свою очередь, влияют на внемозжечковые патологические процессы, отягощая их или способствуя возникновению тяжелых осложнений (смещение отломков костей, усиление кровотечения из паренхиматозного органа при его поражении и др.).

**Классификация.** Широкое разнообразие сочетаний черепно-мозговых и внемозжечковых повреждений создает значительные трудности при классификации сочетанных ЧМТ. В системе гражданского здравоохранения в нашей стране принята классификация сочетанных ЧМТ, в основу которой положены три принципа: 1) локализация внемозжечковых повреждений; 2) характеристика черепно-мозговой и внемозжечковой травмы; 3) соотношение черепно-мозгового и внемозжечковых повреждений.

Современная военно-медицинская доктрина предусматривает выделение трех групп раненых с сочетанными повреждениями: в 1-ю группу (40%) включены раненые с легкими повреждениями мягких тканей двух областей и более, причем в большинстве случаев суммарная оценка тяжести состояния не выходит за рамки легкого поражения; 2-ю группу (30%) составляют раненые с сочетанными повреждениями и явным превалированием ранения одной локализации над остальными, относящимися к категории легких, причем по особенностям течения и прогнозу они приближаются к группе

раненых с тяжелыми изолированными повреждениями; 3-ю группу (до 30%) составляют раненые с тяжелыми повреждениями нескольких областей.

В разделе военно-полевой нейрохирургии, учитывая локализацию внемозжечковых повреждений, накладывающую отпечаток на клиническую картину и хирургическую тактику, целесообразно выделение следующих сочетаний ЧМТ:

- 1) с повреждением грудной клетки и ее органов;
- 2) с повреждением органов брюшной полости и забрюшинного пространства;
- 3) с повреждением позвоночника и спинного мозга;
- 4) с повреждением конечностей и таза;
- 5) с повреждением смежных с мозгом органов;
- 6) с множественными внемозжечковыми повреждениями.

Помимо локального фактора, особенности патогенеза сочетанных повреждений с феноменом взаимного отягощения определяют особенности диагностики, всего комплекса лечебных мероприятий, а также исходы ранения и во многом зависят от соотношения каждого повреждения по степени тяжести. Это обосновывает практическую необходимость разделения каждого вида сочетанных ЧМТ на четыре группы:

- 1) тяжелая ЧМТ и тяжелые внемозжечковые повреждения;
- 2) тяжелая ЧМТ и нетяжелые внемозжечковые повреждения;
- 3) нетяжелая ЧМТ и тяжелые внемозжечковые повреждения;
- 4) нетяжелая ЧМТ и нетяжелые внемозжечковые повреждения.

В нейрохирургии принято к нетяжелым ЧМТ относить сотрясения головного мозга, ушибы легкой и средней тяжести, а к тяжелым формам — тяжелые ушибы и сдавления головного мозга. В зависимости от уровня повреждения структур головного мозга тяжелые ушибы подразделяют на четыре клинические формы: экстрапирамидную, диэнцефальную, мезенцефальную, мезенцефалобульбарную и ДАП.

Градация внемозжечковых повреждений осуществляется на основе объективной оценки тяжести травм, согласно которой к тяжелым внемозжечковым повреждениям относят травму груди с повреждением органов грудной клетки, множественными двусторонними или односторонними так называемыми клапанными переломами ребер, напряженным пневмотораксом, средним и большим гемотораксом; повреждения органов живота и таза — множественные переломы костей таза, разрывы органов забрюшинного пространства, повреждение спинного мозга, отрывы конечностей или открытые переломы бедра и голени с обширным разрушением

мягких тканей, травмы нескольких областей тела с учетом балльной оценки каждой травмы в отдельности.

Менее тяжелые травмы указанных локализаций, а также множественные переломы мелких костей относят к группе нетяжелых внемозговых повреждений.

**Диагностика.** Диагностику сочетанных повреждений производят одновременно с реанимационными мероприятиями. Учитывая тяжесть повреждений, собрать анамнез, а также объективно оценить жалобы раненого сложно, а в ряде случаев и невозможно. В этих условиях особое значение придают активной диагностике и широкому применению инструментальных методов исследования. Выжидательная тактика неприемлема. Необходимо соблюдать алгоритм проведения диагностического процесса, заключающийся в следующем:

1) если позволяет состояние пострадавшего — опрос (сбор анамнеза и жалобы);

2) общий осмотр, оценка степени и характера повреждения всех органов и систем, оценка неврологического статуса; при отступлении от этого правила неизбежны ошибки и недооценка сопутствующих ранений, что приводит к неблагоприятным последствиям;

3) общий анализ крови (с определением гематокритного числа) и мочи, определение группы крови и резус-фактора; желательна, при наличии такой возможности, выполнение биохимического исследования крови, а также коагулограммы;

4) катетеризация мочевого пузыря, визуальная и лабораторная оценка мочи (количество, цвет); ректальное исследование;

5) при малейших сомнениях — рентгенография соответствующих областей (обзорные снимки);

6) по показаниям — применение специальных инструментальных методик — эхоэнцефалоскопии, люмбальной пункции, пункции плевральной полости, лапароцентеза, ТКДГ;

7) проведение дополнительных рентгенологических методик — уретрографии, цистографии, ангиографии, КТ головного мозга;

8) ЭКГ, при минно-взрывных поражениях — обязательно.

Четкое соблюдение алгоритма обследования при диагностике сочетанных боевых ЧМТ позволяет избегать диагностических ошибок, что способствует улучшению результатов лечения данного контингента пострадавших.

**Лечение.** Особый характер сочетанных боевых ЧМТ, обусловленный своеобразием прямого повреждения головного мозга с опосредованным его поражением вследствие тяжелых внемозговых повреждений, является объективной причиной тех трудностей, с которыми сталкиваются специалисты при оказании помощи пострадавшим этой категории. При этом решение сугубо нейрохирургических проблем нередко оттесняют на второй план, выдвигая

в число первоочередных задач немедленную стабилизацию витальных функций.

В лечении пострадавших с сочетанными повреждениями принято выделять три главных этапа:

1) купирование состояний, угрожающих развитием нарушений витальных функций, лечение того повреждения и нарушения тех функций, которые представляют наибольшую непосредственную опасность для жизни раненого или препятствуют лечению других повреждений;

2) лечение локальных черепных и внемозговых повреждений и профилактика осложнений;

3) восстановительное лечение, медицинская и социально-трудовая реабилитация пострадавших.

Главным условием формирования оптимальной схемы лечебных мероприятий является правильное установление доминирующего синдрома, максимально точно определяющего тяжесть состояния пострадавшего в данный конкретный период.

*Тактика лечения пострадавших с сочетанными повреждениями конечностей.* В настоящее время спорными остаются вопросы, связанные с определением оптимальных видов фиксации переломов длинных трубчатых костей, а также сроков выполнения оперативных вмешательств.

Пострадавших с крайне тяжелыми и тяжелыми формами ЧМТ после проведения им реанимационных мероприятий, независимо от имеющихся внемозговых повреждений, переводят в нейрохирургическое отделение (по принципу выделения ведущего патологического состояния). Тактику лечения переломов конечностей у них определяет травматолог-ортопед.

Пострадавших с нетяжелыми формами ЧМТ при ведущих по тяжести повреждениях конечностей и таза помещают в травматологическое отделение. Тактика лечения ЧМТ не отличается от тактики лечения аналогичных ранений с изолированным внутримозговым повреждением.

У легко раненых с нетяжелыми сочетанными повреждениями головы и конечностей оказание специализированной помощи всегда следует начинать с туалета кожи головы, детального осмотра и ревизии раны. Любую рану мягких тканей головы необходимо рассматривать как потенциально возможное проникающее ранение. Отсутствие патологических изменений на краниограммах не исключает вероятности проникающей ЧМТ.

Раненым с крайне тяжелой ЧМТ до купирования витальных нарушений оперативное лечение переломов противопоказано.

При сочетании тяжелой ЧМТ с легкими внемозговыми повреждениями нейрохирургические вмешательства выполняют в первую очередь; хирургическую обработку ран мягких тканей конечностей следует выполнять после завершения операций на черепе и головном мозге.

В случаях тяжелых повреждений конечностей, сочетающихся с ранениями мягких тканей головы, не всегда возможно начать хирургическую обработку ран конечностей в первые часы пребывания раненого в стационаре из-за необходимости предшествующих операции противошоковых мероприятий. В этих условиях оправданно параллельно с мероприятиями интенсивной терапии выполнить хирургическую обработку ран мягких тканей головы. Повреждения богато васкуляризованных покровов черепа служат источником дополнительной кровопотери, а эффективный гемостаз в этих случаях может быть достигнут малыми по объему нетравматичными операциями.

Наибольшие трудности с определением тактики лечения переломов встречаются у раненых с тяжелым сочетанным черепно-мозговым повреждением. Операции на конечностях вследствие изложенных выше соображений должны квалифицироваться как операции реанимационного плана. Остеосинтез у таких больных осуществляют только после выведения пострадавшего из шока, при стабильной гемодинамике, под которой подразумевается частота пульса не выше 120 уд/мин и не менее 60 уд/мин, а артериальное давление не ниже ПО мм рт. ст. и не выше 160 мм рт. ст.

При нарастающем сдавлении головного мозга внутричерепной гематомой операцию по ликвидации сдавления производят в первую очередь. При этом остеосинтез может быть произведен одновременно с краниотомией или последовательно: сначала краниотомия, а затем, не снимая больного со стола, остеосинтез.

Учитывая особенности состояния больного при сочетанных ЧМТ (склонность к нарушениям дыхания или уже имеющиеся нарушения его, особая чувствительность поврежденного мозга к гипоксии, двигательное возбуждение, нарушение речевого контакта), все хирургические манипуляции целесообразно проводить только в условиях общей анестезии. Остеосинтез необходимо выполнять возможно раньше. Обеспечение ранней стабилизации переломов создает благоприятные условия для лечения собственно ЧМТ. Оптимальным сроком выполнения остеосинтеза при тяжелых сочетанных травмах являются 2—3-й сутки при условии компенсированного состояния. Противопоказанием к закрытому чрескожному внеочаговому остеосинтезу является лишь нарушение жизненно важных функций, но не отсутствие сознания у пострадавшего. Гемостаз при этом должен быть совершенным, так как возникающие послеоперационные гематомы у таких больных в силу снижения иммунитета обуславливают повышенный риск нагноения.

Обширные многофакторные поражения (ранение, разможение мышц, ожог) конечностей с высоким риском развития гнойных осложнений исключают возможность открытого веде-

ния черепно-мозговой раны, так как она в этих условиях обязательно подвергнется перекрестному инфицированию.

*Тактика лечения больных с сочетанными повреждениями груди и живота.* Внутриполостные кровотечения при ранениях и травмах органов грудной клетки и брюшной полости диктуют необходимость экстренных оперативных вмешательств, которые должны предшествовать операциям на черепе и головном мозге. Наличие внутричерепных травматических повреждений существенно усложняет диагностику повреждений груди и живота, поэтому показания к проведению торако- и лапароцентеза при таком сочетании должны быть расширены. В ходе оперативных вмешательств на органах брюшной полости и грудной клетки целесообразно, не теряя времени, осуществлять подготовку операционного поля на других сегментах (голова, конечности). Нейрохирургические вмешательства выполняют после завершения операции на брюшной полости или грудной клетке, по мере достижения стабилизации гемодинамики. Если лапаротомия завершается выведением петли кишки на переднюю брюшную стенку, то открытое ведение черепно-мозговой раны недопустимо из-за опасности непрямого перекрестного инфицирования раны мозга. Требования к соблюдению принципов асептики и антисептики в ходе нейрохирургической операции, выполняемой после лапаротомии, должны быть усилены. Хирургическая обработка черепно-мозговой раны завершается наложением глухого шва с надежной герметизацией системы промывного дренирования.

Только при катастрофически быстром нарастании симптомов сдавления мозга, при наличии кровотечения из органов живота операции могут быть произведены синхронно двумя бригадами: хирургами — на органах брюшной полости, нейрохирургами — на головном мозге.

При сочетании ЧМТ с травмой органов грудной клетки возникает порочный круг нарушений дыхания, которые вследствие повреждения грудной клетки или ее органов (сердце, легкие) увеличивают расстройство гемоциркуляции как центральной, так и мозговой. Это приводит к увеличению отека мозга, его дислокации, что, в свою очередь, увеличивает нарушение гемоциркуляции, а это на фоне повреждения легких приводит к быстрому развитию острой дыхательной недостаточности. В коматозном состоянии резко возрастает опасность аспирации рвотных масс и попадания их в просвет трахеи и бронхов. Тогда кислое содержимое желудка воздействует на эпителий трахеобронхиального дерева, инактивирует поверхностно-активное вещество сурфактант, поддерживающее альвеолы в расправленном состоянии, и ведет к развитию специфической («химической») пневмонии (синдром Мендель-

сона), патогенетическую основу которой составляют множественные ателектазы легких, спазм воздухопроводящих путей, отек эпителия, усиленная экссуляция слизи в просвет трахеи и бронхов. Течение синдрома часто осложняется образованием абсцессов в инфицированных участках легких. Летальность достигает очень высоких показателей (75%).

Манипуляции, направленные на ликвидацию пневмоторакса (особенно напряженного), гемоторакса, выведение больного из шока, компенсацию кровопотери, восстановление и поддержание проходимости воздухопроводящих путей, являются первоочередными, жизненно необходимыми. Поэтому, как и при ЧМТ в сочетании с травмой органов живота, определяющим в тактике ведения больного, особенно в первые часы поступления такого пострадавшего, является поражение органов груди.

Отказ от одномоментных операций на нескольких поврежденных сегментах в пользу последовательных операций у тяжелораненых считается принципиальным положением при выборе хирургической тактики. Одномоментные вмешательства сразу на нескольких поврежденных сегментах допустимы только тогда, когда отсрочка или отказ от любого из них ведет к смерти раненого или развитию тяжелых осложнений. Такие операции эффективны только при участии в них хорошо подготовленных специализированных бригад, имеющих опыт совместной работы, а решающим условием их совместной деятельности является адекватное анестезиологическое пособие, требования к которому при одномоментных операциях неизмеримо возрастают.

*Тактика лечения сочетанной черепно-лицевой травмы.* Из особенностей повреждения челюстно-лицевой области, определяющих лечебную тактику, можно выделить следующие: опасность грубых расстройств дыхания (чаще по периферическому и сочетанному типу); травматический шок, нередко с атипичной картиной; отек и деформация лица, затрудняющие оценку функций черепных нервов; возможность массивной кровопотери из ветвей НСА; высокая вероятность лобно-базального ушиба мозга с соответствующими клиническими симптомами; атипичная (полюсная) локализация внутричерепных гематом; угроза ликвореи и менингоэнцефалита вследствие прямого сообщения придаточных пазух носа с внутричерепным пространством; развитие синуситов и пневмоцефалии; повреждение других смежных органов (глаз, ушей, языка). Сочетанная черепно-лицевая травма, как правило, открытая, поскольку перелом костей лицевого скелета, даже зубов, при прямой травме ведет к повреждению мягких тканей лица или слизистой оболочки рта и носа, выраженному астеноневротическому синдрому в отдаленном периоде, обусловленному косметическими дефектами лица.

У пострадавших этой категории операции на черепе и головном мозге предшествуют вмешательствам на смежных областях, осуществляемым из биаурикулярного доступа и завершающимся надежным ограничением раны мозга от экстракраниальных отделов раневого канала. Последнее достигается восстановлением герметичности поврежденного участка ТМО на основании передней черепной ямки. Остановка кровотечения из поврежденных ячеек решетчатой кости достигается заполнением их смесью фибриногена с тромбином и включением неэпилептогенного антибиотика.

После стабилизации жизненно важных функций необходимо использовать современные специальные конструкции, методы репозиции и остеосинтеза, что позволяет рекомендовать ранние оперативные вмешательства в первые 5 дней после травмы. Сразу же необходимо, учитывая особенности сочетанной челюстно-лицевой травмы, активно проводить профилактику, а также раннюю диагностику для выявления и активного лечения как ранних, так и поздних осложнений.

Из ранних осложнений чаще всего встречаются воспалительные процессы как в мягких и костных тканях лица (остеомиелиты, флегмоны лица, нередко распространяющиеся на шею), так и в придаточных пазухах носа (лобной, верхнечелюстной). Особенно опасно развитие менингита, менингоэнцефалита, гнойных суб- и эпидуральных эмпием и абсцессов головного мозга.

Хорошими способами профилактики осложнений являются правильная первичная хирургическая обработка ран, раннее вправление и иммобилизация переломов, особенно верхней челюсти, лечение ликвореи, проведение адекватной противовоспалительной терапии.

Для профилактики синуситов и остеомиелита челюстей при тяжелой ЧМТ надо удалять зубы, находящиеся на линии перелома.

Для профилактики косметических дефектов лица важна активная хирургическая тактика переломов лицевого скелета для полноценного анатомического, функционального и косметического восстановления повреждения.

ЧМТ, сочетающаяся с повреждением придаточных пазух носа и уха, имеет много особенностей, которые необходимо учитывать при лечении, и имеет высокую степень риска развития гнойно-воспалительных осложнений. Наиболее частые из них — посттравматический гнойно-полипозный или полипозный процесс в придаточных пазухах носа, посттравматическое мукоцеле (кистовидное растяжение пазух), носовая ликворея, пневмоцефалия и подкожная эмфизема, угрожающие жизни носовые кровотечения, возникающие в связи с травматическим разрывом решетчатой или внутренней сонной артерии в пещеристом синусе, проявляющиеся истечением крови через полость основной пазухи, а затем через носовые ходы.

При сочетанном повреждении уха и головного мозга возникают такие своеобразные осложнения, как хронический гнойный отит, ложные холестеатомы, мастоидит, ушная ликворея, ушные кровотечения. При хирургическом лечении этих осложнений имеется ряд особенностей.

Раннее хирургическое вмешательство при назофронтальноорбитальных ранениях предотвращает осложнения и сокращает сроки лечения раненых. Существуют два метода хирургического вмешательства при травмах лобных пазух.

Первый предусматривает при повреждении задней стенки лобной пазухи и ТМО отказ от сообщения с полостью носа из-за боязни присоединения вторичной риногенной инфекции. Рану не зашивают, и ведут ее открытым способом. Иногда стараются различными способами разобщить полость носа с лобными пазухами и раной головного мозга: закрывают лобно-носовой канал воском или оставляют слизистую оболочку в области лобно-носового канала. При воспалительной отечности слизистой оболочки может наступить полное разобщение между лобной пазухой и полостью носа. Для изоляции лобных пазух от мозга применяют пластику широкой фасцией бедра. Для этого же оставляют между лобными пазухами и ТМО фрагмент антисептической марли. На 6—9-й день после операции рану вновь вскрывают и марлю удаляют.

Второй метод предусматривает в остром периоде ранений лобных пазух тщательное удаление всех размозженных тканей, отломков костей, которых обычно бывает много при повреждении тонких костей, и инородных тел. Затем накладывают риностому, рану зашивают наглухо и проводят энергичное противовоспалительное лечение, включая назначение антибиотиков и сульфаниламидов. В пораженной лобной пазухе удаляют слизистую оболочку и церебральную стенку, коагулируют выводной проток пазухи. При одновременном поражении верхнечелюстной пазухи последнюю вскрывают типичным способом с активным дренированием. Не рекомендуется закрывать лобно-носовой канал воском или тампонировать им весь просвет лобной пазухи при неудаленной слизистой оболочке.

При осложнении ранений лобных пазух и головного мозга посттравматическими фронтитами необходимо как можно раньше провести радикальное хирургическое вмешательство в сочетании с энергичным антибактериальным лечением.

Хирургическая тактика зависит от характера и глубины, сопутствующих гнойных внутричерепных осложнений. При травматических фронтитах, возникших после сочетанных ранений лобных пазух и мозга, радикальная лобно-решетчатая трепанация с образованием широкой стомы в нос и наложением глухого шва на кожу дает наилучшие результаты. Одномомент-

но во время операции производят кожную пластику. При травматических фронтитах, сопровождающихся эпидуральными и субдуральными абсцессами, наряду с опорожнением абсцессов, необходима лобно-решетчатая трепанация с наложением широкой риностомы и глухого шва на кожу. При субдуральных абсцессах пластика ТМО проблематична и выполнима лишь в исключительных случаях нахождения раненого на этапе специализированной помощи в госпиталях центра и только при наличии возможностей длительного применения проточной системы дренирования и возможностей применения самого широкого спектра антибиотиков. При отсутствии этих возможностей после операции по поводу травматических фронтитов, сопровождающихся внутримозговыми абсцессами, рану необходимо оставлять широко открытой. В этой ситуации вопрос о наложении риностомы решают индивидуально.

Лечение кистовидного растяжения лобных пазух только оперативное. Оно заключается во вскрытии лобной пазухи, удалении ее содержимого и слизистой оболочки, создании широкого сообщения с полостью носа. При разрушении кистозным содержимым задней стенки лобной пазухи, но при сохранности ТМО пластику костного дефекта в момент операции не производят. При разрушении процессом задней стенки лобной пазухи и ТМО, при поступлении СМЖ в рану зашивают дефект ТМО и подшивают к нему мышечно-апоневротический лоскут.

Кратковременная носовая ликворея, возникающая сразу после травмы, обычно поддается консервативному лечению. Длительная или рецидивирующая носовая ликворея требует оперативного лечения в нейрохирургических учреждениях, поскольку для эффективного вмешательства требуется интракраниальная операция. Оперативное лечение по поводу носовой ликвореи, осложненной воспалительными интракраниальными процессами, равно как и наличие гнойно-полипозного или гнойного фронтита, а также фронтотомидита, требует вначале санации воспалительного процесса, и только в последующем производят оперативное вмешательство для ликвидации ликворного свища.

Операция при носовой ликворее заключается в костно-пластической моно- или бифронтальной трепанации с пластическим закрытием ликворного свища лоскутом ТМО, либо мышечно-апоневротическим, либо широкой фасцией бедра. Лоскут пластического материала подшивают к ТМО основания черепа единичными узловыми или непрерывными швами, достигая дополнительной герметизации использованием медицинского клея. Предпочтительнее осуществлять экстрадуральный подход, обращая особое внимание на герметизацию зоны продырявленной пластинки.

Менее травматичным способом является ринохирургическое закрытие ликворных свищей с использованием назоорбитального или трансназально-транссфеноидального доступа с применением для пластики биологической ткани (мышцы, жировой ткани), губчатой аутокости, гемостатической пластины ТахоКомба.

Ушная ликворея после травмы обычно быстро самопроизвольно проходит, не требуя оперативного вмешательства. Лечение стойкой ушной ликвореи требует костно-пластической трепанации в височной области. Дальнейшая тактика такая же, как при носовой ликворее. Техника операции при ушной ликворее из ЗЧЯ совершенно отлична: операцию следует производить позади уха через сосцевидный отросток. Если у больного функционирует лицевой нерв, то операцию ревизии и пластического закрытия ликворной фистулы необходимо проводить обязательно вместе с отохирургом, чтобы избежать повреждения VII пары черепных нервов.

### ОСОБЕННОСТИ ПОВРЕЖДЕНИЙ ЧЕРЕПА И ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ВЗРЫВАХ

До последнего времени при анализе поражений боеприпасами взрывного действия основное внимание нейрохирурги уделяли воздействию на пострадавшего ранящих снарядов (осколков), образующихся при взрывах. В период Великой Отечественной войны пострадавшие этой категории так и остались искусственно разделенными на «раненых», т. е. получивших осколочные черепно-мозговые ранения, составивших контингент нейрохирургических госпиталей, и «контуженых» — подвергшихся преимущественно поражающему действию взрывной волны и находившихся в процессе лечения под наблюдением невропатологов, отиатров и терапевтов.

Особенностью взрывных поражений является то, что, не имея аналогов среди традиционных механических повреждений, они представляют собой сложный специфический вид политравмы, характеризующейся одновременным воздействием на человека многих поражающих факторов.

Под взрывом принято понимать физическое явление, сопровождающееся образованием большого количества энергии в ограниченном объеме за короткий промежуток времени, однако выделение этой энергии не является взрывом, если оно недостаточно локализовано во времени и пространстве и не приводит к образованию воспринимаемой на слух волны давления.

Выделяют прямое поражающее действие, связанное с изменением давления в окружающей среде в результате прихода взрывной волны.

Движение огромной массы воздуха способно вызвать травмы различной тяжести. В непосредственной близости к месту взрыва может произойти полное разрушение тела, несколько дальше — разрыв тканей, отрыв конечностей и эвисцерация. В период Великой Отечественной войны подобные повреждения назывались «дезинтеграцией всего тела».

Максимально поражаются органы, отличающиеся наибольшей разницей в плотностях соседних тканей, максимально чувствительные к первичному воздействию взрывной ударной волны. Поражения легких рассматривают в качестве основной прямой или косвенной причины многих патофизиологических расстройств при поражении взрывной волной. Побочное действие взрывной волны можно разделить на вторичные, третичные и смешанные эффекты. К вторичным эффектам взрыва при этом относятся удары осколками. Скорость первичных осколков при использовании современных взрывчатых веществ может достигать нескольких километров в секунду. При взрывах бомб в полевых условиях их масса составляет в среднем 1 г. Степень повреждения осколками биообъектов подчиняется общим принципам раневой баллистики и зависит как от массы осколка, его скорости, формы, плотности и угла соударения, так и от свойств поражаемой зоны биообъекта.

Важной составляющей поражающего действия взрыва являются третичные эффекты взрывного воздействия, к которым относятся перенос тела как целого воздушной волной и последующий тормозной удар. Повреждения возникают либо на стадии ускорения, либо в момент тормозного соударения. Степень повреждений в момент соударений, как правило, существенно более значима и определяется скоростью при ударе, временем и расстоянием торможения, типом ударяющей поверхности и площадью соударения. Голова в этом случае оказывается наиболее уязвимой частью тела.

Контактные повреждения вещества головного мозга как локальный патологический процесс в месте приложения конкретного повреждающего фактора взрыва определяются интенсивностью исходного разрушения и носят в большинстве случаев необратимый характер.

Неврологические симптомы, считающиеся характерными клиническими проявлениями тяжелых взрывных поражений, большинство авторов относят к осложнениям внечерепных повреждений, поскольку при воздействии взрывной ударной волны только на голову общемозговые и очаговые симптомы у пострадавших не появляются, в то время как при поражении туловища они наблюдаются даже при отсутствии воздействия взрыва на голову. Изменения в ЦНС могут быть вызваны воздушной эмболией сосудов головного мозга, являющейся результатом поражения легких.

Воздушная эмболия венечных сосудов сердца также может являться одной из причин внезапной смерти раненых при взрыве. Характерно, что после взрыва воздушная эмболия наблюдается не только в венах, но и в артериях, что принципиально отличает ее от эмболии при кессонной болезни. Воздух поступает в систему кровообращения в результате повреждения легких с разрывом поверхности раздела между полостями, заполненными воздухом, и легочными венами.

Одной из главных причин церебральных нарушений при взрывных поражениях И.В.Давыдовский (1952) считает жировую эмболию сосудов головного мозга. При молниеносной форме проникновение жира в сосуды головного мозга происходит в первые 7—8 ч после взрыва. Пути проникновения капель жира не обязательно могут быть связаны с преодолением легочного барьера, а являются результатом угнетения липидстабилизирующих факторов с выпадением жировых капель по всему сосудистому руслу. Вторым критическим периодом возникновения жировой эмболии сосудов головного мозга следует считать 2—3-й сутки после взрыва, что связано с периодом стабилизации системной гемодинамики, усилением кровотока в сосудистой сети легких и вымыванием жировых капель за пределы легочного барьера.

В формировании суммарного эффекта взрывного воздействия немаловажное значение имеют условия, в которых происходит поражение человека. По результатам анализа материалов вскрытий погибших в Афганистане, отношение поражений на открытой местности к взрывным поражениям в бронеобъектах составило 3,6:1.

На открытой местности возникают обширные открытые повреждения с расчленением тела, сочетающиеся с множественными осколочными ранениями.

Преобладание в структуре взрывной политравмы множественных закрытых и открытых механических повреждений в сочетании с тяжелой баротравмой отличает взрывные поражения в закрытом пространстве. Поражающий эффект избыточного давления взрывной ударной волны в закрытом пространстве возрастает в 4—5 раз.

Все многообразие механических повреждений черепа и мозга при взрывных воздействиях может быть сведено к трем основным типам ЧМТ:

- 1) травма ускорения (инерционная травма);
- 2) концентрированный удар (импрессионная травма);
- 3) сдавление головы (компрессионная травма).

При так называемых беспричинных неврологических расстройствах, развившихся непосредственно после взрыва, сопровождавшихся длительными и глубокими нарушениями сознания при отсутствии убедительных морфологических проявлений, происхождение нарушений

функции головного мозга объясняется диффузными повреждениями его аксонов. При отсутствии локальных органических повреждений в мозге, отчетливого компрессионного механизма воздействия на мозг клиницисты сталкиваются с трудно решаемой задачей определения «первичности» или «вторичности» поражения мозга в результате взрывного воздействия. Вместе с тем ответ именно на этот вопрос является определяющим в формировании эффективного комплекса лечебных и диагностических мероприятий у пострадавших с данным видом поражений.

**Повреждающие механизмы воздействия взрывов на головной мозг и особенности клинических проявлений взрывных поражений.** В результате сопоставления клинических симптомов поражения головного мозга при взрывах с патоморфологическими проявлениями в нем выявлена зависимость между выраженностью и характером церебральных расстройств и условиями применения взрывного устройства

Условия взрывного поражения, являясь важнейшим элементом системы взрыв — человек, не только существенно влияют на частоту возникновения травм черепа и головного мозга, но и определяют характер таких повреждений, поскольку именно в процессе этого взаимодействия повреждающий потенциал взрыва реализуется в конкретные механизмы воздействия.

Все многообразие взрывных воздействий может быть сведено в четыре основных варианта боевого использования взрывных устройств с введением схематического обозначения этого понятия путем мнемogramм, отражающих суть поражающего воздействия взрыва на человека:

- 1) поражения в ближайшей зоне взрыва в открытом пространстве при отсутствии непосредственного контакта пострадавшего с взрывным устройством — УВП-1;
- 2) взрывные поражения при прямом контакте пострадавшего с взрывным устройством в открытом пространстве (контактные) — УВП-2;
- 3) заброневые взрывные поражения при подрывах на минах или фугасах людей в бронетехнике — УВП-3;
- 4) взрывные поражения в закрытом пространстве, возникающие, как правило, при взрывах кумулятивных снарядов в бронеобъектах, защитных сооружениях, — УВП-4.

Подавляющее большинство взрывных поражений с ведущим клиническим синдромом взрывной нейротравмы возникают при подрывах людей в технике (УВП-3) и при поражениях в ближайшей зоне взрывного устройства (УВП-1). Взрывные поражения в этих условиях приходятся на долю 65% пострадавших. Контактные подрывы на минах в открытом пространстве (УВП-2), сопровождающиеся гораздо более тяжелыми внечерепными повреждениями, редко влекут за собой тяжелые травмы и

ранения черепа и головного мозга. Происхождение церебральных расстройств при контактных гравитационных подрывах людей на минах только в 1,6% случаев обусловлено открытыми черепно-мозговыми повреждениями, столь же невелик удельный вес сдавления головного мозга внутричерепными гематомами в генезе церебральных расстройств у пострадавших этой категории. Анализ взаимосвязей формирования морфологических изменений в головном мозге погибших и их клинических проявлений свидетельствует о «вторичности» церебральных расстройств, являющихся следствием как местных окклюзионных поражений, так и системных нарушений гемодинамики, вызванных шоком, кровопотерей, тяжелыми контузионными поражениями легких и сердца, формирующимися эндотоксиколами.

Исследование возможности возникновения тяжелых ЧМТ за счет метательного эффекта взрыва показало, что взрывные поражения с перемещением тела взрывной волной встречаются только у 0,7% пострадавших. У всех этих раненых имеются тяжелые диффузные ушибы головного мозга, наряду с тяжелой травмой мозга, у всех отмечаются крайне тяжелые, «несовместимые с жизнью», внечерепные повреждения, поскольку мощность взрывных устройств фугасного типа, способных вызвать перемещение тела раненого, как правило, превышает 50 кг тринитротолуола. Метательный эффект имеет высокую значимость в генезе ЧМТ у раненых только при условии подрывов на минах в технике (УВП-3).

По удаленности от взрывного устройства в момент получения ранения, а следовательно, и степени подверженности действию взрывной ударной волны принято выделять три группы ранений:

- 1) ранения в непосредственной близости от взрывного устройства — на расстоянии 1,5—2 м (зона 1);
- 2) ранения на удалении от 1,5 до 6 м от взрывного устройства (зона 2);
- 3) ранения на удалении 6—12 м от взрыва (зона 3).

Установлено, что объем гематом в оболочках головного мозга, сопровождающих большинство проникающих черепно-мозговых ранений, меньше у людей, находившихся в непосредственной близости от взрывного устройства. Та же закономерность прослежена и в отношении объема зоны разрушения головного мозга, удалявшейся в процессе хирургической обработки раны.

Обращает на себя внимание тот факт, что у пострадавших, подвергшихся действию ранящих снарядов в максимальной близости к взрыву, где вторичное действие взрыва сочеталось с максимальным первичным его воздействием, внутричерепные изменения представлены очагами размножения головного мозга при

незначительном объеме внутричерепных гематом. В то же время взрывные ранения в отдаленной зоне сопровождаются большим морфологическим ущербом с образованием внутричерепных гематом у 76,8% раненых.

Проникающие ранения черепа и головного мозга осколками при взрывах имели большинство пострадавших (50,8% всех тяжелых ЧМТ).

При сопоставлении частоты проникающих ранений черепа и условий взрывного поражения установлено, что подавляющее большинство таких ранений (83,2%) были нанесены при УВП-1, только в 6,3% они были получены пострадавшими в УВП-4.

Различия в клинико-морфологических проявлениях проникающих ранений в различных зонах взрывного поражения весьма существенны. Так, если в ближайшей от взрыва зоне ранения первичными и вторичными ранящими снарядами имеют примерно равную частоту — соответственно 44,9% и 47,7%, — а средняя масса ранящего снаряда в зоне 1 составляет 1 г, то в зоне 2 ранения первичными осколками имеют место уже у 82,9% раненых. Весьма существенно при этом меняется и масса ранящего снаряда, в зоне 2 она составила 3,37 г. Еще большими эти отличия стали у раненых в зоне 3, где все проникающие ранения были нанесены первичными осколками со средней массой до 4,13 г.

Максимальная доля проникающих ранений (48,6%) приходится на поражения в зоне 2. Важно то, что патоморфологические проявления парабазальных и конвекситальных проникающих ЧМТ различны. При парабазальных ранениях преобладают локальные изменения, морфологические проявления диффузного повреждения головного мозга выражены незначительно и представлены точечными кровоизлияниями в коре в радиусе до 1—1,5 см от центра раны. У пострадавших с конвекситальными ранениями объем внутричерепных разрушений всегда существенно больше. Достоверно различается и масса ранящего снаряда, вызвавшего повреждение. Парабазальные ранения наносятся осколками массой примерно 1 г, а конвекситальные — осколками со средней массой в 4—5 раз больше.

Тяжелые открытые травмы черепа и головного мозга занимают второе место по удельному весу в общей структуре тяжелой взрывной нейротравмы. Особенности формирования патологических изменений в мозговой ране при этом необходимо рассматривать в связи с внечерепными повреждениями. Явления шока и массивной кровопотери, сопровождавшие более  $\frac{2}{3}$  взрывных травм, существенно влияют на течение нейротравмы. Снижение систолического артериального давления в диапазоне от 70 до 80 мм рт. ст. зарегистрировано у 74,2% пострадавших этой группы.

Артериальная гипотензия, сопровождающая тяжелую взрывную политравму, при достиже-

нии минимального уровня стабилизации гемодинамики является системообразующим фактором компенсации, создающим предпосылки для формирования стадии неустойчивой адаптации, одним из условий существования которой, как это ни парадоксально, является сохранение сформировавшихся в системе гемодинамики изменений.

Учет этого фактора чрезвычайно важен в выработке тактики лечебных мероприятий, особенно в условиях этапа квалифицированной помощи, когда стремление к быстрой стабилизации гемодинамических показателей у пострадавших с тяжелыми сочетанными взрывными травмами головы и конечностей сопровождается возобновлением интенсивного кровотечения из сосудов головного мозга, остановка которого в общехирургическом стационаре далеко не всегда возможна. По опыту войны в Афганистане, необходимость в неотложных оперативных вмешательствах на головном мозге в условиях этапа квалифицированной помощи в 47% наблюдений была обусловлена вторичными кровотечениями из черепно-мозговых ран, развившимися на фоне «нормализации» показателей гемодинамики.

Принципы систематизации взрывных поражений черепа и головного мозга могут быть представлены в виде единой структурно-логической схемы, отражающей в структуре диагноза не только тяжесть совокупного поражения мозга, но и пути формирования церебральных расстройств.

Выделение в качестве основного обобщающего компонента диагноза термина «взрывное» подчеркивает, что в условиях ведущего клинического синдрома травмы или ранения этот вид боевого поражения несет на себе след других обязательных повреждающих механизмов взрыва, маскируемый доминирующим в клинической картине повреждением.

Поражающие факторы взрыва могут как оказывать прямое повреждающее воздействие на головной мозг в форме преимущественно вторичного и третичного действия взрывной волны, так и определять тяжесть страдания мозга путем опосредованного воздействия. Соотношение прямого и опосредованного повреждений мозга в совокупном ущербе взрывного воздействия имеет решающее значение для определения лечебной тактики.

*Общие принципы лечения пострадавших с взрывными поражениями.* Оказание помощи пострадавшим с взрывными поражениями преследует две цели: спасение жизни и сохранение целостности поврежденных анатомических структур. Основными при этом являются мероприятия по поддержанию жизненно важных функций — восстановление адекватного дыхания и временная остановка кровотечения с последующей максимально быстрой эвакуацией пострадавшего в специализированное лечебное учреждение.

С учетом высокой частоты шока у пострадавших с взрывными поражениями основной задачей их лечения на передовых этапах является проведение мероприятий неотложной помощи, направленных на стабилизацию витальных функций, выведение из шока. В передовом госпитале целесообразно проведение только наиболее простых мероприятий в минимальном объеме с переносом сложных на этап специализированной помощи.

По опыту локальных военных конфликтов, средний объем крови и инфузионных растворов, необходимых для лечения пострадавших с взрывными поражениями, составляет в среднем 3,4—4,5 л крови и 4,5—5 л инфузионных сред. При повреждении магистральных сосудов объемом гемотрансфузий достигал 5,5 л. Вместе с тем при всей важности и значимости инфузионной терапии у людей с взрывными поражениями следует помнить, что период проведения противошоковых мероприятий у пострадавших этой категории характеризуется и наиболее высоким риском возникновения ранних осложнений. К числу таких осложнений могут быть отнесены как достаточно традиционные при любой политравме вторичные кровотечения, так и характерные преимущественно для взрывных поражений эмболии артерий сердца, легких и головного мозга. По этой причине опасной ошибкой противошоковых мероприятий является стремление к активному наращиванию объема инфузионно-трансфузионной терапии.

Вполне оправданное стремление к максимальному быстрому восполнению ОЦК как к одному из важнейших условий выведения больного из шока при взрывных поражениях чревато грозными осложнениями с развитием сердечно-легочной недостаточности на фоне ушиба сердца и легких. В этих условиях оправданно широкое использование введения жидкости в подкожную жировую клетчатку, желудочно-кишечный тракт. В качестве наилучшего средства восполнения ОЦК при этом виде боевой травмы большинство специалистов считают переливание крови.

Оценивая комплекс мероприятий интенсивной терапии при взрывных поражениях как совокупность общих и специальных лечебных мероприятий, следует отметить, что специфические компоненты нейрореанимации, такие как нормализация церебрального кровообращения, восстановление оптимальной ликвородинамики, предупреждение и лечение отека, набухания мозга, ВЧГ, нейромедиаторных нарушений, могут быть эффективно реализованы только в условиях успешного выполнения общих мероприятий интенсивной терапии — поддержания на всех этапах лечения функции жизненно важных органов и систем организма (дыхания, кровообращения, метаболизма), как основы для восстановления функций головного мозга.

Как и при нейротравме мирного времени, эти мероприятия включают в себя нормализа-

цию внешнего дыхания, центральной гемодинамики, устранение психомоторного возбуждения, блокаду болевых раздражителей и т. д. Однако в условиях сочетанного многофакторного воздействия эти лечебные мероприятия, безусловно, имеют ряд принципиальных особенностей.

**Особенности хирургического лечения локальных взрывных черепно-мозговых повреждений.** Для пострадавших с взрывными поражениями решение вопроса о сроках нейрохирургического вмешательства приобретает особую значимость.

Большая доля пострадавших с сочетанными поражениями при этом ведет к тому, что на этапы квалифицированной помощи поступают раненые с ЧМТ, нуждающиеся в то же время в неотложных вмешательствах на этом этапе по поводу сопутствующих повреждений грудной клетки, брюшной полости, конечностей. Выполнение таких вмешательств часто не может быть отложено, вместе с тем их проведение неизбежно задерживает пострадавших этой категории на данном этапе. Таким образом, хирурги гарнизонных госпиталей оказываются перед выбором: выполнять нейрохирургическое пособие на этапе квалифицированной помощи либо откладывать его на несколько дней, до перевода пострадавшего на этап специализированной помощи. Исходя из этого, пострадавших с взрывными поражениями следует как можно раньше направлять в специализированные госпитали, ограничивая объем помощи им на этапах квалифицированной помощи только мероприятиями неотложной помощи. Если из-за необходимости выполнения неотложных экстракраниальных вмешательств раненые вынуждены задерживаться на этапе квалифицированной помощи, то необходимо выполнить тщательный туалет кожи головы с удалением всего волосяного покрова, удалить из ран наиболее поверхностно расположенные инородные тела, не предпринимая при этом попыток ревизии интракраниальных отделов раны. Раны не зашивают и ведут открыто. Раненому предписывают строгий постельный режим, назначают два антибиотика в максимальных терапевтических дозах с использованием внутривенного и эндолюмбального путей введения. Решение вопросов хирургической обработки черепно-мозговой раны и удаления внутричерепных инородных тел переносят на более поздний период, когда раненый может быть доставлен на этап специализированной помощи. При необходимости выполнения неотложных оперативных вмешательств по поводу продолжающегося наружного кровотечения из черепно-мозговой раны или нарастающего сдавления головного мозга проводят сокращенные операции, ограничивающиеся только остановкой кровотечения или выполнением декомпрессивной краниотомии с открытым ведением раны. Полноценную исчерпывающую хирургическую обработку раны черепа и головного мозга переносят на этап специализированной помощи.

## ДОМИНИРУЮЩИЕ КЛИНИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ

Особый характер боевой нейротравмы, обусловленный своеобразием повреждающих механизмов и сочетанием ранений и травм, является объективной причиной тех трудностей, с которыми сталкиваются клиницисты при оказании помощи раненым этой категории.

Сочетание прямого повреждения мозга с опосредованным за счет тяжелых внемозговых повреждений является причиной участия нейрохирурга в первичном осмотре, обследовании и сортировке практически всех тяжелопострадавших. При этом решение сугубо нейрохирургических проблем нередко отходит на второй план, выдвигая в число первоочередных задач немедленную стабилизацию витальных функций — устранение острых дыхательных нарушений, экстренный гемостаз, коррекцию артериального давления. Подобная схема лечебных мероприятий характерна и для политравмы мирного времени.

В лечении раненых с сочетанными повреждениями принято выделять три главных этапа:

1) купирование состояний, угрожающих развитием нарушений витальных функций, лечение того повреждения и нарушений тех функций, которые представляют наибольшую непосредственную опасность для жизни пострадавшего или препятствуют лечению других повреждений;

2) лечение локальных черепных и внемозговых повреждений и профилактика осложнений;

3) восстановительное лечение, медицинская и социально-трудовая реабилитация пострадавших.

Важно также отметить, что предпринимавшиеся попытки разделить эти задачи по этапам медицинской помощи вряд ли можно признать оправданными. Наблюдения свидетельствуют, что решение проблем неотложной помощи применительно к этой категории пострадавших одинаково актуально для всех этапов медицинской помощи. Главным условием формирования оптимальной схемы лечебных мероприятий на каждом из этапов, по-видимому, является правильное установление доминирующего клинического синдрома, в максимальной степени определяющего тяжесть состояния пострадавшего в данный конкретный период.

Локальные повреждения черепа и головного мозга в решающей степени определяются видом ранящего снаряда. Так, при осколочных ранениях они не сопровождаются столь грубыми разрушениями, как при пулевых. В связи с этим, если исходы лечения пострадавших с пулевыми черепно-мозговыми ранениями определяются в решающей степени тяжестью повреждения мозга и мало зависят от способа и методики нейрохирургического пособия, то успех оказания помощи людям с взрывными поражениями

в гораздо большей степени определяется избранным методом специализированного лечения. При пулевых черепно-мозговых ранениях половина всех раненых погибают от массивных разрушений мозга и почти треть — от мозговых инфекционных осложнений, при взрывных поражениях главными причинами смерти являются кровопотеря и тяжелые ушибы мозга.

Основными причинами гибели пострадавших на этапе квалифицированной помощи являются невозможность остановки кровотечения из мозговой раны и дыхательные расстройства при грубых разрушениях лица и ушибах мозга.

*Поддержание надежной проходимости дыхательных путей у пострадавших с расстройствами сознания.* Идея неотложной трахеотомии, выполняемой на этапе первой медицинской помощи, не нашла воплощения даже в локальных военных конфликтах. Период транспортировки пострадавшего до этапа квалифицированной медицинской помощи, где ему могло бы быть оказано реаниматологическое пособие с надежным восстановлением проходимости дыхательных путей, является критическим для пострадавших с тяжелыми ЧМТ. Даже включение врачей-анестезиологов в состав рейдовых групп, часто практиковавшееся при медицинском обеспечении боевых операций в Республике Афганистан, не позволило эффективно решить эту проблему.

Интубация трахеи у пострадавшего с нарушениями лицевого черепа, в состоянии психомоторного возбуждения без использования миорелаксантов — весьма сложная задача даже для этапа специализированной помощи, и в полевых условиях она практически невыполнима. По опыту войны в Афганистане, из числа раненых с тяжелыми повреждениями черепа и головного мозга, доставленных на этап специализированной помощи непосредственно с места ранения, грубые обструктивные нарушения дыхания, устранение которых требовало неотложного проведения мероприятий по восстановлению проходимости дыхательных путей, имели место у 10,7%. Положение усугублялось и тем, что пострадавшим с сочетанными вне- и внутричерепными повреждениями на передовых этапах медицинской эвакуации в качестве основного противошокового средства вводили наркотические анальгетики, что еще больше усиливало расстройства дыхания. Неоправданно широкое и подчас бездумное использование наркотических анальгетиков является характерной ошибкой оказания медицинской помощи на передовых этапах.

Эффективным способом решения этой проблемы является использование модифицированного способа «спасающей от трахеотомии» трансназальной интубации трахеи. Трансназальная интубация в предложенной модификации осуществлялась путем «слепого» введения

интубационной трубки по проводнику, введенному через нос, что исключает необходимость использования ларингоскопа, нейролептиков и миорелаксантов. Ее использование возможно уже с этапа квалифицированной помощи.

Купирование нарушений дыхания на этапе врачебной помощи у пострадавших с грубыми расстройствами сознания наиболее эффективно может быть достигнуто применением модифицированного воздуховода, предложенного на кафедре нейрохирургии ВМедА и получившего название «шпатель».

Таким образом, задача своевременного и эффективного устранения нарушений дыхания является одной из наиболее значимых при оказании помощи на передовых этапах. При этом использование наркотических анальгетиков необходимо исключить из арсенала лечебных мероприятий у раненых нейрохирургического профиля. Методом выбора у раненых этой группы является использование фулярных новокаиновых блокад, выполнение которых должно начинаться уже с этапа первой врачебной помощи.

**Мероприятия неотложной помощи по остановке кровотечения в черепно-мозговой ране.** Наружное кровотечение является вторым столь же существенным фактором, определяющим тяжесть состояния и исходы лечения раненных в голову в остром периоде. Число умерших от наружного кровотечения составило 20% от всех погибших при черепно-мозговых ранениях в Афганистане, причем подавляющее большинство таких смертей произошло на этап квалифицированной помощи.

Снижение артериального давления и скорости кровотока является фактором, способствующим первичному гемостазу в ране, предотвращает формирование массивных внутричерепных кровоизлияний и гематом. Таким образом, формирующиеся гемодинамические расстройства, являясь критическими для функционирования организма в целом, служат важнейшим защитным механизмом, по сути, аналогом широко используемого в плановой нейрохирургии приема управляемой гипотензии.

За счет автономной системы регуляции мозгового кровотока церебральная гемодинамика даже при снижении артериального давления до 50—60 мм рт. ст. может обеспечивать перфузию мозга в объеме 43—47 мл на 100 г вещества головного мозга в минуту. Однако ширина диапазона саногенетических возможностей в этих условиях крайне мала и любое дополнительное, даже самое минимальное воздействие может привести к срыву компенсации. Именно этим, а также быстрой доставкой можно объяснить поступление пострадавших со столь обширными черепно-мозговыми повреждениями, кровотечение при которых, казалось бы, должно было носить абсолютно «смертельный» характер. Решение наиболее сложных

задач по лечению таких раненых приходится на этап квалифицированной помощи.

Столь очевидные и абсолютно необходимые в этих условиях противошоковые мероприятия несут в себе серьезную угрозу вторичных кровотечений из раны мозга, попытка остановки которых в условиях этапа квалифицированной помощи почти всегда оказывается неудачной.

Опасность вторичных кровотечений в период проведения противошоковых мероприятий и стабилизации показателей артериального давления характерна и для сочетанных поврежденных органов грудной клетки, брюшной полости. По этой причине в период стабилизации гемодинамических показателей необходимо обеспечить надежную возможность оказания хирургического пособия по остановке вторичных кровотечений.

Хирурги этапа квалифицированной помощи оказываются перед дилеммой — необходимость выведения больного из шока и риск усиления (возобновления) кровотечения по мере стабилизации артериального давления. Применительно к нейрохирургическому контингенту раненых попытки решения этой задачи оперативным путем в условиях этапа квалифицированной помощи, как правило, обречены на неудачу.

Анализ результатов экстренных оперативных вмешательств, выполненных на этапе квалифицированной помощи по поводу продолжающегося наружного кровотечения, свидетельствует о том, что из числа раненых с проникающими черепно-мозговыми повреждениями, оперированных по неотложным показаниям, погибают до 90%. Причинами летальных исходов являются невозможность остановки кровотечения в ходе операции и осложнения на «мозговом» этапе операции.

Во всех этих случаях хирургами был избран план операции, не соответствовавший целям хирургического пособия. Вместо осторожного и целенаправленного поиска источника кровотечения с использованием минимального объема вмешательства и прекращением операции сразу же по достижении удовлетворительного гемостаза у всех пострадавших предпринимали первичную хирургическую обработку раны с развитием смертельных осложнений уже на этапе доступа. Попытки классической хирургической обработки мозговой раны на этапах квалифицированной помощи при отсутствии необходимого технического оснащения и устойчивых навыков только усугубляли сложившуюся ситуацию. Вместе с тем в подавляющем большинстве наблюдений источником кровотечения являлись сосуды поверхностных отделов раны.

Поиски эффективных способов гемостаза в ране головного мозга являются одной из наиболее важных задач совершенствования ней-

рохирургического пособия на этапе квалифицированной помощи.

В ряде случаев наружное кровотечение можно остановить местным применением различных гемостатических материалов: гемостатической губки или марли, салфеток, смоченных 3% раствором перекиси водорода, 5% раствором аминокaproновой кислоты, наложением на рану марлевых пакетов с гелевином, аппликацией салфеток с копрофером.

Анализ клинических наблюдений свидетельствует о том, что в подавляющем большинстве случаев остановку наружного кровотечения удается осуществить, не прибегая к оперативному вмешательству, на этапе квалифицированной помощи.

Вместе с тем операция, даже если она является единственным средством остановки кровотечения, не может рассматриваться на этапе квалифицированной помощи как хирургическая обработка раны, а должна включать только те этапы, которые необходимы для остановки кровотечения и устранения сдавления головного мозга.

Подобные операции, не заменяя хирургической обработки, позволяют отвести непосредственную угрозу смертельных осложнений и являются средством, обеспечивающим возможность переноса радикальной хирургической обработки раны на этап специализированной помощи, только в условиях которого она может быть выполнена по «идеальной» схеме с достижением максимального функционального результата.

## ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ

Использование в лечении сочетанных повреждений традиционных клинических принципов, основывающихся на максимально быстрой и полной коррекции (приведение к норме) сменяющих друг друга на различных этапах травматической болезни доминирующих патологических синдромов, применительно к боевой нейротравме весьма спорно. В условиях многофакторности боевых поражений резко возрастает альтернативность лечебных мероприятий. Попытка устранения одного патологического синдрома неизбежно сопровождается усугублением другого. Проведение в качестве противошоковых мероприятий инфузионной терапии в условиях первичной сердечно-легочной недостаточности несет реальную угрозу нарастания гипертензии в системе малого круга кровообращения. Дегидратационная терапия, сопровождаясь гемоконцентрацией, усугубляет расстройство гемодинамики прежде всего в наиболее уязвимых местах — в головном мозге, легких, сердце и т. д. Поэтому главной задачей

лечебной программы у пострадавших этой категории следует считать не стремление к «нормализации» основных показателей жизненно важных функций, а принятие мер, направленных на создание оптимальных условий функционирования саногенетических механизмов.

Рассматривая лечебные мероприятия в качестве одного из звеньев системы саногенеза, нельзя не учитывать и того, что все эти процессы происходят у пострадавших, исходно находящихся в состоянии эколого-профессионального перенапряжения, что само по себе вызывает напряжение адаптивных механизмов гомеостаза.

Шок, кровопотеря, явления эндотоксикоза и расстройства сознания являются ведущими синдромами в клинической картине острого периода взрывных поражений. Вполне понятно, что именно на их устранение направлены первоочередные лечебные мероприятия. Однако традиционно сложившийся механизм их коррекции предполагает интенсивные лечебные мероприятия, направленные прежде всего на восстановление ряда физических констант организма (артериальное давление, частота пульса, ЦВД). К сожалению, чаще всего в повседневной лечебной практике это достигается массивным введением в сосудистое русло сред, грубо меняющих условия существования клеточных структур крови (гипо- и гиперосмолярные растворы, крупномолекулярные соединения и т. д.).

Анализ изменений морфофункциональных показателей клеточного иммунитета еще раз подтверждает положение, что чем тяжелее поражение, тем более точной, целенаправленной и щадящей должна быть интенсивная терапия. Объем и качество прежде всего инфузионной терапии должны определяться с учетом всех звеньев патогенетической цепи и надежного мониторинга иммунологических и биохимических показателей гомеостаза. Перефразируя известное выражение Н.Н.Бурденко (1943), можно с уверенностью сказать: при всех вариантах не нужно забывать, что интенсивная терапия «наспех», «вслепую» при пальцевом обследовании, как и «лихорадочное трепанирование», приносит только вред.

Вполне понятно, что возможности полноценного контролирования всех необходимых показателей резко отличаются от потребностей в них, особенно на этапах, где проведение интенсивной терапии раненым наиболее значимо. В этих условиях при проведении интенсивной терапии нужно соблюдать принцип, в соответствии с которым лечебные мероприятия должны быть в максимально возможной степени направлены на экстренное устранение причин доминирующего клинического синдрома у пострадавшего. Восстановление внешнего дыхания, местная остановка кровотечения,

борьба с болью во всех этих случаях являются безусловно первоочередными задачами.

Важной особенностью противошоковых мероприятий у пострадавших с ЧМТ является стремление блокировать афферентные раздражители максимально близко к месту возникновения патологической болевой ирритации (зоне повреждений). В условиях грубо нарушенных механизмов центральной регуляции нейровисцеральных взаимоотношений сокращение потока раздражителей от обширных зон повреждения патологической болевой ирритации (зоне повреждений) является важнейшим условием восстановления координирующей деятельности ЦНС. Большинству пострадавших, у которых тяжелые ЧМТ сочетаются с тяжелыми повреждениями конечностей и сопровождаются шоком, нередко удается в процессе оказания им неотложной помощи достичь стабилизации показателей артериального давления уже только выполнением футлярных и проводниковых новокаиновых блокад.

Попытки активной медикаментозной коррекции «основополагающих» клинических показателей (артериального давления, пульса, частоты дыхания, часового диуреза) посредством столь широко используемых в практике лечения мирной политравмы вазопрессоров, кардиотонических средств, диуретиков при лечении боевых поражений могут быть оправданы только в качестве крайней меры. Основной же лечебной программы при этом виде травм должно явиться проведение мероприятий, направленных на создание наиболее благоприятных условий для деятельности собственных регуляторных механизмов. Так, например, по данным К. Richard (1991), одним только приданием функционально выгодного положения пострадавшему с ЧМТ в сочетании с нормализацией внешнего дыхания может быть достигнуто снижение ВЧД, как при введении 1 г маннита на 1 кг массы тела.

С этой точки зрения, у пострадавших с ЧМТ восполнение ОЦК предпочтительно осуществлять энтеральным путем. Этим достигается включение собственных регулирующих механизмов организма пострадавшего, обеспечивающих наиболее целесообразный гидродинамический баланс [Анохин П.К., 1980].

Введение жидкости, белков, электролитов и т. д. в организм пострадавшего через «естественный биологический барьер» сводит до минимума эффект «качелей», выраженность которого прямо пропорциональна «интенсивности лечения».

При отсутствии возможностей эффективно контроля адекватности не только объема, но и качества инфузионной терапии, видимо, целесообразно использовать внутривенный путь введения прежде всего для гемотрансфузий и инфузий сред, максимально близких по своим физико-химическим параметрам к сыворотке крови.

Развивающиеся при тяжелых поражениях функциональные и морфологические изменения иммунокомпетентных клеток, нарушения центральных механизмов иммунологической реактивности ставят под сомнение возможности эффективной медикаментозной иммунокоррекции. В этих условиях наиболее реальным путем предотвращения «иммунологического паралича» является максимально возможное уменьшение антигенной нагрузки, что может быть достигнуто проведением полноценной хирургической обработки, эффективным и продолжительным промывным дренированием, созданием условий для возможно раннего восстановления целостности ГЭБ.

Уменьшение антигенной нагрузки из очагов разрушения обеспечивает возможность для стимуляции иммунных реакций переключать акценты иммунологической защиты на те звенья, которые в настоящее время находятся под максимальной нагрузкой.

Представленные соображения отражают общие воззрения на стратегию интенсивной терапии у раненых этой категории.

Не только оценка эффективности проводимого лечения и динамический контроль за направленностью течения травматической болезни по физическим параметрам состояния отдельных систем организма, а стремление к наблюдению за состоянием наиболее интимных структур, каковыми являются клеточные элементы, является важным принципом современной системы лечения раненых.

## ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Опыт Великой Отечественной войны и последующих локальных конфликтов убедительно показал, что при ранениях черепа и головного мозга ни приближение помощи к передовым позициям, ни ранняя хирургическая обработка еще не решают проблемы лечения пострадавших этой категории, если их эвакуируют в общем потоке с другими ранеными, а обработку черепно-мозговых повреждений осуществляют общие хирурги, мало знакомые с принципами хирургической обработки ран мозга [Поленов А.Л., 1940; Бурденко Н.Н., 1947].

Опыт ведущих нейрохирургов убедительно показал, что значение сроков первичной хирургической обработки ран мозга нередко переоценивалось. Как писал М.Н.Ахутин (1942), «...время, прошедшее между ранением и операцией, играет при черепных ранениях значительно меньшую роль, чем качество и длительность госпитализации». Отношение к ранним операциям нашло отражение в широко известных словах Н.Н.Бурденко (1943): «...при всех вариантах не нужно забывать, что операции наспех, вслепую, при пальцевом обследовании и лихорадочное трепанирование приносят толь-

ко вред. Выгоднее оперировать позже, чем оперировать плохо».

Вопрос о сроках первичной хирургической обработки ран черепа и головного мозга нельзя решать шаблонно. Известно, что инфекционные осложнения в черепно-мозговой ране могут развиваться в различные сроки. При «молниеносных» формах менингиты и энцефалиты возникают уже в первые часы после ранения, вместе с тем известно большое число случаев благоприятного течения проникающих огнестрельных ранений, вообще не подвергавшихся хирургической обработке. Тем не менее рассмотренные нами закономерности фаз течения раневого процесса в веществе мозга еще раз свидетельствуют о том, что именно на 3—5-е сутки после ранения по мере уменьшения отека в зоне раны и восстановления ликвородинамики вероятность развития инфекционных осложнений наиболее высока, следовательно, к этому сроку необходимо выполнить хирургическую обработку черепно-мозговой раны. Хирургическая обработка ран черепа и головного мозга, предпринимаемая в первые 3 сут после ранения, считается ранней. Хирургическая обработка, предпринимаемая на 4—6-е сутки после ранения, является отсроченной, она выполняется при невозможности осуществить хирургическую обработку в специализированном госпитале в более ранние сроки.

**Техника хирургической обработки ран черепа и головного мозга.** Важнейшим элементом хирургической обработки черепно-мозговых ран является тщательная подготовка операционного поля. Любую хирургическую обработку ран на голове вне зависимости от их глубины и размеров следует начинать с бритья волос и тщательного туалета кожи головы. Эти мероприятия представляют собой один из наиболее длительных и трудоемких этапов предоперационной подготовки. Вместе с тем тщательность их выполнения является одним из неперенных условий благоприятного заживления раны. Средняя продолжительность этого этапа предоперационной подготовки при наличии необходимых инструментов и подготовленного персонала занимает 25—30 мин.

*Хирургическая обработка ран мягких тканей.* При кажущейся простоте этой операции результаты лечения раненных в мягкие ткани головы во всех военных конфликтах второй половины XX в. характеризуются значительным числом осложнений. В период Великой Отечественной войны только 50% раненных в мягкие ткани закончили лечение в сроки до 2 мес.

Наличие обширных дефектов кожи головы явилось типичным осложнением боевых повреждений черепа и головного мозга в годы Великой Отечественной войны, отражавшим наиболее распространенные ошибки хирургической обработки ран. Единодушное осуждение в послевоенных публикациях методики «выре-

зания пятаков» кожи на голове, к сожалению, не привело к уменьшению частоты осложнений этого вида в последующих военных конфликтах.

Наличие обширных гранулирующих ран головы и лица с обнажением на значительной площади костей свода черепа и мозговых оболочек явилось своеобразной «визитной карточкой» многих военных конфликтов последних лет. Вторым не менее значимым обстоятельством, побудившим нейрохирургов уделить самое пристальное внимание этой проблеме, явился особый характер повреждений головы, вызванных взрывами, как правило, сопровождавшихся обширными разрушениями кожи, устранение которых не могло быть достигнуто простым сшиванием краев раны.

Следует отметить, что после операций, выполненных по поводу проникающих и непроникающих взрывных поражений черепа и головного мозга на этапе специализированной помощи, дефекты кожи имели место в 3,1% случаев, тогда как после оперативных вмешательств, предпринятых на этапе квалифицированной помощи, они отмечены у трети пострадавших. Наиболее частыми ошибками при хирургической обработке ран мягких тканей на этапе квалифицированной помощи являются:

- неоправданно широкое иссечение краев раны кожи;
- недостаточный гемостаз — плохое сопоставление краев раны;
- неадекватное дренирование.

Неустраненные дефекты кожи после первичной хирургической обработки, по материалам Афганского конфликта, составляли 6,8% среди всех пострадавших с боевыми черепно-мозговыми повреждениями.

Дефекты кожи головы по причинам их образования можно разделить на первичные, сформировавшиеся от воздействия поражающих факторов оружия, и вторичные, явившиеся результатом погрешностей искусственного воздействия.

Образование наиболее значительных дефектов кожи характерно для контактных взрывных поражений как на открытой местности (УВП-2), так и при поражении людей кумулятивными ранящими снарядами внутри технических средств (УВП-4).

Характерно, что у всех пострадавших с взрывными ранениями черепа и головного мозга первичные дефекты мягких тканей обусловлены механотермическим воздействием, причем ведущая роль в повреждении кожи принадлежит механическим повреждениям, в то время как термическое воздействие представлено точечными участками ожога II—III степени в местах вкрапления в кожу капель расплавленного металла и горящих частиц взрывчатого вещества.

Механотермическое повреждение краев дефектов кожи существенно усложняет задачу

укрытия обнаженных участков кости или раны мозга местными тканями в процессе первичной хирургической обработки.

Обязательным условием полноценного проведения хирургической обработки черепно-мозговой раны является наличие необходимого оснащения. К числу наиболее важных для таких операций инструментов относятся аппарат для хирургической диатермии, электрический аспиратор, костные кусачки Егорова — Фрейдина, конусное сверло-фреза Гребенюка.

При хирургической обработке ран мягких тканей головы не следует иссекать края кожной раны, так как это увеличивает и без того существенный дефицит мягких тканей, а эффективность данного приема в профилактике инфекционных осложнений невысока. Раны мягких тканей головы без повреждения апоневроза не подлежат зашиванию, поскольку края таких ран удерживаются сближенными неповрежденным апоневрозом. Такую рану достаточно тщательно промыть 3% раствором перекиси водорода, ложкой Фолькмана очистить от инородных тел и закрыть стерильной повязкой. Таким же образом обрабатывают множественные мелкие (точечные) раны мягких тканей головы.

Особое внимание следует уделять детальному осмотру дна и стенок раны, удаляя с них попавшие в рану волосы, мелкие инородные тела. Полноценное отмывание всех инородных тел должно сочетаться с коагуляцией всех кровоточащих сосудов и достижением надежного гемостаза в ране. Раны размерами более 4 см подлежат промывному дренированию, которое выполняется одной сквозной полихлорвиниловой трубкой. Важным элементом операции является точное сопоставление краев раны без натяжения их. Эффективным способом достижения такого состояния краев раны является использование «двухэтажных» кожно-апоневротических швов по Донатти. При взрывных ранениях, сопровождающихся ожогами и опалениями кожи вокруг ран, для разобщения над- и подапоневротических пространств накладывают узловые швы только на апоневроз без наложения швов на кожу. Тем самым сшитый апоневроз ограничивает кости черепа от наиболее инфицированных поверхностных слоев раны. Пораженные участки кожи в послеоперационном периоде ведут под влажно-высыхающими повязками и ежедневно подвергают ультрафиолетовому облучению.

Следует отметить, что до 10—12% ран мягких тканей, нанесенных современными образцами оружия, нуждаются в проведении достаточно сложных оперативных вмешательств, направленных на предупреждение развития инфекционных осложнений в ране, устранение дефектов мягких тканей для закрытия обнаженных участков свода черепа. Эти операции выполняют в специализированном военно-полевом нейрохирургическом госпитале.

**Хирургическая обработка непроникающих черепно-мозговых ранений.** Хирургическая тактика при обработке современных непроникающих черепно-мозговых ранений характеризуется рядом специфических черт, обусловленных несоответствием между внешними видимыми проявлениями ранения и характером внутричерепных изменений. В качестве доступа при хирургической обработке непроникающих ранений используют внеканальные разрезы по классическим линиям доступов к различным отделам черепа. Множественный характер ранения предопределяет необходимость выбора такого доступа, который обеспечивал бы возможность осмотра участка кости в проекции множественных ран кожи.

При краевых повреждениях кости по типу узурации (неполный перелом) в зоне повреждения кости накладывают фрезевое отверстие с обязательным осмотром эпидурального пространства. При выявлении эпидуральной гематомы трепанационный дефект расширяют и гематому удаляют. В случае повреждения наружной и внутренней кортикальной пластинок выполняют краниотомию с ревизией субдурального пространства. У  $\frac{2}{3}$  раненых с непроникающими черепно-мозговыми ранениями имеют место очаги разможжения головного мозга с параконтузионными гематомами в проекции огнестрельного перелома. После аспирации очагов разможжения головного мозга разрез ТМО зашивают атрауматической иглой с нитью 4/0. Промывное дренирование эпидурального пространства осуществляют в течение 3—4 дней после операции.

**Хирургическая обработка проникающих черепно-мозговых ранений.** С наибольшими трудностями хирурги встречаются при хирургической обработке проникающих ранений. В полном объеме эти оперативные пособия могут выполняться только на этапе специализированной помощи. В реализации плана оперативного пособия одним из ключевых моментов является выбор операционного доступа. Применявшийся в годы Великой Отечественной войны метод «форсированного расширения раневого канала» в настоящее время не используют. Современные способы хирургической обработки проникающих черепно-мозговых ранений характеризуются широким внедрением приемов и способов плановой нейрохирургии — использования линейных доступов, применения микрохирургической техники, проведения первичных реконструкций в ходе выполнения первичной хирургической обработки.

С учетом множественности современных боевых повреждений черепа и головного мозга, необходимости ревизии сразу нескольких участков кости и мозга из одного операционного доступа оптимальными разрезами для достижения этих целей являются разрез по биаурикулярной линии при ранениях лобной и фронтально-

орбитальной областей; линейный разрез по Кушингу при ранениях височной и теменной областей; парамедианный доступ при ранениях ЗЧЯ и затылочной области. Линию разреза следует обязательно располагать вне ран, проводить ее только через неповрежденные участки кожи. Перед разрезом мягкие ткани инфильтрируют 0,25% раствором новокаина с добавлением 1 г антибиотика широкого спектра действия на 250 мл раствора. Кожно-апоневротические лоскуты отсепааровывают острым путем от надкостницы на таком протяжении, чтобы иметь возможность осмотреть кость в проекции всех ран мягких тканей этой области. Не следует принимать попытки обязательного удаления из мягких тканей головы всех мелких металлических инородных тел, число которых при взрывных ранениях может достигать 8—12 в пределах пораженной области. Важно установить, какие из них вызвали повреждение кости, и только на этих осколках сконцентрировать внимание.

На этапе доступа важно помнить, что  $\frac{1}{3}$  всех ранений с повреждением ТМО являются вторично-проникающими. Это означает, что сам ранящий снаряд не проник за пределы ТМО, а ее повреждение было вызвано костными фрагментами, образовавшимися в зоне огнестрельного перелома. Такие фрагменты костей с полным основанием можно рассматривать в качестве вторичных ранящих снарядов. Подобный тип повреждения головного мозга и его оболочек в наибольшей степени характерен для тангенциальных пулевых и осколочных ранений. Характер повреждения кости в зоне входного отверстия определяют способом краниотомии. При дырчатых огнестрельных переломах, характерных для слепых проникающих осколочных ранений, трепанацию черепа можно выполнить костно-пластическим способом. Пулевые ранения вследствие гораздо более высокой кинетической энергии ранящего снаряда вызывают грубые обширные разрушения кости в форме многооскольчатых переломов, при которых может быть применена только резекционная трепанация черепа. Размер трепанационного дефекта при этом определяется зоной разрушения кости. Следует избегать распространения трепанационных дефектов на проекционные зоны синусов.

Широкое вскрытие ТМО является обязательным этапом радикальной первичной хирургической обработки. Линию разреза ТМО целесообразно располагать так, чтобы по завершении обработки мозговой раны разрез ТМО можно было легко зашить. В наибольшей степени этим требованиям соответствует Н-образный разрез ТМО. Перед началом мозгового этапа операции операционное поле ограничивают стерильным бельем, осуществляют смену операционных инструментов и перчаток всех членов хирургической бригады. После удаления крупных фрагментов костей, сгустков крови из начальных отделов раневого канала и подобо-

лочечных пространств мозг вокруг раневого канала защищают полосками ваты, смоченными 0,9% раствором натрия хлорида, оставляя открытой только зону раневого канала.

*Хирургическая обработка раневого канала* — наиболее сложный и ответственный этап операции. Главной задачей ее является полное удаление всех фрагментов костей, сгустков крови, мозгового детрита. Удаление металлических ранящих снарядов является желательным элементом операции, но при расположении их в желудочках или в глубинных отделах головного мозга (парастволовых зонах или области подкорковых узлов) от поиска и удаления их следует воздержаться. Установлено, что фрагменты костей в 7 раз чаще являются причиной формирования абсцессов мозга, чем металлические инородные тела.

Эффективный поиск и удаление фрагментов костей возможны только с учетом закономерностей их расположения в мозговой ране. Выявлена закономерность расположения отломков костей в ране мозга вне зависимости от протяженности раневого канала. Отломки, внедрившиеся в мозг из зоны огнестрельного перелома кости, располагаются двумя группами. Первая группа, представленная крупными осколками кости размерами 0,5—1,5 см, располагается в просвете раневого канала и его стенках, не проникая глубже 1,5—2 см. Они вместе со сгустками крови и мозговым детритом могут быть легко удалены струей жидкости или извлечены из стенок раневого канала пинцетом под контролем зрения. Вторая группа фрагментов размерами 0,2—0,1 см в виде «костного облака» внедряется в мозговое вещество по ходу раневого канала на глубину 4—4,5 см. Глубже они не распространяются даже при сквозном характере ранения. Полное удаление отломков второй группы является обязательным. Для достижения этого в ходе хирургической обработки мозговой раны оправданно применение методики тугого заполнения раневого канала смесью фибриногена и тромбина.

Для приготовления смеси готовят компоненты 1 и 2:

1) 1 г фибриногена человеческого растворяют в 20—25 мл 0,9% раствора натрия хлорида;

2) 400 ЕА тромбина (содержимое двух ампул) растворяют в 6 мл 0,9% раствора натрия хлорида.

В отдельные шприцы набирают компоненты 1 и 2. Соединив шприцы тройником, исходные компоненты смеси по трубке вводят в раневой канал, одновременно нажимая на поршни обоих шприцев. При смешивании компонентов 1 и 2 в просвете раневого канала происходит формирование сгустка фибрина, образующего плотный слепок раневого канала. После первого заполнения раневого канала смесью и извлечения сгустка из раны вместе с включенными в него мозговым детритом и инородными телами осуществляют повторное заполнение раневого канала. Такая «наливка» канала способствует хорошему гемостазу, делает возможным осмотр мозговой раны. Слепок фибрина при этом выполняет роль эластичного мягкого ранорасширителя и своеобразного проводника, по которому поэтапно можно ревизовать весь раневой канал.

**Техника хирургической обработки раны мозга.** Наконечником отсоса на глубину 5—7 мм аспирируют содержимое раневого канала и очаги размозжения из его стенок. Аспирацию прекращают при появлении в стенках мозгового вещества желто-розовой окраски с мелкими кровотокающими сосудами. Завершив хирургическую обработку на этом уровне, удаляют следующий фрагмент сгустка на глубину 7—10 мм. Металлические инородные тела из глубоких слепых раневых каналов могут быть эффективно удалены введением в них штифт-магнитов. В начальных отделах раневого канала инструмент только слегка придерживают, давая ему возможность проникать в глубь раны под действием собственного веса. По мере достижения магнитом металлического осколка ощущается легкий, едва уловимый щелчок (феномен прилипания), по которому судят о том, что осколок найден и может быть удален из раны.

После хирургической обработки мозговой раны раневой канал дренируют двухпросветной трубкой для непрерывного длительного промывания раны. При радикальной бережной хирургической обработке выполняют зашивание раны ТМО атравматической иглой с нитью 4/0 и раны мягких тканей — швами на апоневроз.

Эффективность и продолжительность промывного дренирования оценивают по результатам цитологического исследования промывной жидкости.

## ОСЛОЖНЕНИЯ ПОВРЕЖДЕНИЙ ЧЕРЕПА И ГОЛОВНОГО МОЗГА

### ИНФЕКЦИОННЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ

Наиболее распространенными инфекционно-гнойными осложнениями черепно-мозговых ранений и травм являются нагноение раны, краевой остеомиелит костей черепа, менингит, энцефалит и абсцесс головного мозга. Нагноения ран и остеомиелиты костей черепа не имеют принципиальных отличий от гнойных процессов внечерепной локализации, их лечат по классическим принципам общей хирургии — обеспечение надежного дренирования раны, удаление некротических тканей и эвакуация раневого отделяемого.

Инфекционные осложнения, развивающиеся в ликворосодержащих пространствах, оболочках и веществе головного мозга, в силу особого положения ЦНС в организме представляют собой чрезвычайно грозное состояние, требующее принятия экстренных и энергичных мер уже при появлении первых признаков неблагополучия в ране, характерных изменений в неврологическом статусе.

Появление новых антибиотиков, усовершенствованная бактериологическая техника, прогресс в лучевой диагностике значительно улучшили результаты лечения внутричерепных бактериальных инфекций.

Общая характеристика инфекционных осложнений. Частота развития раневой инфекции определяется прежде всего характером черепно-мозговых повреждений, качеством проводимой хирургической обработки, эффективностью послеоперационного лечения, состоянием пострадавшего. Следует отметить, что вопрос о сроках операции при ранениях черепа и головного мозга в предупреждении инфекционных осложнений играет гораздо меньшую роль, чем объем и качество хирургического пособия, целенаправленность и продолжительность послеоперационного лечения.

В период Великой Отечественной войны инфекционные осложнения имели место в 45,7% случаев всех проникающих черепно-мозговых ранений, в 19,8% случаев непроникающих ранений, в 1,3% ранений мягких тканей. Среди всех форм раневой инфекции менингиты и менингоэнцефалиты во время войны были отмечены в 17,4%, энцефалиты — в 16,1%,

абсцессы головного мозга — в 12,2% случаев. Современные повреждения черепа и головного мозга характеризуются увеличением зоны повреждения мягких тканей, возрастанием числа множественных и сочетанных (черепно-орбитально-лицевых) травм и ранений. Множественный характер современных ранений, частое сочетание их с повреждениями челюстно-лицевой области, придаточными пазухами носа, сопутствующие термические поражения кожи головы и лица способствуют большому числу местных гнойных осложнений в поверхностных слоях черепно-мозговых ран. Указанное обстоятельство безусловно может считаться одной из наиболее характерных особенностей современной нейротравмы, при которой гнойные осложнения ран мягких тканей имеют место в 52% случаев, в 3—5% случаев формируются краевые остеомиелиты костей черепа. Распространение инфекции с поверхностных слоев раны в подоболочечное пространство и головной мозг признано сейчас основным и наиболее значимым путем развития внутричерепных инфекционных осложнений.

Важным препятствием на этом пути являются естественные защитные барьеры организма человека. Эта защита в ЦНС может быть разделена на две общие категории: 1) анатомический барьер

полняется востребованной системной защитой хозяина при проникновении микроорганизмов в полость черепа.

Любое проникновение микробов в организм вызывает образование антител к большинству возбудителей инфекций. Многие антитела микроорганизмов имеют природные антитела, препятствующие их инвазии. Не существует никаких доказательств антибактериальной активности в нормальной СМЖ. Содержание иммуноглобулинов в ЦНС очень низко. Концентрация IgG и IgA в ней составляет 0,5% от концентрации в сыворотке крови, IgM — менее чем 0,1%. У здорового человека обычно не существует никаких полиморфно-ядерных лейкоцитов в СМЖ. ЦНС не содержит фагоцитов, за исключением микроглиальных клеток, которые имеют все характеристики макрофагов. Эти клетки играют решающую роль в представлении антигена при иммунологических заболеваниях нервной системы. Фагоцитирующие клетки попадают в СМЖ в ответ на инфекцию или травму, но они не эффективны в отсутствие опсонизирующих антител. Исследования показали, что только инфицированная СМЖ является хемотаксичной для полиморфно-ядерных лейкоцитов, хотя роль последних в СМЖ неясна, тем более что проникновение в СМЖ этих клеток крови происходит через 14–16 ч после начала микробной инвазии, а это приводит к беспрепятственному размножению бактерий в СМЖ в этот период.

Изучение содержания комплемента в СМЖ обычно показывает минимальные его концентрации в норме. Компоненты комплемента необходимы для опсонизации инкапсулированных микроорганизмов. Эта недостаточность комплемента, кроме того, усиливается лейкоцитарными протеазами, которые, освобождаясь при менингите из клеток, приводят к деградации компонентов комплемента. Другим объяснением низкой концентрации функциональных компонентов комплемента может быть различная проницаемость ГЭБ, увеличение клиренса из СМЖ и уменьшение продукции их в ЦНС.

Различные дефекты в иммунной системе человека могут predispose к возникновению инфекции в ЦНС. Эти дефекты могут включать в себя гипогаммаглобулинемию, асплению, лейкопению, дефицит комплемента, синдром приобретенного иммунодефицита и другие дефекты Т-лимфоцитов. Больные с неполноценными иммуноглобулинами и дефицитом комплемента являются группой риска для инфицирования инкапсулированными микроорганизмами, включая *Str. pneumoniae*, *Neisseria meningitidis* и *Haemophilus influenzae*. Пациенты с нейтропенией являются группой риска для бактериальных инфекций, особенно *Ps. aeruginosa*, *Staph. aureus* и патогенных грибов. Наконец, дефекты клеточного иммунитета могут быть связаны с внутриклеточными об-

литатными микроорганизмами, включая *Listeria monocytogenes*, *Mycobacterium tuberculosis*, *Toxoplasma gondii*, *Nocardia asteroides*, *Cryptococcus neoformans* и *Aspergillus species*.

Помимо состояния иммунной системы хозяина, вероятность развития раневых инфекционных осложнений в головном мозге определяют наличие морфологического субстрата (нежизнеспособное вещество головного мозга, мозговой детрит, сгустки крови, ранящие снаряды, фрагменты костей), вид и концентрация внедрившегося микроорганизма и проницаемость ГЭБ для антибиотиков.

В ранних моделях экспериментального менингита на животных с прямой инокуляцией микроорганизмов в субарахноидальное пространство исследователи показали, что 20 колониеформирующих единиц вирулентных грамотрицательных бактерий приводят к менингиту, сепсису и смерти. В последующих экспериментах минимальная летальная доза бактерий для ЦНС была определена и составила менее одной миллионной минимально летальной внутривенной дозы.

Антибиотики и центральная нервная система. ГЭБ отделяет СМЖ и головной мозг от внутрисосудистого содержимого и ограничивает поступление лекарств и других веществ в СМЖ. ГЭБ обычно разделяется на гематоэнцефалический и гематоликворный барьеры. Анатомически главными составляющими этих барьеров являются эндотелий капилляров головного мозга, эпителий сосудистого сплетения и мембрана паутинной оболочки. По сравнению с другими капиллярами эндотелий капилляров головного мозга имеет плотные контакты между эндотелиальными клетками, которые предотвращают межклеточный транспорт веществ. Кроме того, капилляры головного мозга имеют низкую плотность пиноцитарных пузырьков, обильное количество митохондрий и единственные в своем роде ферменты и транспортные системы.

Большинство антибиотиков плохо проникают через ГЭБ, однако бактериальный менингит значительно повышает проницаемость ГЭБ, разрывая плотные соединения между эндотелиальными клетками, и увеличивает количество пиноцитарных пузырьков. В результате проникновение антибиотиков в СМЖ значительно увеличивается.

Хотя состояние ГЭБ является наиболее важной составляющей, определяющей концентрацию антибиотиков в СМЖ, количественные характеристики молекул лекарственных веществ также являются важными факторами, влияющими на эту концентрацию. Эти характеристики включают в себя молекулярную массу, растворимость в жирах, степень ионизации при физиологическом pH, связывание белками сыворотки крови и удаление лекарств из СМЖ механизмом активного транспорта.

Поскольку большинство антибиотиков проникают в СМЖ путем пассивной диффузии через ГЭБ, небольшие молекулы с простой структурой и низкой молекулярной массой достигают наивысшей концентрации в СМЖ по сравнению с большими комплексными молекулами (например, полимиксин). ГЭБ физиологически эквивалентен непрерывному двойному слою липидов. Следовательно, липофильные лекарства (например, рифампицин, хлорамфеникол, триметоприм, сульфонамид, изониазид) будут хорошо проникать в СМЖ даже при отсутствии воспалительного процесса в мозговых оболочках. С другой стороны, лекарства, которые высоко ионизированы при физиологическом рН (например, большинство Р-лактамовых антибиотиков), имеют низкую растворимость в липидах и плохо проникают через ГЭБ при отсутствии воспалительного процесса в мозговых оболочках. Молекулы с высоким коэффициентом связывания с белками сыворотки крови (90% и выше) достигают низких концентраций в СМЖ, потому что в нее в значительном количестве могут поступать только свободные лекарственные препараты. Наконец, активный транспортный механизм в сосудистом сплетении может удалять некоторые антибиотики (например, пенициллины и цефалоспорины) из СМЖ обратно в кровь. Этот механизм является энергозатратным процессом и подавляется слабыми органическими кислотами и такими условиями, как менингит и уремия.

Концентрация антибиотиков в головном мозге и в содержимом мозговых абсцессов. Исследования показали, что ГЭБ и гематоликворный барьер — не одно и то же и, следовательно, концентрация антибиотиков в крови не отражает содержания лекарства в ткани головного мозга или в содержимом абсцесса мозга. При изучении соотношения концентрации антибиотиков в крови и в головном мозге было выявлено, что для хлорамфеникола это соотношение составляет 1:9; для цефалотина — 7:1; для ампициллина — 56:1; для пенициллина G — 23:1 и для цефалоридина — 20:1.

Левомецетин, метициллин, пенициллин, а также линкомицин хорошо проникают в полость абсцесса, а ампициллин, цефалоридин и аминогликозиды не достигают терапевтических концентраций в содержимом абсцессов головного мозга.

Метронидазол, часто используемый для подавления анаэробов в абсцессах головного мозга, имеет превосходную антианаэробную активность и высокую концентрацию в их содержимом. Высокое содержание метронидазола в гное абсцессов головного мозга достигается при использовании каждые 8 ч per os или внутривенно в дозе от 400 до 600 мг. Адекватные концентрации клиндамицина до-

стигаются после приема дозы 2,4 г/сут. Бисептол, как оказалось, проникает в абсцессы головного мозга и может успешно использоваться для их лечения в сочетании с хирургическим удалением. Хорошо проникает в содержимое абсцессов головного мозга ванкомицин.

Цефалоспорины третьего поколения (цефтазидим, цефотаксим и его метаболит дисацетилцефотаксим) достигают высоких концентраций не только в СМЖ, но и в абсцессах головного мозга и поэтому широко используются в лечении внутричерепных бактериальных инфекций.

В то же время достоверной взаимосвязи между уровнями антибиотиков и успешным лечением не установлено, так как, кроме концентрации антибиотиков, другими факторами, влияющими на успех лечения, являются инaktivация антибиотиков ферментами бактерий или лейкоцитов, значение рН, гипоксия, количество микроорганизмов и возможный антагонизм между антибиотиками.

Осколки костей, приобретая свойства ранящих снарядов и попадая из зоны перелома в головной мозг, представляют наибольшую угрозу в плане развития инфекционных осложнений. Установлено, что формирование энцефалитических очагов и абсцессов головного мозга в 7 раз чаще происходит вокруг фрагментов костей, чем в зоне расположения металлических осколков. По этой причине обязательное удаление всех фрагментов костей из раны мозга является главным условием радикальной хирургической обработки. Металлические инородные тела из труднодоступных отделов мозга (область подкорковых узлов, проекционные зоны движений, речи и т. д.) удалять не следует.

Остеомиелиты костей черепа. Остеомиелиты черепа встречаются редко. Большинство случаев связаны с травмой головы, нейрохирургическими вмешательствами или инфекцией в соседних областях. Частота их составляет около 3% при ЧМТ с вдавленными переломами черепа и менее 1% при «чистых» нейрохирургических вмешательствах.

Остеомиелит черепа может также развиваться из-за контактного распространения из инфицированного смежного участка, такого как подпапоневротический или подпериостальный абсцесс. Однако в большинстве случаев он возникает вследствие распространения инфекции из инфицированной околоносовой пазухи (особенно фронтального синуса с остеомиелитом лобной кости). С использованием антибиотиков эти виды инфекции, так же как и гематогенный остеомиелит, становятся чрезвычайно редкими. Наиболее часто выделяемым возбудителем является *Staph. aureus* (приблизительно 43% из всех выделяемых микроорганизмов); *Str. epidermidis* составляет 20%. Другими микроорганизмами, выделяемыми менее часто, являются *Str. species*, *Propionibacterium acnes*,

## ИНФЕКЦИОННЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ

анаэробные стрептококки и другие анаэробы, *Str. pneumoniae*. Об анаэробах следует думать тогда, когда при окраске мазков по Граму микроорганизмы выявляются, но в культуре рост бактерий отсутствует.

Клиническая картина. Остеомиелиты черепа подразделяются на поверхностные, глубокие, тромбофлебитические и секвестрацию отломков костей.

Остеомиелит черепа может протекать в острой, более коварной подострой или хронической форме. При использовании антибиотиков внутричерепные инфекции редко осложняются остеомиелитом черепа.

Поверхностные остеомиелиты развиваются через 3–4 нед после ранения. К этому сроку обычно имеется небольшая вяло гранулирующая рана покрова черепа с незначительным гнойным отделяемым, на дне которой видна обнаженная поверхность кости.

Воспалительным процессом поражается небольшой участок кости диаметром 1–1,5 см. Поверхность кости разрыхлена островками грануляций, отделяющимися мельчайшие чешуйчатые секвестры. Последние захватывают часть коркового слоя кости и бывают тонкими, напоминающими рыбью чешую.

Глубокие остеомиелиты характеризуются поражением всех слоев кости. Образуются крупные секвестры, состоящие из всей толщи коркового слоя и большей части губчатого слоя кости. Наружная поверхность чаще гладкая, внутренняя всегда изъедена вследствие лакунарного расплавления кости. На черепе формируется незамкнутая секвестральная капсула в виде ладьевидного ложа, дно которого составляет внутренняя костная пластинка, выстланная сочными грануляциями.

Острая стадия остеомиелита характеризуется появлением в толще кости гнойного очага с последующим омертвлением и ограничением пораженного участка. Кость бледнеет, принимает восковой оттенок. При разведении краев раны видна прерывистая демаркационная линия — граница будущего секвестра. Через эту тонкую щель в кости выступают грануляции, постепенно ограничивающие омертвевший участок наружной костной пластинки.

Процесс секвестрации кости сопровождается образованием большого количества гнойного отделяемого из раны. Хроническая стадия остеомиелита начинается с момента полного отделения секвестра и продолжается до хирургического вмешательства.

В далеко зашедших случаях хронического остеомиелита черепа могут образовываться дополнительные секвестры внутренней костной пластинки (двухэтажный секвестр).

Иногда остеомиелит поражает края трепанационного отверстия. При этом развиваются краевые секвестры полулунной или кольцевидной формы.

При вовлечении в гнойный процесс обширных участков кости вследствие быстро развивающегося тромбофлебита диплоических вен развивается тромбофлебитическая форма остеомиелита.

Клиническая картина описанных форм заболевания однообразна. Больные жалуются на головную боль, особенно в области раны. У большинства больных имеются только местные признаки без системных проявлений. Лихорадка, лейкоцитоз и палочкоядерный сдвиг в лейкоцитарной формуле встречаются редко. Обычно выявляется небольшое повышение СОЭ, формула крови не изменена. При неврологическом исследовании никаких дополнительных патологических симптомов не выявляется.

Раны не заживают, заполняются пышными грануляциями, и иногда образуется свищ. При осторожном зондировании остеомиелитического свища в начальных стадиях процесса устанавливается шероховатость кости. Позднее определяется некоторая смещаемость соответствующего участка кости, который как бы «пружинит» при надавливании на него. Этот симптом свидетельствует о полной секвестрации данного участка кости.

Рентгенологическая диагностика в ранних стадиях болезни неинформативна. Картина остеомиелита проявляется на касательных рентгенограммах с 3-й недели после ранения.

Лечение. Лучшие результаты дает длительная антибактериальная терапия в сочетании радикальной хирургической обработкой. При поверхностном остеомиелите иссекают края раны или рубец покрова черепа со свищевым ходом. Удаляют тонкие чешуйчатые секвестры наружной костной пластинки и поверхностные грануляции. Большой шаровидной фрезой убирают подлежащий участок коркового и губчатого слоев кости до внутренней костной пластинки. Если последняя разрыхлена, то образуют трепанационное отверстие, производят ревизию эпидурального пространства.

При глубоком остеомиелите окаймляющими разрезами иссекают края вяло гранулирующей раны и широко обнажают остеомиелитический очаг. Секвестр легко снимают пинцетом, и обнажают грануляции, выступающие из дефекта в кости. Грануляции выскабливают острой ложечкой, и открывают ложе секвестра. Удаляют размягченную или секвестрированную внутреннюю пластинку. Затем скусывают пораженные края кости, тщательно удаляя все участки губчатого вещества, проросшего грануляциями. Ложе секвестра резецируют в пределах нормальной костной структуры. В заключение тщательно соскабливают грануляции с поверхности ТМО и промывают рану антисептическим раствором. При радикальной секвестрэктомии рану покрова черепа зашивают наглухо.

Секвестрация отломков костей при непроникающих ранениях черепа осложняет раздроб-

ленные, вдавленные и дырчатые переломы, не подвергшиеся первичной хирургической обработке. Выключенные из кровообращения отломки представляют собой хорошую среду для размножения микроорганизмов. В сущности, происходит ложная секвестрация — гнойное расплавление уже мертвых участков кости. ТМО инфильтрируется, срастается с костями черепа. Операция состоит в удалении всех костных отломков и в обработке краев дефекта черепа.

Антибактериальную терапию назначают только после идентификации возбудителя и определения его чувствительности к антибиотикам. До получения этих данных антибактериальная терапия должна включать в себя ванкомицин, направленный против *Staph. aureus* и *Str. epidermidis*. Дополнительное назначение препаратов против анаэробов или грамотрицательных микроорганизмов (метронидазол или аминогликозиды соответственно) должно основываться на результатах окрашивания по Граму или клинической картине. Длительность антибактериальной терапии после радикальной хирургической обработки составляет не менее 4 нед при внутривенном или 8 нед при пероральном введении препаратов.

Эпидуральные эмпиемы. Внутрочерепные эпидуральные эмпиемы составляют от 5 до 25% внутрочерепных инфекций. Наиболее частая их причина — ятрогенная, как следствие краниотомии. Послеоперационная инфекция часто связана с инородными телами и наиболее вероятно имеет место при повреждении лобных пазух во время оперативного доступа.

Над эпидуральным абсцессом очень часто возникают остеомиелиты костей черепа, особенно после краниотомии. Грануляционная ткань, гной обнаруживаются в эпидуральном пространстве, и часто септические тромбы можно увидеть в венах, пересекающих череп и оболочки. Конечно, это скопление грануляционной ткани, гноя и воспалительный тромбоз вен могут predisposing к более серьезным осложнениям (субдуральная эмпиема, тромбоз мозговых вен и абсцесс головного мозга).

Клинически эпидуральную эмпиему после краниотомии обычно легко диагностировать из-за воспалительных изменений раны, часто с гнойным отделяемым. При этом обычно встречаются подпапоневротические абсцессы. Сочетание с субдуральной эмпиемой и абсцессом головного мозга развивается у минимального числа пациентов. В этом случае появляется очаговый неврологический дефицит и состояние больного быстро ухудшается.

СМЖ чаще не изменена, а сочетание с внутрочерепным масс-эффектом делает люмбальную пункцию противопоказанной. Рентгенологически очаги остеомиелита могут определяться в черепе, покрывающем эпидуральный абсцесс. Как КТ с контрастированием, так и

МРТ необходимы для диагностики эпидурального абсцесса. МРТ может быть более чувствительным методом для дифференциальной диагностики эпи- и субдуральной инфекции, а также в диагностике внутрочерепных осложнений эпидуральных абсцессов.

Лечение хирургическое. При развитии патологического процесса после краниотомии при открытом вмешательстве необходимо удалять костный лоскут. После других первичных инфекций краниотомию необходимо выполнять для диагностики и ликвидации первичного заболевания, особенно при повреждениях лобных пазух. Неудача в лечении синуситов или ликвидации связи между эпидуральным пространством и околоносовой пазухой приводит к неудаче в лечении эпидурального абсцесса. Рассечения ТМО необходимо избегать любой ценой из-за высокого риска развития субдуральной эмпиемы. Тщательная оценка всех предоперационных исследований должна быть предпринята для того, чтобы определить, существует ли субдуральная эмпиема в дополнение к эпидуральному абсцессу. При отсутствии доказательств наличия субдуральной эмпиемы ТМО вскрывать не следует.

Прогноз для больных с эпидуральными абсцессами, если других внутрочерепных осложнений нет, хороший.

Субдуральная эмпиема. Частота субдуральной эмпиемы колеблется между 13 и 23% от всех внутрочерепных бактериальных осложнений.

Клиническая картина сопровождается внезапно и быстро развивающимся ухудшением в неврологическом статусе, в связи с чем требуется неотложное нейрохирургическое вмешательство.

Более чем в половине случаев субдуральная эмпиема связана с инфекцией в придаточных пазухах носа. Отиты и мастоидиты являются predisposing причинами в 15–20% случаев. Оставшиеся заболевания возникают после распространения инфекции из отдаленных мест, особенно с предварительным травматическим либо хирургическим повреждением свода черепа, когда инфекция развивается в предсуществующей субдуральной гематоме. Это сочетание наиболее часто встречается у алкоголиков.

Инфекция может достигать субдурального пространства контактным распространением через кость и ТМО, обычно у больных с отитами и мастоидитами. Инфекция может также распространяться при септическом тромбофлебите или ретроградном тромбозе оболочечных и внутрочерепных вен. Этот вариант превалирует в случаях вторичных субдуральных эмпием по отношению к синуситам. При достижении инфекцией субдурального пространства воспалительный экссудат накапливается над областью, связанной с источником: в

лобной области — при синуситах, в височной и затылочной областях — при отитах.

У большинства больных развивается драматическая клиническая картина с классической триадой субдуральной эмпиемы: синусит, лихорадка и неврологический дефицит. Нарушения психического статуса наблюдаются более чем у половины больных и быстро прогрессируют в течение 24–48 ч. Обычно имеются признаки повышения ВЧД с головной болью, тошнотой и рвотой. Очаговый неврологический дефицит представлен гемипарезами, афазиями и фокальными эпилептическими припадками. Эти больные предрасположены к развитию эпилептического статуса, и, следовательно, противосудорожную терапию необходимо начинать как можно скорее. При развитии субдуральной эмпиемы после хирургического вмешательства или у пациентов с вторичным инфицированием хронической субдуральной гематомы клиническая картина может быть вялой с наличием локальной раневой инфекции и субфебрильной лихорадкой, но без неврологического дефицита.

Выделенные микроорганизмы прямо связаны с первичным источником инфекции. При параназальных синуситах эмпиемы вызваны в более чем половине случаев анаэробными и микроаэрофильными стрептококками. Аэробные стрептококки и стафилококки составляют приблизительно 35 и 15% соответственно. При послеоперационных и посттравматических осложнениях наиболее часто обнаруживается золотистый стафилококк. При метастатическом распространении возбудителем может быть любой микроорганизм, хотя преобладают грамотрицательные. Выбор антибиотиков зависит от выделенного возбудителя и его чувствительности.

Субдуральную эмпиему трудно отифференцировать от менингита, хотя при последнем редко имеется очаговый неврологический дефицит. Дифференциальная диагностика с церебральным абсцессом является наиболее трудной клинически, но легкой рентгенологически.

При исследовании СМЖ определяются незначительный плеоцитоз и повышение содержания белка. Низкая специфичность этих изменений и высокий риск дислокации структур головного мозга обуславливают противопоказания к люмбальной пункции.

КТ и МРТ позволили улучшить диагностику и уменьшить летальность от субдуральных эмпием. Оба этих метода позволяют дополнительно определить и ассоциированный абсцесс головного мозга. Эмпиема может быть лучше видна на МР-томограммах, особенно на корональных и сагиттальных «срезах», на которых можно легко определить скопление гноя около костей основания черепа и на своде.

Субдуральная эмпиема является неотложным состоянием, требующим немедленного оперативного вмешательства. Весь инфицирован-

ный материал необходимо удалить, чтобы антибиотики смогли остановить прогрессирование инфекции. Прогрессирование инфекции может быть связано с тромбозом вен и отеком головного мозга, которые вызывают клиническое ухудшение.

Гной может быть эвакуирован с использованием либо широкой краниотомии, либо множества трепанационных отверстий. Рекомендуется и широкая трепанация с удалением костного лоскута из-за формирования дополнительной сосудистой сети и, следовательно, повышения резистентности к инфекции, а дренирование через трепанационные отверстия осложняется неполной эвакуацией гноя. Трепанационные отверстия могут быть адекватными для дренирования в начальном периоде формирования эмпиемы, когда гной может оттекать свободно.

Последствия у больных, выживших после лечения острых субдуральных эмпием, заключаются в сохранении предоперационного дефицита (гемипарез, дисфазия, выпадение полей зрения). У выживших пациентов развивается также судорожный синдром, и не всегда в остром периоде. По этой причине всем больным с субдуральными эмпиемами назначают противосудорожные препараты, по крайней мере, в течение нескольких месяцев после операции.

**Бактериальные менингиты.** Бактериальные менингиты являются неотложным состоянием, требующим немедленного и адекватного лечения. Несмотря на доступность новых антимикробных препаратов, летальность при бактериальных менингитах остается высокой и составляет 25% среди взрослых пациентов. Этот показатель еще выше у больных с менингитами, вызванными грамотрицательными микроорганизмами и золотистым стафилококком.

Бактериальные менингиты могут быть разделены на острые, хронические, рецидивирующие, а также посттравматические, в том числе послеоперационные. Каждый из этих типов менингита может быть связан с определенным видом микроорганизмов и клиническими проявлениями.

По признаку преимущественной локализации процесса менингиты разделяют на конвексимальные, при которых патологический процесс поражает оболочки мозга на своде, и базальные, характеризующиеся поражением оболочек основания черепа и мозга с вовлечением в патологический процесс черепных нервов. Парабазальные менингиты чаще всего являются следствием распространения инфекции из поврежденных придаточных пазух, уха и носа.

**Клиническая картина.** Типичная форма менингита проявляется клинической картиной, складывающейся из менингеального и общемозгового синдромов. В свою очередь, менингеальный симптомокомплекс складывается из симптомов раздражения мозговых оболочек.

чек (ригидность мышц затылка, симптомы Кернига, Брудзинского, Гийена) и наличия характерных «воспалительных» изменений в СМЖ. Общемозговые расстройства проявляются психомоторным возбуждением или угнетением сознания, сильной головной болью, светобоязнью, тошнотой, рвотой, гиперестезией кожи, органов чувств.

Клиническая картина характеризуется острым началом, высокой лихорадкой, имеющей ремиттирующий или гектический характер, тахикардией, нарастающим похуданием больного. Характерна поза больного (положение на боку с приведенными к животу ногами и запрокинутой головой), очаговые неврологические симптомы представлены прежде всего нарушением функции черепных нервов (чаще возникает паралич глазодвигательных мышц). В крови имеют место выраженный нейтрофильный лейкоцитоз, достигающий  $(10...15) \times 10^9/\text{л}$ , сдвиг в лейкоцитарной формуле влево, резкое повышение  $\text{СОЭ}$ .

Основу диагностики составляет ликворологическое исследование. Важную информацию можно получить уже при внешнем осмотре СМЖ. Наличие даже легкой «мути» при осмотре СМЖ свидетельствует о высоком содержании форменных элементов, превышающем  $1 \times 10^9/\text{л}$ . По высоте плеоцитоза судят о клинической форме менингита. При серозном менингите в 1 л СМЖ содержится до  $(0,2...0,3) \times 10^9$  клеток, при серозно-гнойном их число достигает  $(0,4...0,6) \times 10^9/\text{л}$ , при увеличении числа лейкоцитов свыше  $0,6 \times 10^9/\text{л}$  менингит считается гнойным. Важное значение имеет и исследование лейкоцитарной формулы плеоцитоза. Преобладание нейтрофильных лейкоцитов свидетельствует о прогрессировании процесса, возрастание же содержания лимфоцитов и эозинофилов является высокоинформативным признаком стабилизации процесса и преобладания механизмов санации СМЖ.

Атипичные формы менингита характеризуются отсутствием или слабой выраженностью оболочечных симптомов на фоне тяжелого состояния и высокого плеоцитоза. Подобная форма течения процесса (менингит без менингита) характерна для ослабленных, истощенных больных и свидетельствует о неблагоприятном прогнозе.

Нередкой и своеобразной формой менингита является менингит на фоне САК. Важным дифференциально-диагностическим критерием выраженности воспалительных изменений в оболочках при этом является определение соотношения эритроцитов и лейкоцитов в осадке (в норме 1:600, 1:700, по мере нарастания инфекционных осложнений оно изменяется за счет заметного увеличения числа лейкоцитов).

Лечение менингитов и энцефалитов включает в себя, прежде всего, энергичное применение антибиотиков и сульфаниламидных пре-

паратов. Антибактериальное лечение необходимо начинать сразу с больших доз антибиотиков и использовать все основные пути их введения (внутривенно для создания максимальной концентрации антибиотика в крови, внутримышечно для обеспечения поддерживающего антибактериального эффекта).

Бактериологический посев и определение чувствительности микроорганизмов к антибиотикам необходимо производить как можно скорее, до получения результатов бактериологического исследования должна быть назначена «аварийная» терапия, включающая введение двух-трех антибиотиков одновременно. При тяжелых формах может быть рекомендован прием пенициллина, хлорамфеникола, сульфаниламидов. Высокой эффективностью характеризуется схема лечения, включающая в себя два антибиотика, одним из которых может быть ампициллин, карбенициллин или кефлин, вторым — полимиксин-В или гарамицин. Антибиотики вводят в максимальных терапевтических дозах. При получении результатов бактериологического исследования СМЖ и идентификации возбудителя может быть назначено целенаправленное лечение. При использовании в качестве основного антибиотика пенициллина применяют натриевую соль его в дозе 30—50 млн ЕД/сут с равномерным распределением на 6—8 приемов. В зависимости от эффекта это лечение продолжается в течение 3—5 сут с последующим переходом на поддерживающие дозы—12—18 млн ЕД/сут. Пенициллин из-за высокой его epileptогенной активности использовать для эндолумбального и интракаротидного введения нельзя.

Антибиотики из групп аминогликозидов, цефалоспоринов, обладающие широким спектром действия, целесообразно использовать в качестве второго антибиотика для внутривенного или регионального введения. Суточная доза этих препаратов при внутривенном пути введения может составлять 2—4 г.

Наиболее эффективным является региональное введение антибиотиков в ликворосодержащие пространства или артериальную систему головного мозга.

Интракраниально антибиотики вводят путем пункции ОСА после блокады синокаротидной зоны либо посредством введенного в ОСА стандартного сосудистого катетера. Наиболее удобным и безопасным является проведение катетера в сонную артерию через поверхностную височную артерию (ПВА). Для этого ПВА выделяют из небольшого разреза на уровне козелка уха, после пересечения сосуда и перевязки проксимального его конца в проксимальный участок сосуда вводят соответствующий диаметру избранного сосуда катетер, который продвигают в проксимальном направлении до уровня бифуркации ОСА. Положение катетера контролируют по рентгенограммам, при отсут-

ствии в стенке катетера контрастной нити его заполняют йодсодержащим контрастирующим веществом, предназначенным для интравазального введения.

Доза антибиотика, вводимого в сонную артерию, составляет 0,1–0,2 г 2 раза в сутки. При катетеризации ОСА осуществляют непрерывное введение антибиотика с помощью аппарата для введения лекарственных веществ, суточная доза вводимого в артерию препарата при этом может достигать 2 г, суточное количество инфузионного раствора составляет 1–1,5 л/сут. Основной инфузатов является раствор Рингера — Локка или изотонический раствор натрия хлорида с добавлением в него гепарина, ингибиторов белкового распада, спазмолитиков.

Эндолюмбально антибиотики вводят 1–2 раза в сутки. Препаратами выбора являются цефалоспорины, аминогликозиды в дозе 50–100 мг, в той же дозе вводят канамицин или левомицетин гемисукцинат. Выведение 10–15 мл СМЖ при люмбальных пункциях также является важным элементом санации ликворосодержащих пространств. Ускорение санации СМЖ достигается проведением ликворосорбции.

Антибактериальная терапия должна сочетаться с активными детоксикационными мероприятиями. Проводят инфузионную терапию в режиме умеренной гемодилюции и форсированного диуреза. Важнейшим элементом системы лечебных мероприятий у пострадавших этой категории является восполнение энерготрат и поддержание адекватного водного баланса.

Проведение оперативных вмешательств в острой стадии менингита следует считать противопоказанным. При распространённом гнойном процессе, флегмонозной или абсцедирующей формах энцефалита эффективным методом лечения мозговых осложнений является открытое ведение раны мозга с использованием повязки типа Микулича. За последние годы применение этой повязки дополнено включением в нее сорбентов (гелевин, дебризан), некролитических ферментов, водорастворимых мазей (левосин, левомеколь, диоксидин).

При развитии анаэробной инфекции в ране, в том числе неклостридиальной, рану ведут только открытым способом с орошением ее растворами перекиси водорода, антибиотиков до формирования грануляционных тканей, ликвидации протрузии мозга.

Посттравматический менингит. Частота бактериального менингита, возникающего после травмы, колеблется от 0,2% до 17,8%, значительно возрастает при наличии ликворного свища и составляет 17–18% у больных с назальной ликвореей и 4–9% у больных с ототиквореей. Наличие ликворного свища увеличивает риск возникновения менингита в десятки раз. Риск развития менингита оказы-

вается значительно выше, когда рино- или ототикворея длится дольше 7 дней после травмы.

Этиология. Менингиты, возникающие после переломов черепа с ликворными свищами, обычно вызываются *Str. pneumoniae* и реже другими микроорганизмами, такими как гемолитические стрептококки группы А, *H. influenzae* или *N. meningitidis*. Грамотрицательные кишечные микроорганизмы или стафилококки выделяются редко, чаще их выявляют только после длительной госпитализации.

Патогенез. После травмы головы отломки костей могут повреждать ТМО и формировать сообщения между субарахноидальным пространством и полостью носа, околоносовых пазух или среднего уха. Наиболее частым местом, где формируется разрыв ТМО, является передняя черепная ямка в области решетчатой пластинки. Кость в этом месте очень тонкая, и ТМО плотно сращена с ней.

Диагностика. Если на основании клинической картины заподозрен посттравматический менингит, то для подтверждения диагноза могут быть полезны некоторые диагностические тесты. Наиболее важен поиск доказательств наличия ликворного свища. Содержание глюкозы в выделениях из носа выше чем 30 мг/мл служит подтверждением назальной ликвореи. Однако в инфицированной СМЖ этот показатель может быть низким и тест может быть ложноотрицательным.

Рентгенография может показать перелом основания черепа и локализовать ликворный свищ. КТ и МРТ головы наиболее полезны. Наличие уровня жидкости в пазухах и помутнение их могут свидетельствовать о переломе основания черепа. Наличие воздуха в полости черепа является симптомом повреждения ТМО. Радионуклидная цистернография с тампонадой носа может документировать ликворный свищ, но место последнего при этом методе определяется обычно плохо. КТ-цистернография с водорастворимым контрастирующим веществом, введенным интратекально, должна быть использована для идентификации места истечения СМЖ.

При исследовании СМЖ выявляются нейтрофильный плеоцитоз, гипогликорахия и высокое содержание белка. Однако подобные данные могут быть получены и после травматического САК при отсутствии инфекции. Могут быть полезными окраска по Граму и использование методик для определения бактериальных антигенов или эндотоксинов, таких как латексная агглютинация, количественный иммуноэлектрофорез и коаггутинация. Эти методики могут определить антигены *Str. pneumoniae*, *N. meningitidis*, *H. influenzae* типа В и стрептококков группы В, хотя отрицательный результат не исключает диагноз гнойного менингита. С различным успехом для дифферен-

цирования бактериальных менингитов от других заболеваний ЦНС, включая вирусные менингиты, может быть использовано определение С-реактивного протеина в СМЖ. Основным диагностическим тестом является микробиологическое исследование СМЖ.

**Лечение.** Вначале антибактериальная терапия должна быть направлена против наиболее вероятного возбудителя. При менингите, возникшем после закрытой ЧМТ, наиболее вероятными микроорганизмами являются *Str. pneumoniae* и *H. influenzae*, поэтому необходимо использовать цефалоспорины третьего поколения (например, цефтриаксон и цефотаксим). Для больных с открытыми ЧМТ, проникающей травмой или длительной госпитализацией действие антибиотиков должно быть направлено прямо против стафилококков и грамотрицательных микроорганизмов. После получения результатов культивирования СМЖ назначают соответствующие антибиотики.

Послеоперационные бактериальные менингиты. Бактериальные менингиты после нейрохирургических вмешательств являются не частыми, но потенциально смертельными осложнениями. Их частота зависит от типа вмешательства и профилактического использования антибиотиков. Частота бактериальных менингитов, возникающих после «чистых» нейрохирургических операций с профилактическим использованием антибиотиков периоперационно, колеблется между 0% и 0,6%, а без профилактического применения антибактериальных средств варьирует между 0,64% и 1,9%. Частота бактериальных менингитов после условно «чистых» операций (например, при трансфеноидальной хирургии) составляет 0,4—2%.

**Этиология и патогенез.** Большинство бактериальных менингитов после нейрохирургических операций, исключая шунтирующие процедуры, вызваны грамотрицательными кишечными микроорганизмами и стафилококками. Бактериальные менингиты после нейрохирургических вмешательств наиболее часто возникают после прямого заражения микроорганизмами во время операции или открытой травмы. Возбудители могут также проникать в СМЖ с кожи или в результате гематогенной диссеминации из других источников инфекции, особенно при длительной госпитализации.

**Клиническая картина.** По сравнению со спонтанно возникающими менингитами послеоперационные менингиты начинаются более постепенно и часто вызываются микроорганизмами, резистентными к большинству антибиотиков. Послеоперационные менингиты трудно дифференцировать клинически от послеоперационных асептических или химических менингитов. Никаких значимых различий между обеими группами в клинических симптомах (например, психические нарушения, ригидность затылочных мышц, головная боль и тошнота)

нет. Но появление нового очагового неврологического дефицита и ликвореи может быть обнаружено только у больных с бактериальным менингитом. Количество лейкоцитов в периферической крови, СМЖ и содержание полиморфно-ядерных клеток в СМЖ значительно выше у пациентов с бактериальными менингитами. Статистически значимых различий в концентрации глюкозы в СМЖ нет. Среднее содержание белка в СМЖ несколько выше у больных с бактериальными менингитами, но различия статистически не значимы. Окраска по Граму положительна приблизительно у трети больных с бактериальными менингитами. Только культивирование СМЖ остается определяющим тестом у послеоперационных нейрохирургических больных.

**Лечение.** Так как окрашивание по Граму является часто отрицательным, антибиотикотерапия обычно основывается на наиболее вероятном возбудителе. Начальная терапия должна быть направлена против аэробных грамотрицательных палочек и стафилококков. Рекомендуются в качестве эмпирической терапии комбинация ванкомицина и цефтазидима и цефалоспорины третьего поколения с достаточной активностью против *Ps. aeruginosa*. После получения результатов микробиологического исследования СМЖ используемые антибиотики заменяют соответственно результатам культивирования. Длительность лечения будет зависеть от клинического исхода. Для большинства случаев менингитов, обусловленных грамотрицательными палочками, требуется 10—14-дневное лечение после того, как посевы СМЖ стали стерильными. Для стафилококкового менингита длительность лечения составляет обычно 14—21 день.

**Рецидивирующий бактериальный менингит.** Рецидивирующий бактериальный менингит — новый эпизод бактериального менингита, возникающий после периода отсутствия клинических и лабораторных признаков менингита. Рецидив является следствием реинфекции тем же самым или любым другим видом бактерий.

Большинство больных с рецидивирующими бактериальными менингитами имеют анатомические дефекты, которые приводят к сообщению субарахноидального пространства с воздухоносными образованиями черепа (придаточные пазухи носа, носоглотка, среднее ухо) или кожей.

К рецидивирующим бактериальным менингитам не относятся менингиты, обусловленные неадекватной антибактериальной терапией, развитием резистентности бактерий, персистенцией инфекции в оболочечных и параоболочечных пространствах (например, субдуральная эмпиема, вентикулит, абсцесс головного мозга).

**Дифференциальная диагностика.** Рецидивирующий бактериальный менингит необходимо дифференцировать от хронического

менингита, при котором менингеальный синдром и плеоцитоз в СМЖ упорно сохраняются не менее 4 нед. Хронические менингиты могут быть вызваны различными инфекционными заболеваниями (например, туберкулезом, грибковой инфекцией, болезнью Лайма) и неинфекционными болезнями (например, раковой болезнью, саркоидозом, гранулематозным васкулитом).

Дополнительно рецидивирующий бактериальный менингит необходимо дифференцировать от заболеваний, связанных с рецидивирующими асептическими менингитами, включая системную красную волчанку, мигренозный синдром с плеоцитозом в СМЖ, лекарственно-индуцированный менингит, и некоторых опухолевых или эпидермоидных, или паразитарных кист, содержимое которых может поступать в СМЖ. У таких пациентов имеются признаки менингита и плеоцитоза в СМЖ, бактериальная культура обычно не выделяется.

Лечение. Антибактериальная терапия для рецидивирующих бактериальных менингитов подобна терапии спонтанного бактериального менингита. После купирования инфекции необходима ликвидация анатомических предпосылок новых эпизодов менингита. Антибиотики пациентам с ликворными свищами профилактически не назначают.

Энцефалит. Различают ограниченные и диффузные формы энцефалита, среди них выделяют гнойные, гнойно-некротические, абсцедирующие, флегмонозные, гнойно-геморрагические и анаэробные формы. Началом энцефалита принято считать нагноение раневого канала и прилежащих к нему участков головного мозга. Типичными сроками формирования этого грозного осложнения принято считать 3–10-е сутки после ранения. На фоне приема антибиотиков сроки развития осложнений могут меняться, клинические проявления энцефалита в этих случаях возникают у раненых на 2–3-й неделе после травмы.

Наиболее ранним и постоянным симптомом энцефалита является головная боль, часто сопровождающаяся тошнотой, рвотой.

Другим, не менее характерным клиническим признаком энцефалита, безусловно, следует считать патологическую сонливость, заторможенность больного (сон с кашей во рту), ослабление контроля за функцией тазовых органов.

Клиническая картина характеризуется тяжелым общим состоянием больного, развитием кахексии, общим оглушением, мелким тремором во всех группах мышц. Появление экстрапирамидного тремора, высокой температуры тела, патологической сонливости и резкой кахексии свидетельствует о поражении глубоких отделов головного мозга и неблагоприятном прогнозе.

Характерны выраженность и многообразие очаговых симптомов поражения головного моз-

га — парезов и параличей, нарушений зрения, речи, слуха.

Большое диагностическое значение имеет исследование СМЖ. Важным диагностическим критерием в ликворологической диагностике является содержание белка в СМЖ. Степень его нарастания прямо пропорциональна выраженности воспалительного процесса в веществе мозга. Выраженность плеоцитоза при этом не отражает тяжести энцефалита, а характеризует степень вовлеченности в этот процесс оболочек мозга. Обычно на фоне небольшого увеличения содержания форменных элементов в СМЖ отмечается прогрессивное нарастание концентрации белка, сахара.

Весьма характерны местные изменения в ране. Отсутствует или резко ослабевает пульсация мозга, нарастает выбухание его в трепанационный дефект, возникает протрузия головного мозга.

Температурная реакция и изменения крови носят традиционный для инфекционно-воспалительных процессов характер.

Абсцессы головного мозга. Абсцессом головного мозга принято считать только гнойную полость, имеющую капсулу, что принципиально отличает этот вид осложнений от нагноения раневого канала и абсцедирующего энцефалита. Формирование отграниченной гнойной полости в веществе мозга чаще всего является следствием энцефалита, представляя собой один из вариантов его исхода.

Технологический прогресс, включающий развитие новых поколений антибиотиков, улучшение техники идентификации микроорганизмов и, что наиболее важно, появление КТ, изменил прогноз при абсцессах головного мозга.

Эпидемиология. Наиболее часто абсцессы головного мозга возникают в первые четыре десятилетия жизни. Это объясняется тем фактом, что четыре наиболее веские причины (отиты, синуситы, открытые ЧМТ и врожденные болезни сердца) в большинстве случаев существуют в этой возрастной группе. Болезнь чаще развивается у мужчин (приблизительно в соотношении 2:1, 3:1), причина этого неясна.

Патогенез. Пять различных причин predisposing к развитию абсцессов головного мозга: 1) контагиозный гнойный очаг; 2) гематогенный занос из отдаленного очага инфекции; 3) травматически или хирургически открытая ТМО; 4) иммуносупрессия и 5) никакой видимой predisposing причины.

Наиболее частой причиной мозговых абсцессов является контагиозный очаг инфекции, обычно отит или синусит, хотя «виновны» также гнойные очаги челюстно-лицевой области. Они обычно вызывают единичные, поверхностные абсцессы, которые поддаются лечению и, следовательно, имеют благоприятный прогноз. Когда отит является predisposing

фактором, абсцессы наиболее часто локализуются в височной доле. Если же фронтит является первичным источником, то повреждаются исключительно лобные доли, хотя в патологический процесс могут быть вовлечены височные доли и ХСО. Гипотетически контактная инфекция достигает внутрочерепного пространства прямым распространением через очаг остеомиелита либо через дефект кости, либо при ретроградном тромбозе диплоических вен и вен-эмиссариев.

Абсцессы, связанные с гематогенным заносом из отдаленных очагов, часто являются множественными, глубоко залегаящими, относительно плохо инкапсулированными и, следовательно, имеют менее благоприятный прогноз. Первичным источником инфекции являются хронические гнойные заболевания легких (пневмония, абсцессы, бронхоэктатическая болезнь, эмпиема плевры). Другими источниками могут быть гнойничковые заболевания кожи, остеомиелиты, тазовые и внутрибрюшные инфекции, инвазивные медицинские вмешательства.

Увеличение частоты проникающих ЧМТ в большинстве мегаполисов приводит к увеличению посттравматических абсцессов головного мозга. Такие абсцессы обычно связаны с оставшимися инородными телами в веществе мозга, особенно если это костные отломки. Основными причинами возникновения абсцессов головного мозга являются низкое качество хирургической обработки раны мозга, плохое дренирование, не удаленные в процессе хирургической обработки инородные тела. Остающиеся огнестрельные фрагменты (металлические осколки) с меньшей вероятностью становятся причиной абсцессов из-за возникающей высокой температуры, что приводит к стерилизации окружающей ткани. Поэтому при проникающей ЧМТ необходимо выполнять хирургическую обработку поврежденной мозговой ткани и удалять доступные инородные тела. Ликворные свищи при переломах основания черепа также связаны с посттравматическими абсцессами. Успешное лечение ликворных свищей включает вентрикуло- или люмбоперитонеальное дренирование в тех случаях, когда это возможно. В конце концов рекомендуется и хирургическое восстановление целостности ТМО, если истечение СМЖ после принятых мер не прекращается.

В большинстве случаев абсцессы формируются вокруг внедрившихся в головной мозг отломков костей, однако они могут образовываться также за счет нагноения очагов разможения головного мозга, внутримозговых гематом.

По срокам возникновения абсцессы принято делить на ранние и поздние. К поздним абсцессам относятся гнойники, формирующиеся позже 3 мес. Ранние абсцессы в своем развитии проходят ряд последовательных стадий: гной-

но-некротического энцефалита, формирования пиогенной капсулы и манифестации абсцесса, терминальную стадию.

**Гистогенез.** На экспериментальных животных с использованием сс-гемолитического стрептококка были определены стадии формирования мозгового абсцесса. В ранней стадии энцефалита (первые 1—3 дня) выявлена местная воспалительная реакция вокруг кровеносных сосудов. Энцефалит связан с развитием отека и началом формирования области некроза. В поздней стадии энцефалита (4—9-й день) имеют место наиболее важные гистологические изменения: отек достигает максимума с увеличением размеров некроза и образованием гноя. Ретикулярная сеть формируется фибробластами вокруг зоны воспаления и служит предшественником коллагеновой капсулы. В ранней стадии (10—13-й день) формирования капсулы, когда уплотняется коллагеновая сеть, некротический центр изолируется от окружающей вещества мозга. Очевидно, этот процесс является решающим в защите окружающей ткани от повреждения. В поздней стадии формирования (14-й день и позже) абсцесс имеет пять различных слоев: 1) некротический центр; 2) периферическая зона воспалительных клеток и фибробластов; 3) коллагеновая капсула; 4) область вновь образованных сосудов и 5) область реактивного глиоза с отеком. Для развития хорошо сформированной капсулы требуется 2 нед.

К факторам, влияющим на формирование капсулы, относятся вид возбудителя, источник инфекции, состояние иммунной системы организма и использование антибиотиков и кортикостероидов. Способность к адекватным противовоспалительным реакциям заметно ослаблена у пациентов с иммуносупрессией. Это объясняет частое развитие у таких пациентов абсцессов, вызванных оппортунистической инфекцией. Использование кортикостероидов замедляет формирование капсулы. Кортикостероиды уменьшают проницаемость капилляров и хемотаксис лейкоцитов к месту инфицирования и таким образом замедляют инкапсулирование. Раннее применение антибиотиков останавливает развитие абсцессов. Если антибактериальные средства назначаются позже 48 ч после начала развития инфекции, то они на формирование капсулы не влияют.

**Клиническая картина.** Клинические проявления абсцесса зависят от локализации, объема, вирулентности возбудителя, иммунного статуса больного, отека головного мозга и выраженности ВЧГ. Абсцессы — это острый воспалительный процесс, обычно быстро развивающийся, что является главным отличием от других внутрочерепных объемных образований. Симптоматика развивается в течение не более 2 нед, а часто и менее 1 нед.

Клинические проявления ранних абсцессов головного мозга имеют много общего с кар-

тиной ограниченного гнойного энцефалита, поскольку представляют собой, по сути дела, динамику одного гнойно-инфекционного процесса, его следующую стадию.

Основным симптомом является головная боль. Она может носить характер гемикрании, но наиболее часто бывает диффузной, постоянной и резистентной к лечению. Если существует значительное повышение ВЧД, то головная боль сопровождается тошнотой и рвотой. Это повышение ВЧД вместе с масс-эффектом, вызванным абсцессом, может приводить к нарушению сознания: от умеренного оглушения до глубокой комы. Состояние сознания является единственным наиболее важным фактором прогноза. Очаговый неврологический дефицит отмечен у 50—80% больных, связан с локализацией и включает гемипарез, афазии, изменения полей зрения, мозжечковые расстройства, нистагм, атаксию. Судорожный синдром представлен у 30—50% больных в послеоперационном периоде. У половины пациентов лихорадка редко превышает 39°C. Менингизм выявляется у 20% больных. Отек дисков зрительных нервов связан с внутричерепной гипертензией и выявляется у 23—50% пациентов. У пациентов может внезапно развиться ухудшение состояния. Последнее связано либо с дислокацией (височно-тенториальной, в большое затылочное отверстие), либо с прорывом содержимого абсцесса в субарахноидальное пространство или в желудочки головного мозга.

Диагностика абсцессов сложна. Лабораторные исследования имеют небольшую ценность. Люмбальная пункция при абсцессе головного мозга чрезвычайно опасна и быстро приводит к клиническому ухудшению. Изменения СМЖ носят неспецифический характер с легким плеоцитозом, минимальным повышением содержания белка. В анализе крови отмечаются слабый лейкоцитоз (менее  $20 \times 10^9/\text{л}$ ), повышение СОЭ до 50—60 мм/ч, сдвиг в формуле влево. Все эти изменения являются неспецифическими и мало помогают в диагностике.

Поздние абсцессы развиваются позже 3 мес и имеют сходную клиническую картину. Характерной особенностью позднего абсцесса считается наличие хорошо выраженной капсулы. По клиническому течению поздние абсцессы подразделяются на быстро развивающиеся, медленно развивающиеся и бессимптомные. Клинические проявления поздних абсцессов весьма разнообразны и определяются локализацией патологического очага, его размерами. Ведущими симптомами поздних абсцессов могут считаться проявления ВЧГ с офтальмологическими и рентгенологическими признаками патологического объемного процесса в полости черепа.

*Дифференциальная диагностика* позднего абсцесса и опухоли головного мозга сложна. Наиболее грозным осложнением абсцесса мозга

является прорыв гнойной полости в ликворосодержащие пространства и особенно в желудочки головного мозга.

*Лучевая диагностика.* Большое значение в диагностике абсцессов головного мозга имеет краниография. Абсолютным рентгенологическим признаком абсцесса является контурирование обызвествленных стенок абсцесса с наличием уровня жидкости или газа в нем. При проведении ЭХО-ЭС и каротидной ангиографии могут быть установлены признаки внутричерепного объемного процесса, смещающего срединные структуры головного мозга. Развитие и широкое использование КТ стало одним из наиболее важных факторов в улучшении диагностики абсцессов головного мозга.

Классически КТ показывает гладкую, тонкую, правильную стенку, накапливающую контрастирующее вещество, с центральной областью пониженной плотности. Даже с этой типичной картиной часто трудно отличить абсцесс головного мозга от других процессов в ЦНС, включая первичные и метастатические опухоли, инсульты, гематомы и лучевой некроз.

МРТ стала широко использоваться в диагностике патологических процессов в ЦНС. На Т1-взвешенных изображениях зона гипоинтенсивности связана с центральным некрозом, окруженным тонким изо- или гиперинтенсивным слоем, связанным с капсулой с внешней гипоинтенсивной зоной (отек). На Т2-взвешенных изображениях эти же самые данные воспроизводятся как гиперинтенсивный центр, хорошо дифференцируемая гипоинтенсивная капсула и окружающий ее гиперинтенсивный отек. На основании данных КТ и МРТ, может быть определен оптимальный доступ к патологическому очагу.

*Лечение. Антибиотики.* Выбор антибиотиков для какого-либо бактериального абсцесса зависит от большого числа факторов, наиболее важным из которых является возбудитель. Для этого рекомендуется определение вида микроорганизмов прямо из абсцесса до назначения антибиотиков.

Другими факторами, с которыми связан выбор антибиотика, являются его способность проникать в полость абсцесса, бактерицидные или бактериостатические свойства и их бактериологический спектр. Никакой абсцесс диаметром больше 2,5 см под влиянием антибактериальной терапии не рассосется. На этом основании, любые абсцессы диаметром более 3 см требуют хирургического лечения.

До выделения возбудителя антибиотики назначаются против наиболее вероятного микроорганизма. Если источником является синусит или отит, то возбудителем, как правило, является смешанная аэробная и анаэробная инфекция и в лечение включают антибиотики широкого спектра действия, метронидазол, который превосходно проникает в полость абс-

цесса и активен против анаэробных микроорганизмов. Против грамположительных микроорганизмов можно использовать пенициллин, хотя половина выделяемых в настоящее время возбудителей резистентны к нему. В связи с этим рекомендуются устойчивые к  $\beta$ -лактамазе полусинтетические пенициллины или ванкомицин. С самого начала необходимо воздействовать на грамотрицательные микроорганизмы, особенно у ослабленных и предварительно леченных больных. Посттравматические абсцессы, которые вызываются такими возбудителями, как *Staph. aureus* и *Str. epidermidis*, могут быть излечены полусинтетическими пенициллинами или ванкомицином.

*Неоперативное лечение.* В стадии ограниченного энцефалита успешно применяют медикаментозное лечение с длительным использованием антибиотиков. Успешно медикаментозно лечат и больных с небольшими абсцессами (со средним диаметром 2,1 см), особенно когда известен источник инфекции. При множественных абсцессах антибиотики можно использовать также в качестве единственного вида лечения для образований диаметром менее 2,5 см при условии получения культуры возбудителя хотя бы из одного абсцесса.

*Хирургическое лечение.* Оперативное лечение абсцессов головного мозга основывается на использовании двух отдельных методов: пункционного с аспирацией при использовании стереотаксического наведения и тотального удаления. Каждое из этих вмешательств имеет свои преимущества и четкие показания.

Пункционный метод с аспирацией приводит к хорошим результатам, так как стереотаксическое наведение позволяет точно локализовать полость абсцесса и выполнить декомпрессию его с минимальным повреждением ткани головного мозга. Особенно очевидна его польза при абсцессах, расположенных глубоко, в функционально значимых областях или при множественных абсцессах. Пункции можно выполнять под местной анестезией, что, следовательно, уменьшает хирургический риск. В стадии ограниченного энцефалита, когда открытое вмешательство может вызвать значительный неврологический дефицит, биопсийной иглой можно извлечь ткань для определения возбудителя. В этой стадии формирования абсцесса для лечения используют только антибиотики.

При отсутствии сформировавшейся капсулы тотальное удаление абсцесса может оказаться невозможным. В этих случаях после тщательного ограничения гнойного очага аспирируют его содержимое и энцефалитические очаги, составляющие стенки абсцесса, образовавшуюся полость дренируют двумя перфорированными трубками диаметром 5–6 мм или мягкой (силиконовой) двухпросветной трубкой с последующим проведением промывного дренирования.

Для промывания гнойной полости используют нормотонический раствор натрия хлорида с включением в него антибиотиков широкого спектра действия, не обладающих эпилептогенной активностью, из расчета 0,5 г на 500 мл раствора, некролитические ферменты.

Эффективность и продолжительность дренирования определяют путем осмотра промывной жидкости и методом цитологического контроля. Для этого из осадка промывной жидкости готовят мазки с окраской их по Романовскому — Гимзе. Показателем эффективности лечения и адекватности дренирования является цитологическая картина завершено фагоцитоза.

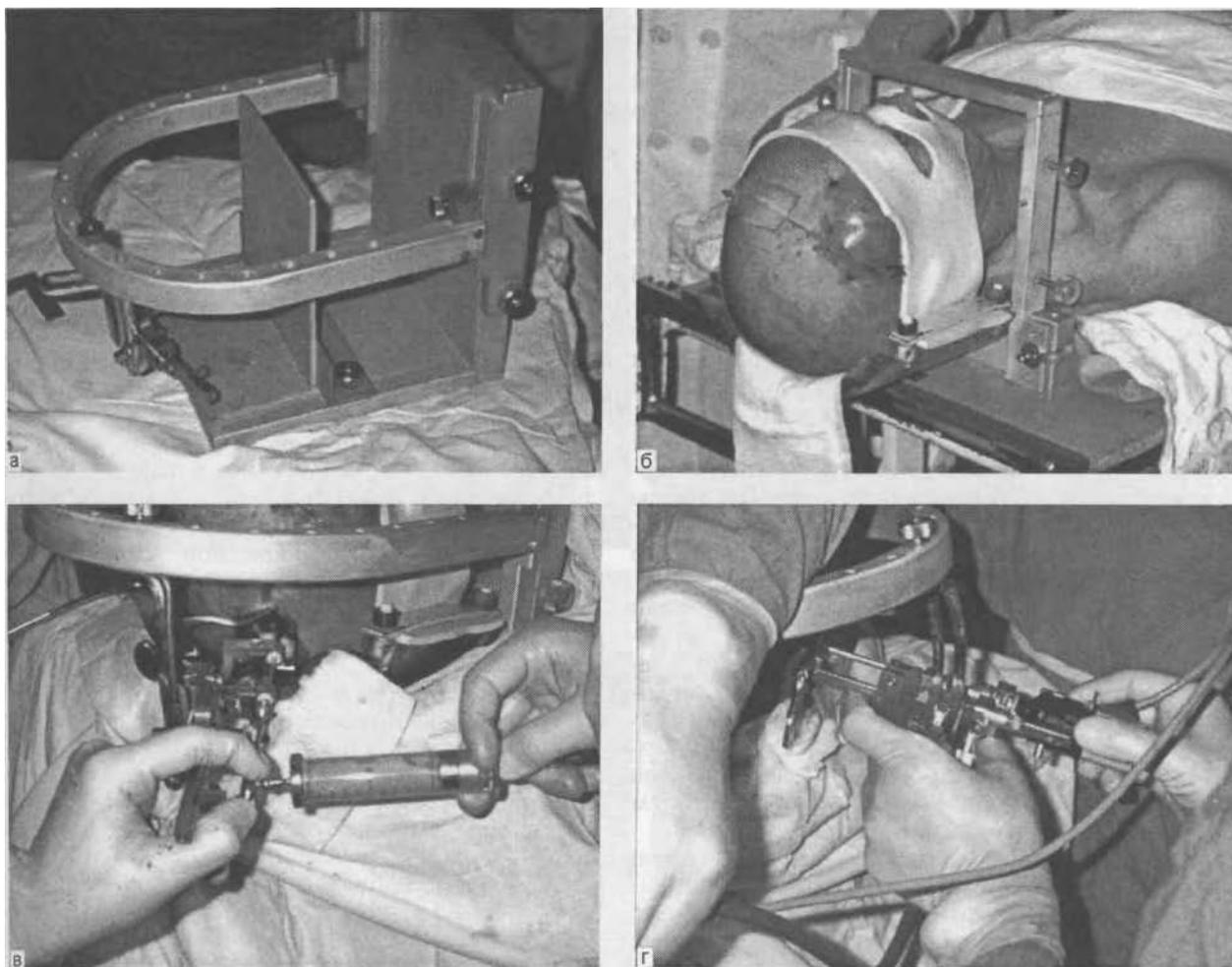
Посттравматические абсцессы, обусловленные оставленными инородными телами, необходимо иссекать, чтобы полностью удалить инородный материал. Если абсцессы возникают после формирования ликворного свища, то удаление абсцесса комбинируют с восстановлением целостности ТМО. Микотические абсцессы можно удалять только тотально из-за наличия возбудителя в капсуле, а мозжечковые абсцессы необходимо удалять только при прямом вмешательстве, так как любая неудача при лечении в этой области может быстро привести к смерти.

Для повышения «радикальности» хирургической обработки применительно к ткани головного мозга может считаться оправданным осуществление эффективного дренирования раны. Оптимальным методом является промывное дренирование ран с ежедневным цитологическим контролем раневого отделяемого. Метод промывного дренирования обеспечивает возможность безопасного использования глухого шва черепно-мозговой раны по завершении хирургической обработки.

*Использование видеозендоскопии при хирургическом лечении абсцессов головного мозга.* Более 70 лет прошло после первого успешного удаления абсцесса головного мозга под эндоскопическим контролем, выполненного в 1922 г. [King J., 1954]. Лишь отсутствие должного технического оснащения вплоть до 80-х годов прошлого века оправдывало индифферентное отношение нейрохирургов к таким операциям.

Успехи стереотаксической нейрохирургии привели к возобновлению интереса к лечению пациентов с подобными патологическими состояниями. Публикации, посвященные лечению абсцессов мозга, свидетельствуют о высокой эффективности стереотаксического метода, обеспечивающего высокую точность наведения, надежность, безопасность и минимальную травматичность вмешательства.

Развитие современных высокоточных оптических технологий и создание новых образцов тонких жестких и гибких эндоскопов позволили обеспечить стереотаксическое наведение с интраоперационной видеозендоскопией, визуально контролировать полноту удаления содержимого



27. Использование стереотаксического аппарата «НИЗАН» и жесткого эндоскопа «Сопсерт» для удаления абсцесса головного мозга.

а — стереотаксический аппарат «НИЗАН»; б — этап фиксации головы больного в стереотаксическом аппарате с помощью индивидуальной маски, изготовленной из термопластичного материала «Поливик»; в — этап аспирации гнойного содержимого из полости абсцесса; г — этап видеоэндоскопического исследования полости абсцесса.

абсцесса и адекватность хирургических манипуляций. В связи с этим в последние годы в клинической практике находят все более широкое применение эндоскопический лазерный стереотаксис.

В клинике нейрохирургии Российской Военно-медицинской академии при удалении абсцессов головного мозга применяется интраоперационная видеоэндоскопия со стереотаксическим наведением с использованием аппарата «НИЗАН» Института мозга человека РАН (рис. 27).

Для проведения эндовидеомониторинга в ходе удаления абсцессов мозга применяется гибкий эндоскоп диаметром 3,5 мм с инструментальным каналом диаметром 1,2 мм и углами изгиба подвижного дистального сегмента 180° вверх и 100° вниз.

Этот эндоскоп имеет угол направления наблюдения 0° и угол поля зрения 100°, что позволяет эффективно визуализировать полость абсцесса после аспирации его мутного содержимого или заполнения изотоническим раствором натрия хлорида. Кроме этого, применяют жесткий эндоскоп диаметром 4 мм и длиной 18 см с углом направления наблюдения 30° и углом поля зрения 90°, а также жесткий эндоскоп длиной 13 см диаметром 6,5 мм с манипуляционным каналом 3 мм, углом направления наблюдения 0° и углом поля зрения 90°.

Кроме видеоэндоскопического оборудования, используется стереотаксический аппарат «НИЗАН» ИМЧ РАН, предназначенный для atraumatic фиксации головы пациента, локализации внутримозговых мишеней с помощью рентгеновской компьютерной, магнитно-резонансной и позитронно-эмиссионной томографии, наведения стереотаксического инструмента на фантоме, а также для введения инструмента в мишень и воздействия на нее.

Особенности методики применения эндоскопического видеомониторинга со стереотаксическим наведением при удалении абсцесса голов-

ного мозга пункционно-аспирационным методом заключаются в следующем.

На подготовительном этапе для проведения КТ голову пациента фиксируют на жестко прикрепленном к основанию рентгенопрозрачном подголовнике с помощью индивидуально изготовленной термопластичной маски из «Поливика» и пластин. На основании винтами укрепляют вертикальную раму со стереотаксическим адаптером и Z-образным маркером. В таком положении больного обследуют на компьютерном томографе и получают изображение внутримозговой мишени в виде одного или нескольких «срезов». С помощью адаптера определяют координаты центра этой мишени. При этом координаты центра внутримозговой мишени относительно адаптера измеряют непосредственно с помощью томографа. Затем эти координаты переводят в координаты точки-мишени относительно стереотаксического фантома, состоящего из горизонтальной пластины и вертикальной рамы, на которой укреплена вторичная рама с кареткой вертикального перемещения и дугой. На дуге расположено направляющее устройство со стереотаксическим инструментом — шнековым эвакуатором. На горизонтальной пластине фантома установлена вертикальная пластина, на которую наносят точку-мишень по найденным с помощью КТ координатам точки-мишени.

На следующем этапе производят вторую сборку аппарата. Перемещением дуги по каретке и направляющего устройства по дуге находят наиболее предпочтительное положение, исходя из соображений оптимальных траекторий погружения стереотаксического инструмента. После этого, используя степени свободы направляющего устройства, инструмент наводят непосредственно на изображение мишени. При этом глубина погружения фиксируется упором на инструменте, а направление погружения определяется положением направляющего устройства.

В операционной больного укладывают на стол на спину и голову фиксируют с помощью индивидуальной маски из «Поливика» (см. рис. 27, б). Под местной анестезией 10 мл 0,5% раствора новокаина в стереотаксически определенном месте входа в проекции правого теменного бугра делают разрез кожи длиной 4 см, обнажают свод черепа, накладывают фрезевое отверстие диаметром 1,5 см, коагулируют и X-образно рассекают ТМО.

Затем осуществляют третью сборку стереотаксического аппарата. Для этого вторичную раму с дугой и направляющим устройством снимают с вертикальной рамы фантома и укрепляют на вертикальную раму, связанную с головой больного. Стереотаксический инструмент — шнековый эвакуатор — погружают через фрезевое отверстие на расчетную глубину до целевой точки в полости абсцесса, и

шприцем аспирируют из нее патологическое содержимое (рис. 27, в). После промывания полости абсцесса до чистой воды изотоническим раствором натрия хлорида с антибиотиком с помощью стереотаксического наведения в нее вводят жесткий эндоскоп (4 мм, 30°) (рис. 27, г). Осуществляют эндовидеомониторинг полости абсцесса, заполненной мутной жидкостью с примесью фибрина и мозгового детрита (рис. 28). По оси эндоскопической трубки и рядом с ней в полость абсцесса вводят микроаспиратор, с помощью которого остатки гноя и мозгового детрита эвакуируют под непрерывным видеэндоскопическим контролем (см. рис. 28, а). Полость абсцесса промывают теплым изотоническим раствором натрия хлорида (см. рис. 28, б). Фотографии полости абсцесса представлены на рис. 28, в, г. Эндоскоп извлекают из полости абсцесса, после чего ее дренируют двухпросветной силиконовой трубкой с помощью направляющего устройства стереотаксического аппарата. На операционном столе налаживают систему приточно-отточного дренирования.

Ближайшие и отдаленные результаты лечения пункционно-аспирационным методом оценивают по числу интра- и послеоперационных осложнений, а также по числу случаев нерадикального (частичного) дренирования абсцессов, верифицированных контрольным КТ- или МРТ-исследованием, и послеоперационной летальности.

Благодаря применению эндовидеомониторинга не отмечается случаев нерадикального дренирования абсцессов. Кроме того, уменьшается число осложнений и снижается летальность.

Эндоскопический видеомониторинг со стереотаксическим наведением при использовании пункционно-аспирационного метода у пациентов с ранними внутримозговыми метастатическими абсцессами способствует улучшению результатов лечения.

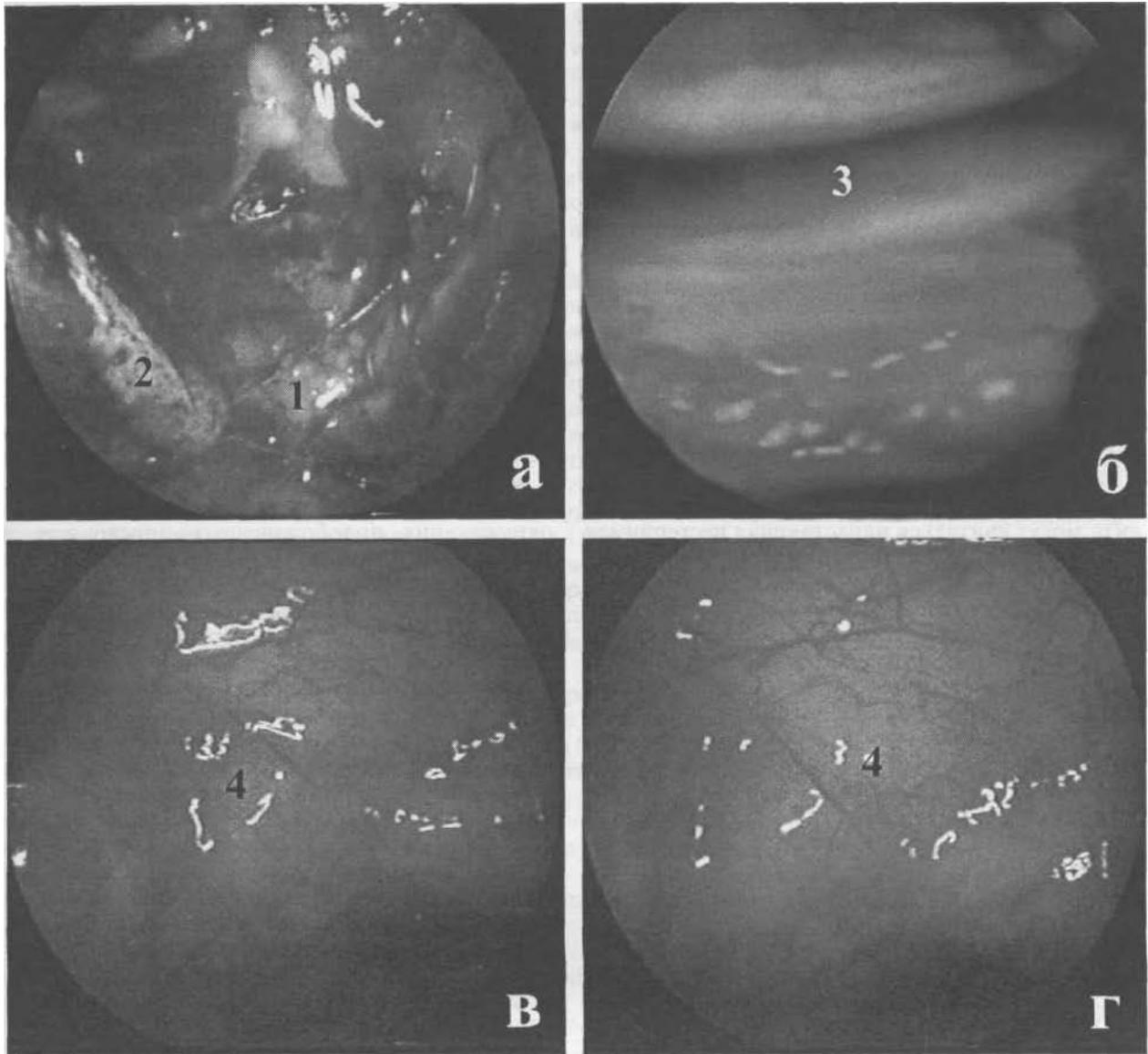
Лечение множественных абсцессов. А.Мамелак и соавт. (1995) пришли к следующим выводам:

1) неотложное хирургическое вмешательство необходимо производить при всех абсцессах диаметром больше 2,5 см или дающих заметный масс-эффект;

2) если диаметр всех абсцессов меньше 2,5 см и они не дают масс-эффекта, то необходимо аспирировать содержимое наибольшего абсцесса для микробиологического анализа;

3) до получения материала для бактериологического анализа от применения антибиотиков необходимо воздержаться;

4) до получения результатов посева патологического материала необходимо использовать антибиотики широкого спектра действия, затем используют антибактериальные препараты в соответствии с результатами микробиологического анализа в продолжение как мини-



28. Эндовидеомониторинг полости абсцесса головного мозга в процессе его опорожнения.

а — аспирация содержимого заднеинтринателлового отдела полости абсцесса; б — промывание его изотоническим раствором натрия хлорида; в, г — панорамный обзор стенок полости абсцесса после аспирации гноя. 1 — гнойное содержимое полости абсцесса; 2 — микроаспиратор; 3 — уровень промывной жидкости в полости абсцесса; 4 — стенки полости абсцесса.

мум 6—8 нед, а у ослабленных пациентов часто более 1 года;

5) после операции КТ или МРТ необходимо выполнять еженедельно или при любых признаках ухудшения; повторное хирургическое дренирование необходимо выполнять при увеличении абсцесса после 2-недельного лечения или при клиническом ухудшении, или при отсутствии уменьшения размеров абсцесса после 4 нед антибактериальной терапии.

**Лучевая диагностика.** У всех пациентов с абсцессами головного мозга необходимо еже-

недельно проводить КТ- или МРТ-контроль в течение курса антибактериальной терапии и в первую неделю после ее завершения, затем исследование повторяют через месяц, а потом каждые 2 мес до тех пор, пока процесс не завершится. Полный регресс гнойного образования и связанного с ним масс-эффекта может занимать 3—4 мес. Контрастирование может наблюдаться в течение 6—9 мес при КТ и дольше при МРТ.

**Прогноз.** Одним из наиболее важных факторов, определяющих исход, является предоперационный неврологический статус.

Летальность колеблется от 0 до 21% у больных с ясным сознанием, до 60% у больных с признаками дислокации и до 89% для больных в коме.

Неврологические последствия абсцессов головного мозга делятся на три главных категории: очаговый неврологический дефицит, пси-

хические нарушения и эпилептические припадки.

**Вентрикулиты.** Гнойные внутрижелудочковые воспалительные процессы называют вентрикулитами. Выделяют первичные и вторичные вентрикулиты. Причиной первичных вентрикулитов являются проникающие черепно-мозговые ранения с повреждением желудочковой системы и непосредственным занесением инфекции в желудочки головного мозга. К вторичным вентрикулитам относятся острый абсцессо-перфоративный, возникающий при прорыве гноя из полости абсцесса в желудочек; ликворный — вследствие внедрения инфекции в желудочки через желудочковый ликворный свищ; энцефалитический — при распространении инфекции из очага энцефалита на эпендиму и сосудистое сплетение желудочков мозга.

Ведущими симптомами гнойного вентрикулита могут считаться нарастающая нестерпимая головная боль, многократная рвота, гипертермия до 40...41°C, выраженный менингеальный синдром, двигательное возбуждение с клонико-тоническими судорогами, прогрессирующее угнетение сознания до комы, нарушение дыхания и сердечно-сосудистой деятельности. Течение гнойного вентрикулита молниеносное, он является непосредственной причиной смерти при 28—55% проникающих черепно-мозговых ранений. Более длительное течение гнойного вентрикулита наблюдается в случаях образования наружного ликворного свища при вскрытии пролапса мозга. В таких случаях отток гноя с СМЖ создает предпосылки к хроническому гнойному процессу.

Лечение. Дополнительно к внутривенному, эндолумбальному, интракаротидному путям введения антибиотиков добавляют внутрижелудочковый путь введения цефалоспоринов, аминогликозидов в дозе 150—250 тыс. ЕД.

Для достижения быстрого и стойкого эффекта при лечении тяжелых гнойно-воспалительных осложнений широко используют фармакологические иммунокорректирующие препараты (левамизол, диуцифон, полианионы и др.), препараты иммунной системы и крови (сыворотка, плазма, интерфероны, интерлейкин-2), экстракорпоральные способы детоксикации (гемосорбция, ликворсорбция).

Одним из эффективных способов санации СМЖ при тяжелых формах гнойных осложнений, сопровождающихся заполнением гнойной СМЖ желудочков головного мозга, является проведение ликворсорбции. Для этого в правый боковой желудочек головного мозга вводят силиконовый катетер диаметром 2 мм, через который осуществляют забор СМЖ. После очистки на сорбционной колонке ее возвращают в субарахноидальное пространство через второй катетер, введенный в конечную цистерну позвоночного канала.

## ПОЗДНИЕ НЕИНФЕКЦИОННЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ

**Травматические кисты головного мозга.** Последствия ЧМТ, имеющие в своей основе различные морфологические и функциональные изменения, чрезвычайно многообразны. Они развиваются преимущественно в промежуточном и отдаленном периодах травматической болезни мозга. Среди последствий ЧМТ особое место занимают посттравматические кисты, которые по локализации разделяют на субарахноидальные и внутримозговые. Первые чаще наблюдаются у детей, вторые — у взрослых.

Патогенез посттравматических кист головного мозга многообразен. В их развитии большое значение имеют слипчивые процессы в мягких оболочках мозга, обуславливающие ограничение субпиаальных кровоизлияний от окружающих подбололочных пространств и последующую трансудацию тканевой жидкости и СМЖ в их полость. За счет последней происходит постепенное формирование кистозных полостей в толще поверхностных отделов мозга. В ряде случаев образование кист связано с реактивными изменениями в паутинной оболочке и весь процесс описывают под названием «кистозный посттравматический церебральный арахноидит». Иногда такие кисты формируются в перивентрикулярных отделах головного мозга вследствие организации сливных субэпендимарных кровоизлияний.

Наиболее частой причиной образования травматических кист головного мозга принято считать процесс рассасывания внутримозговых гематом в области геморрагических ушибов мозга либо в зоне некротического распада мозгового вещества. В процессе формирования внутримозговых кист содержимое гематомы или очага разможнения постепенно рассасывается и замещается трансудатом, поступающим в кисту вследствие повышенной осмолярности внутрикистозной жидкости. Мозговая ткань вокруг кистозной полости обычно уплотнена, в отдельных участках имеет структуру глиозного рубца.

Внутренняя стенка кисты блестящая, иногда с гемосидериновой пигментацией. В жидкости кисты обычно выявляется повышенное содержание белка, умеренное количество клеточных элементов, преимущественно лимфоцитов, зернистых шаров с включением гемосидерина, макрофагов. При обширных очагах разможнения мозга нередко образуются порэнцефалические кисты, сообщающиеся с желудочками и подбололочными пространствами. Иногда порэнцефалия формируется вторично за счет первоначально изолированных внутримозговых посттравматических кист, которые вследствие нарастающей атрофии и рубцово-сморщивающих процессов объединяются с желудочковой системой и подбололочными пространствами.

Существенную роль в возникновении кист, сообщающихся с желудочковой системой, играет повышенное ВЧД, что связано с гиперпродукцией СМЖ либо с нарушением всасывания ее.

В отдельных случаях образование посттравматических внутримозговых кист может быть обусловлено травматической локальной ишемией мозга за счет тромбоза церебральных сосудов в области контузионных очагов.

Особой формой являются посттравматические субарахноидальные кисты. Чаще всего они располагаются в латеральной борозде, реже конвексально в других областях и в ЗЧЯ. При этом они могут достигать значительного объема.

В большинстве случаев киста имеет воронкообразную форму, вершина ее обращена в сторону мозга. Стенки образованы атрофированной корой, белым веществом мозга и его оболочками. Содержимое кисты чаще по составу близко к СМЖ, реже (при разобщении полости кисты с ликворным пространством) слегка ксантохромное.

**Клиническая картина.** Посттравматическая киста характеризуется, как правило, длительным, ремиттирующим течением. Клинические проявления не имеют каких-либо специфических особенностей. Обычно локализация кисты обуславливает ту или иную очаговую симптоматику и придает характерную фокальную окраску эпилептическим припадкам, которые являются нередким симптомом данного патологического состояния.

В динамике клинической картины решающее значение имеет наличие сообщения кисты с желудочковой системой или подоболочечными пространствами. При его отсутствии на первый план могут выступать явления транзитирующей или неуклонно нарастающей ВЧГ со всеми вытекающими отсюда последствиями: головными болями, застойными явлениями на глазном дне, эпилептическими припадками, двигательными нарушениями, в далеко зашедшей стадии заболевания — вторичными дислокационными симптомами.

В большинстве случаев, несмотря на большие размеры внутримозговой посттравматической кисты, заболевание имеет доброкачественное течение без признаков ВЧГ. Это объясняется включением в патологический процесс компенсаторных механизмов, среди которых немалую роль играет нарастающая атрофия мозга. При этом в отдельных случаях, особенно у детей, атрофические процессы настолько выражены, что полушарие мозга на стороне кисты почти полностью замещается ею, при этом симптомы выпадения могут быть минимальными. Для субарахноидальных посттравматических кист у детей характерны также выпячивание и истончение предлежащей кости при отсутствии изменений и болезненности мягких тканей; непостоянный односторонний экзофтальм, отставание в психическом развитии ребенка.

**Диагностика.** Диагноз посттравматических кист основывается на данных анамнеза

ЧМТ, клинической картины и данных дополнительных методов исследования, ведущими среди которых являются КТ, краниография, пневмоэнцефалография (при сообщении полости кисты с желудочком мозга).

Дифференциальную диагностику проводят с травматическим абсцессом мозга, кистозной опухолью головного мозга, паразитарными кистами (однокамерный эхинококк).

До внедрения метода КТ было мало опорных данных для диагностики посттравматических кистозных образований в мозге. Кистозные изменения на краниограммах, ангиографические, ангиокистографические и даже пневмоэнцефалографические данные не всегда помогали установить размеры, форму, расположение, множественность и соотношение кисты с окружающими тканями. С применением КТ и водорастворимых контрастирующих веществ появилась возможность ответить на большинство из этих вопросов. Однако в ряде случаев только комплекс методов, включая кистографию с амипаком (омнипаком), реже с воздухом, и пневмоэнцефалографию, позволяет уточнить наличие сообщения кисты с желудочковой системой.

С учетом патоморфологических данных и результатов обследования методом КТ больных с осложнениями ЧМТ В.Н.Корниенко и соавт. (1987) выделили различные формы посттравматических кист головного мозга:

- 1) единичные, множественные;
- 2) сообщающиеся, не сообщающиеся с желудочками мозга;
- 3) после травмы с размождением мозга, с повреждением костей черепа или без такового;
- 4) субарахноидальные.

Естественно, могут наблюдаться различные комбинации перечисленных групп.

**Лечение.** Посттравматические кисты требуют дифференцированного лечения. Множественные кисты небольших размеров, не вызывающие существенных изменений в неврологическом статусе, лечат консервативно (противосудорожные, рассасывающие средства).

Основными показаниями к операции являются неэффективность медикаментозной терапии при частых эпилептических припадках, ВЧГ, отставание ребенка в психическом развитии.

Хирургическая тактика определяется локализацией кисты. При субарахноидальных кистах осуществляют преимущественно:

- 1) опорожнение кисты с частичным иссечением ее стенок и восстановлением проходимости субарахноидального пространства;
- 2) шунтирующие операции — кистоперитонеальное шунтирование и др.

При внутримозговых кистах проводят их опорожнение с удалением оболочечно-мозгового рубца, пластику дефекта стенки желудочка мозга при сообщении кисты с полостью желудочка.

**Посттравматическая гидроцефалия.** Посттравматическая гидроцефалия — активный прогрес-

сирующий процесс избыточного накопления жидкости в ликворосодержащих пространствах и веществе головного мозга вследствие ЧМТ, обусловленный морфологическими нарушениями ликвородинамики и характеризующийся увеличением желудочковой системы, перивентрикулярным отеком и сдавлением субарахноидальных щелей, с клиническими проявлениями в виде симптомокомплекса с доминированием интеллектуально-мнестических и атаксических расстройств.

При оценке частоты возникновения посттравматической гидроцефалии, по последним данным, отмечается чрезвычайный разброс (от 1% до 90%), что, очевидно, вызвано смешением различных ее видов, объединяемых лишь по одному формальному признаку — увеличению желудочков мозга. При анализе наблюдений в институте нейрохирургии им. Н.Н.Бурденко сделан вывод, что гидроцефалия при ЧМТ отличается от других ее видов по патогенезу, клинической картине, тактике лечения в остром, промежуточном и отдаленном периодах. \*

Сроки развития посттравматической гидроцефалии различаются от 1 мес до года и более.

После тяжелой ЧМТ с очаговыми поражениями головного мозга развиваются различные формы гидроцефалии: нормотензивная, гипертензивная и окклюзионная.

**Патогенез.** В остром периоде ЧМТ доминирует дислокационная гидроцефалия, которую определяют как расширение желудочков вследствие сдавления межжелудочкового отверстия либо водопровода мозга. Чаще дислокационная гидроцефалия является односторонней и возникает при выраженном смещении срединных структур мозга, обусловливаемом внутрочерепными гематомами, субдуральными гигромами, очагами разможения и другими объемными травматическими субстратами на фоне отека и набухания мозга. При сдавлении водопровода мозга на уровне мозжечкового намета дислокационная гидроцефалия является двусторонней. Также выраженная симметричная двусторонняя гидроцефалия наблюдается при компрессии ликворосодержащих путей на уровне ЗЧЯ. Таким образом, дислокационная гидроцефалия в остром периоде обычно является признаком грубой декомпенсации травматического процесса и требует устранения причины сдавления мозга или блокады ликворосодержащих пространств.

В промежуточном и отдаленном периодах ЧМТ дислокационная гидроцефалия обычно развивается постепенно, сопровождая хронические субдуральные гидромы, посттравматические абсцессы и другие объемные поражения, обусловливаемые ЧМТ. На этих стадиях окклюзионная гидроцефалия обусловлена обычно рубцово-спаечным процессом, преимущественно на уровне ЗЧЯ, требующим для восстановления ликворооттока либо прямого оперативного вмешательства, либо шунтирования.

В дополнение к перечисленным имеется еще целый ряд патогенетических факторов, ведущих к облитерации путей ликворооттока: САК, рубцово-спаечные и атрофические процессы, в том числе после обширных краниотомии и резекционных трепанаций, менингоэнцефалиты и венотрикулиты, структурные посттравматические изменения в ткани мозга и эпендиме желудочков.

При посттравматической гидроцефалии доминирует нормотензивный тип. Однако принципиально важно различать два различных по механизму и патогенезу процесса избыточного накопления жидкости в головном мозге и ликворосодержащих пространствах: 1) активный — вследствие нарушений ликвородинамики и резорбции СМЖ и 2) пассивный — вследствие уменьшения объема мозга в результате первичного поражения его паренхимы и дальнейшей диффузной атрофии белого и серого вещества. Первый механизм, активный, характеризует истинную посттравматическую гидроцефалию, а второй относится к атрофической гидроцефалии.

Атрофическая гидроцефалия является отдельной нозологической единицей и определяется как «запущенный» травмой пассивный процесс замещения уменьшающегося в объеме вещества мозга СМЖ. Она характеризуется одновременным и обычно симметричным увеличением желудочков мозга, конвекситальных субарахноидальных пространств, а также базальных цистерн при отсутствии перивентрикулярного отека. При этой форме гидроцефалии нередко уменьшается плотность серого и белого вещества мозга (за счет ишемии, глиоза, демиелинизации, уменьшения числа функционирующих капилляров, запустевания периваскулярных пространств, образования лакун и др.).

**Клиническая картина.** Клинические проявления посттравматической гидроцефалии разнообразны. Чаще всего они возникают на фоне неврологических и психических нарушений, обусловленных первичной травмой мозга. Вследствие этого часть признаков могут быть отнесены к исходу перенесенной ЧМТ или преморбидных заболеваний, а не к собственно посттравматической гидроцефалии.

Учитывая разнообразие клинической картины, целесообразно выделять три варианта:

1) развитие посттравматической гидроцефалии на фоне разрежившейся или негрубой остаточной симптоматики тяжелой ЧМТ с доминированием какого-либо определенного симптомокомплекса;

2) развитие посттравматической гидроцефалии на фоне медленно разрешающейся или негрубой остаточной симптоматики тяжелой ЧМТ с присоединением к ней интеллектуально-мнестических и атаксических синдромов;

3) развитие посттравматической гидроцефалии на фоне вегетативного состояния, что препятствует выходу из него.

Для окклюзионной и гипертензионной гидроцефалии характерны головная боль, чувство

головокружения и рвота, интенсивность которых зависит от стадии течения болезни и степени декомпенсации ликвородинамики. При офтальмоневрологическом исследовании обнаруживают застойные явления на глазном дне.

При нормотензивной форме болезни перечисленные выше симптомы не характерны.

Для всех форм посттравматической гидроцефалии у больных, доступных психиатрическому обследованию, наиболее характерна психопатологическая симптоматика. Наблюдаются постоянное присутствие интеллектуально-мнестических расстройств, различной степени выраженности слабоумие, сочетающееся с эйфорией, недооценкой своих дефектов либо с заторможенностью и замедлением психических процессов.

При прогрессировании заболевания усиливаются расстройства психики, нарастает спонтанность больных, вплоть до исключения любых собственных побуждений к какой-либо деятельности.

У больных с вентрикуломегалией выявляется атаксия, нередко с характерным «прилипанием стоп к полу». Необходимо добавить, что даже выраженные нарушения походки не сопровождаются снижением силы в конечностях.

Часто отмечаются нарушения контроля за функцией тазовых органов. Имевшиеся неврологические очаговые симптомы (до развития посттравматической гидроцефалии) могут нарастать при увеличении желудочковой системы, а могут оставаться на прежнем уровне.

**Диагностика.** Посттравматическую гидроцефалию необходимо диагностировать путем комплексного обследования, включающего в себя неврологический осмотр, психиатрическое обследование, КТ, радиологическое исследование и проведение инфузионных тестов.

**Компьютерная томография.** Характерным КТ-признаком посттравматической гидроцефалии является расширение преимущественно передних рогов боковых и III желудочков, приобретающих баллонообразную форму.

В остром периоде тяжелой ЧМТ данные КТ характеризуются сдавлением III и бокового желудочков на стороне патологического процесса при одновременном увеличении диссоциированного контралатерального бокового желудочка из-за блокады оттока жидкости через межжелудочковое отверстие.

В промежуточном и отдаленном периодах при КТ выявляется характерное симметричное расширение вышележащих отделов желудочковой системы с перивентрикулярным отеком.

В зонах повреждения ткани мозга возникают дивертикулы, порэнцефалические ходы и кистозные полости. Степень расширения желудочковой системы не всегда отражает степень инвалидизации больных, которая определяется тяжестью последствий тяжелой ЧМТ. Одинаковая выраженность гидроцефалии могла наблюдаться у больных с умеренной и грубой инвалидизацией и в вегетативном статусе.

**Радионуклид/шиядиагностика.** Радионуклидная цистернография по характеру пространственно-временного распределения радиофармпрепарата (например, Tc-ДТПК) позволяет оценить как ликвородинамические (ток и резорбция СМЖ), так и морфологические изменения.

Радиологическая картина открытой желудочковой (внутренней) гидроцефалии имеет свои варианты морфологических изменений: 1) может отсутствовать блокада подболобочного пространства; 2) открытая гидроцефалия нередко проявляется в сочетании с порэнцефалией или с арахноидальными кистами; 3) возможно сочетание с признаками базальной ликвореи.

Радионуклидная семиотика, характеризующая морфологические нарушения, представляется совокупностью признаков: имеется заброс радиофармпрепарата в желудочковую систему; на фоне деформированных и расширенных боковых желудочков выявляются дополнительные «полости», содержащие радиофармпрепарат; выявляется порэнцефалия, когда видна связь с желудочковой системой, либо арахноидальные кисты, когда визуализируется непосредственная связь с цистернами головного мозга. Морфологические нарушения постоянно сочетаются с нарушениями ликвородинамики, лишь в отдельных случаях отмечается ускоренная резорбция СМЖ (при раннем появлении радиофармпрепарата в области мочевого пузыря). Этот признак отмечается при закрытой желудочковой гидроцефалии, сочетающейся с блокадой подболобочного пространства головного мозга.

Радиологическая картина окклюзионной гидроцефалии травматического генеза складывается из ряда признаков с учетом уровня окклюзии. В этой группе длительно (до 6 ч) регистрируется наличие радиофармпрепарата в подболобочном пространстве спинного мозга (при эндолумбальном введении) и цистернах моста, большая цистерна отсутствует, имеются признаки неравномерного распределения радиофармпрепарата на краниовертебральном уровне.

**Инфузионные тесты.** Проведение люмбальных инфузионно-дренажных тестов определяет количественные характеристики ликвородинамики и упругоэластические свойства ткани мозга (увеличение сопротивления резорбции СМЖ), позволяет обосновать показания к выполнению ликворшунтирующих операций.

**Лечение.** При посттравматической гидроцефалии лечение хирургическое. В настоящее время наиболее эффективными и адекватными способами хирургической коррекции являются ликворшунтирующие операции с применением специальных дренажных систем.

Ведущими в определении лечебной тактики являются клинические проявления прогрессирующей гидроцефалии.

Вариант шунтирующей операции определяется индивидуально для каждого больного в зависимости от формы гидроцефалии, степени

нарушения резорбции СМЖ, выраженности вентрикуломегалии, наличия асимметрии в размерах желудочков или порэнцефалии, возраста, соматического состояния, обусловленного предшествующей травме патологией.

Длительная катетеризация подключичных вен для проведения трансфузионной терапии у больных в остром периоде тяжелой ЧМТ может приводить к облитерации или частичному тромбированию. В этих случаях выполнение вентрикулоатриостомии противопоказано.

Повышение цитоза в СМЖ (до  $30 \times 10^6/\text{л}$  при отсутствии менингоэнцефалита), а также сопутствующие сердечно-сосудистые заболевания являются причинами недопустимости отведения СМЖ в венозную систему.

Гиперпротеинорахия служит основанием для отказа от выполнения вентрикулоперитонеостомии, так как это может привести к возникновению перитонеальных кист.

При вентрикулоперитонеостомии и вентрикулоатриостомии используют шунтирующие системы с низким или средним уровнем давления для открытия клапана. Для люмбоперитонеостомии в большинстве случаев находят применение бесклапанные системы.

Для предупреждения развития оболочечной гематомы, гидромы или щелевидных желудочков необходимо избегать чрезмерного отведения СМЖ из желудочков.

После шунтирующих операций достигается значительное улучшение, особенно у больных с окклюзионной и гипертензионной формами. Наблюдается исчезновение симптомов внутренней гипертензии — улучшается общее состояние больных, уменьшаются или исчезают головные боли. Также отмечается регресс пролапса мягких тканей и появляется западение в области дефектов костей, что позволяет выполнить их пластическое замещение. При выполнении пластики рекомендуется подтягивать и фиксировать узловыми швами ТМО к внутренней поверхности трансплантата для профилактики образования полости между ними.

На результаты лечения при различных формах гидроцефалии значительное влияние оказывают неврологические и психические нарушения вследствие тяжелой ЧМТ, на фоне которых развивалась болезнь. Большое значение имеют также сроки, прошедшие после травмы и начала прогрессирования посттравматической гидроцефалии. При оценке эффективности необходимо учитывать степень инвалидизации до операции.

Прогноз для жизни при хирургическом лечении посттравматической гидроцефалии благоприятен. Восстановление трудоспособности и социальная реабилитация во многом зависят от фона, на котором развивается гидроцефалия, ее формы, длительности, возраста пострадавших.

Посттравматическая эпилепсия. Посттравматическая эпилепсия — одно из серьезных, мучительных, тяжело инвалидизирующих послед-

ствий повреждений черепа и головного мозга. Эпилептические припадки могут появиться на всех этапах травматической болезни головного мозга. В раннем периоде они часто бывают эпизодическими и с устранением их причин прекращаются навсегда. К таким причинам можно отнести инородные тела и гематомы, гнойные осложнения (энцефалиты и абсцессы мозга). Явления местного раздражения часто обуславливают возникновение припадков фокального, джексоновского типа, которые могут генерализоваться. Устранение указанных выше неблагоприятных факторов приводит к излечению в  $2/3$  случаев. Вместе с тем отмечено, что у больных с ранними эпилептическими припадками нередко развивается стойкая эпилепсия.

Эпилептические припадки, возникающие в поздних периодах ранений и травм, в отличие от ранних припадков, более постоянны, в ряде случаев эпилептическая симптоматика настолько преобладает в клинической картине, что заболевание трактуется как травматическая эпилепсия. Травматической эпилепсией должны называться такие формы эпилепсии, причиной которых была травма мозга и где эпилептический синдром преобладает в клинической картине.

Травматическая эпилепсия развивается в результате образования грубого оболочечно-мозгового рубца, нарушения ликвородинамики и кровоснабжения в травмированных участках головного мозга, которые вызывают гибель нервных клеток и приводят к развитию глиоза [Галкин В.С., 1954; Земская А.Г., 1964].

Данные о частоте травматической эпилепсии после огнестрельных ранений в разных войнах весьма разноречивы и колеблются в широких пределах (от 1 до 60%). Во время Второй мировой войны эти показатели достигали 25%.

По данным большинства исследователей, травматическая эпилепсия чаще всего появляется в первые 2 года после ранения или травмы, но нередко случаи возникновения припадков и в более поздние сроки. Отмечается закономерность в сроках появления припадков в зависимости от локализации ранений: быстрее всего припадки формируются при ранениях области центральных извилин (в среднем через 1  $\frac{1}{2}$  года), далее следуют теменная и лобная доли (4 $\frac{1}{2}$  и 5 лет), позже появляются припадки после ранений височной и затылочной долей (7 $\frac{1}{2}$  и 10 $\frac{1}{2}$  года). Этот факт, по-видимому, связан с тем, что области центральных извилин и граничащие с ними являются наиболее эпилептогенными.

Вид и тяжесть ранения головного мозга в значительной мере определяют характер припадков. При ограниченных корково-подкорковых ранениях эпилептогенная зона, по данным ЭЭГ, обычно соответствует области дефектов черепа. При более массивном и глубоком повреждении мозга эпилептогенная зона может находиться вне пределов дефекта кости. При ранениях с глубоким раневым каналом эпилеп-

тогенная зона соответствует определенному участку канала. Особенно тяжелые эпилептические припадки наблюдаются при касательных и сегментарных ранениях с повреждением желудочков, а также при многооскольчатых ранениях с веерообразным раневым каналом. Эти случаи характеризуются большими эпилептическими припадками и периодически наступающими сумеречными расстройствами сознания.

Очаг поражения головного мозга накладывает отпечаток на характер эпилептического припадка, что больше всего заметно в ауре и в начальных фазах припадка.

При поражениях лобных долей эпилептические припадки характеризуются внезапной потерей сознания без ауры, поворотом головы и глаз в противоположную сторону, затем следуют судороги в противоположных конечностях, после чего припадок генерализуется.

При очагах в области передней центральной извилины часто встречаются джексоновские судороги (парциальные судорожные пароксизмы) или моторные ауры, которые предшествуют общему эпилептическому припадку. Потеря сознания наступает поздно, но больные часто забывают ауру из-за возникающей ретроградной амнезии.

Очаги в области задней центральной извилины дают сенсорную ауру и боли во время общего припадка.

Особенно богатую клиническую картину обуславливают поражения височных долей: отмечаются сенсорная, обонятельная, вкусовая или слуховая ауры, галлюцинаторная аура, ощущение «уже виденного»; нередки ауры в виде патологических ощущений во внутренних органах. Могут встречаться особые нарушения сознания в виде страха, чувства тоски, своеобразные сноподобные состояния.

При повреждении затылочного полюса наблюдаются зрительные элементарные симптомы, а при височно-затылочной локализации повреждения отмечаются зрительные галлюцинации.

При глубоких повреждениях головного мозга с вовлечением в патологический процесс желудочков могут наблюдаться гиперкинезы экстрапирамидного характера, вызывающие общие эпилептические припадки, при которых преобладает тонический элемент.

Однако эпилептический приступ не всегда берет начало от места ранения. Существуют зоны, при раздражении которых возникают припадки, — «курковые» зоны. К ним относятся адверсивные поля и центры лицевой мускулатуры. Даже при значительной отдаленности очага поражения от этих центров припадок может начинаться с адверсии или подергивания лицевой мускулатуры. При наличии нескольких очагов в мозге могут поочередно возникать припадки разных типов.

По видам на первом месте по частоте стоят большие эпилептические припадки, в которых нередко выявляются компоненты локального

поражения головного мозга. Второе место занимают джексоновские припадки. Далее следуют варианты различных пароксизмов, протекающих без потери сознания: приступы парестезии или боли, преходящие нарушения речи, пароксизмы психических расстройств в виде различных форм нарушения сознания — малые припадки, или эпилептические автоматизмы. Сравнительно редко у больных с травматической эпилепсией наблюдаются большие эпилептические психозы, развивающиеся обычно после серии больших эпилептических припадков.

Послеприпадочные состояния в большинстве случаев характеризуются сном, головной болью, общей слабостью, вялостью, которые обычно сохраняются на протяжении 1—3 сут после припадка. В послеприпадочном периоде часто усугубляются или появляются неврологические симптомы, свидетельствующие об очаговом поражении головного мозга.

Расстройства психики у больных с травматической эпилепсией обычно не выступают на первый план, в отличие от больных с генуинной эпилепсией они более благодушны, злобность и агрессивность для них не характерны. Изменения характера у таких больных ближе к общеорганическому типу, чем к эпилептическому.

Варианты появления и течения травматической эпилепсии разнообразны. Обычно за некоторое время до начала припадка усиливается головная боль, ухудшается общее самочувствие. Возникновению первых припадков способствуют различные провоцирующие факторы: нервные потрясения, перенесенные инфекции, прием алкоголя, перегревание организма. Появившись, эпилептические припадки не сразу становятся регулярными, обычно для этого требуется определенное время — от нескольких месяцев до нескольких лет.

Неврологические нарушения наблюдаются у большинства больных. Чаще всего это двигательные расстройства, начиная от асимметрии рефлексов и кончая глубокими параличами. У половины больных парезы сочетаются с нарушениями чувствительности по гемитипу. При поражении теменных и затылочных областей наблюдаются расстройства чувствительности без нарушения движений. Расстройства речи в виде различных афазий встречаются у 1/3 больных, нередко также изменения полей зрения в виде гемианопсических выпадений в результате поражения зрительного тракта или зрительного анализатора.

При обследовании больных с травматической эпилепсией в клинике нейрохирургии ВМедА выявлено недостаточное квалифицированное выполнение первичной хирургической обработки ранения черепа и головного мозга у половины больных: плохая обработка кости в области дефекта, неудаленные костные отломки и металлические осколки, доступные для удаления.

При травматической эпилепсии после огнестрельных проникающих ранений черепа вопрос о показаниях к хирургическому лечению не может быть решен без тех сведений, которые дают КТ и пневмоэнцефалография (локализация оболочечно-мозгового рубца, его протяженность и глубина, отношение к боковым желудочкам, состояние последних, локализация инородных тел по отношению к желудочкам мозга). Эти изменения за редким исключением имеются у всех больных с травматической эпилепсией.

У людей с небольшими дефектами черепа после неглубоких ранений наблюдается умеренное равномерное расширение боковых желудочков без деформации и смещения. При более глубоких и обширных ранениях, нередко сопровождающихся гнойными осложнениями на ранних этапах, изменения более значительные: на фоне гидроцефалии отмечаются локальные изменения бокового желудочка на стороне ранения, подтягивание его в сторону дефекта черепа и распространенные явления арахноидита. В особо тяжелых случаях отмечаются порэнцефалия, многочисленные кисты по ходу оболочечно-мозгового рубца, смещение всей желудочковой системы в сторону дефекта черепа, а также распространенный арахноидит.

Ангиографическое обследование позволяет уточнить состояние сосудов в зоне оболочечно-мозгового рубца, их соотношение с костными и металлическими отломками.

Особую ценность приобретает ЭЭГ при тех формах эпилепсии, где на первый план выступает постоянный эпилептогенный очаг, локализация и размеры которого важны при определении хирургической тактики. При травматической эпилепсии ЭЭГ позволяет установить локальные изменения в 99—100% случаев [Чугунов С.А., 1950, и др.].

У больных с ограниченными неглубокими ранениями и умеренной гидроцефалией патологическая электрическая активность (медленные волны, пики, острые волны, ос-подобные ритмы высокой амплитуды, быстрые ритмы и пр.) регистрируется в участках мозга, прилежащих к рубцу. Сама область оболочечно-мозгового рубца является электрически недействительным образованием (так называемая немая зона).

У больных, перенесших более глубокие и обширные ранения, со значительно выраженной гидроцефалией и деформацией желудочков на стороне ранения, с порэнцефалиями, часто со смещением всей желудочковой системы в сторону очага, наряду с очаговыми изменениями на ЭЭГ отмечаются диффузные изменения, отражающие глубину и распространенность изменений в мозге. К последним относятся подавление электрической активности мозга, исчезновение или уменьшение числа волн, патологические ритмы и пароксизмальные дизритмии. У этих больных преобладают большие припадки.

Длительное наблюдение за больными с травматической эпилепсией после огнестрельных черепно-мозговых ранений позволяет считать, что по истечении многолетнего срока после травмы формируются две группы больных.

Первая группа характеризуется тем, что с течением времени, а также под воздействием многолетней медикаментозной терапии припадки либо полностью прекращаются, либо становятся настолько редкими, что не выступают на первый план среди других жалоб. Такие больные составляют 74—76% от всех страдающих травматической эпилепсией. У остальных 25% больных, несмотря на многие годы, прошедшие после ранения, и проводившееся консервативное лечение, эпилептические припадки остаются такими же частыми и тяжелыми, нередко даже с тенденцией к учащению и утяжелению, сопровождающимся в ряде случаев прогрессирующим распадом личности. Естественно, что у части этих больных возникают показания к хирургическому лечению.

При травматической эпилепсии после проникающих ранений наибольшее распространение получил метод радикального иссечения оболочечно-мозгового рубца, удаления кист и инородных тел. Этот метод начали применять еще в прошлом столетии. Особенно широко им стали пользоваться после Первой и Второй мировых войн в связи с огромным числом больных такого рода.

В настоящее время признано целесообразным при проведении хирургического вмешательства после удаления оболочечно-мозгового рубца восстанавливать нормальные анатомические соотношения в зоне операции, для чего производят пластику ТМО, дефекта кости и мягких покровов черепа. Однако многие авторы не удовлетворились результатами подобных операций и стали дополнять их иссечением или субпиальным отсасыванием участков патологически активной коры головного мозга в окружности рубца. Этот метод дает лучшие результаты, чем только иссечение рубца, но применять его можно лишь при ограниченных рубцово-трофических процессах, когда имеется широкий доступ к участкам мозга, прилежащим к очагу.

Относительным противопоказанием к операции является наличие обширных и глубоких оболочечно-мозговых рубцов с деформацией желудочков и большими порэнцефалическими кистами, расположенными в двигательных и речевых зонах. Противопоказанием к операции является недавно перенесенный воспалительный процесс (энцефалит, менингоэнцефалит, нагноение рубца). Оперативное вмешательство возможно по прошествии года, когда риск вспышки инфекции минимален. Наличие глубоко расположенных и недоступных для удаления инородных тел (как правило, металлических) не служит противопоказанием к операции и пластике дефекта черепа, так как опыт многих

## ПОЗДНИЕ НЕИНФЕКЦИОННЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ

авторов, в том числе и наш, свидетельствует о том, что осложнений, связанных с оставлением этих инородных тел, не возникает. Отломки костей, как правило, во время операции удаляют. Они залегают на гораздо меньшей глубине, чем металлические, и обычно входят в конгломерат оболочечно-мозгового рубца.

Задачей оперативного вмешательства являются по возможности радикальное иссечение оболочечно-мозгового рубца, удаление инородных тел из доступных зон мозга, пластика ТМО, дефекта черепа и восстановление покровов черепа.

Разрез мягких тканей должен обеспечить хороший доступ к оболочечно-мозговому рубцу и дать возможность обработать края кости вокруг дефекта черепа. Разрез должен проходить так, чтобы сохранить хорошее кровоснабжение мягких тканей с учетом имеющихся старых рубцов, ухудшающих питание тканей. Применяют разнообразные разрезы: по старому рубцу с иссечением последнего; подкожнообразные, окаймляющие дефект черепа; биаурикулярные с образованием кожно-апоневротического лоскута, скальпированного кпереди при обширных дефектах в лобно-орбитальных областях, и пр. Надкостницу следует по возможности оставлять на кости.

После освобождения краев вокруг дефекта черепа от надкостницы и рубцов удаляют неровные склерозированные края кости на 0,7—1 см — до появления неизменной ТМО, которую после введения в нее раствора новокаина или 0,9% раствора натрия хлорида рассекают вокруг оболочечно-мозгового рубца. Затем оболочечную часть рубца захватывают пинцетом или зажимом и выделяют мозговую часть рубца, предпочтительно с электрокоагуляцией.

Послойное восстановление тканей в области бывшего ранения начинают с замещения дефекта ТМО. Для этого применяют разнообразные материалы: гомогенную фибринную пленку, лиофилизированную ТМО, фасцию и пр. Все эти материалы дают хорошие результаты. Для замещения дефектов черепа в настоящее время предпочтение отдают быстро затвердевающей пластмассе — протакрилу. Техника закрытия дефектов черепа этим материалом проста и удобна. При сшивании мягких тканей не следует увлекаться излишней коагуляцией сосудов кожи во избежание краевых некрозов последней, особенно когда разрез мягких тканей проходит по старому рубцу. Иногда образование таких краевых некрозов приводит к нагноению тканей, в связи с чем приходится удалять протакриловую пластину.

В послеоперационном периоде обращают особое внимание на профилактику инфекционных осложнений. У большинства больных на протяжении первых 7—10 сут после операции наблюдается скопление жидкости под мягкими тканями, над протакриловой пластиной, которую аспирируют посредством пункции мягких

тканей с последующим наложением давящей повязки. Эта жидкость, взятая в разные сроки после операции, всегда оказывается стерильной.

У больных, оперированных со вскрытием бокового желудочка или с порэнцефалическими кистами, необходимо производить люмбальную пункцию с введением антибиотиков до санации СМЖ.

Сразу же после операции назначают противосудорожные средства. Несмотря на это, в послеоперационном периоде (обычно в первые несколько суток) могут наблюдаться эпилептические припадки как реакция на операционную травму мозга у больных с повышенной эпилептической готовностью.

Изменения в неврологическом статусе после операций наблюдаются в основном у больных с последствиями ранений лобной и теменной областей после вмешательства на этих зонах. Изменения состоят в появлении или усилении очаговых нарушений (афазий, парезов, гипестезий), связанных с местом ранения и операции. Эти изменения, однако, не являются глубокими и исчезают через 3—4 нед после операции, уступая место дооперационной неврологической картине. В единичных случаях наблюдается стойкое улучшение в неврологической картине в виде уменьшения степени гемипареза и гипестезии и прекращения или уменьшения головных болей, связанных с ликворной гипертензией.

Результаты операций прослежены в клинике нейрохирургии ВМедА от 5 до 17 лет. При этом выяснилось, что благоприятными оказались результаты у 86,5% больных: эпилептические припадки у них или прекратились вовсе, или стали редкими, эпизодическими и протекали легче, чем до операции. У 13,5% больных операция улучшения не дала. У половины из этих больных имелись глубокие повреждения височной доли и частые большие эпилептические припадки в сочетании с сумеречными нарушениями сознания, остальные страдали хроническим алкоголизмом.

Имеется зависимость между радикальностью произведенных операций и отдаленными результатами. Лучшие результаты отмечаются в тех случаях, когда оболочечно-мозговые рубцы располагаются в области центральных извилин, а также у тех больных, у которых в эпилептическом припадке имелись элементы фокальности. Худшие результаты получены у больных с малыми припадками и сумеречными нарушениями сознания. Имеется связь результатов операции с возрастом больных: лучшие результаты отмечены у людей молодого возраста. У большинства больных головные боли после операции значительно уменьшились или прекратились вовсе.

Несоблюдение больными режима жизни и регулярного, в течение нескольких лет после операции, приема противосудорожных средств ухудшает результаты операции.

Дефекты костей свода черепа. *Показания и противопоказания к краниопластике.* Дефекты

костей черепа подразделяются на врожденные и приобретенные. Приобретенные, в свою очередь, делятся на посттравматические и ятрогенные. Посттравматический дефект черепа — это отсутствие участка кости, обусловленное ЧМТ, огнестрельными ранениями, ранениями различными видами холодного оружия, а также дефекты после хирургической обработки оскольчатых и вдавленных переломов и др. К ятрогенным дефектам черепа относятся различные по величине дефекты после нейрохирургических оперативных вмешательств — резекционной трепанации при удалении травматических внутричерепных гематом, гигром, очагов разможнения, абсцессов мозга и др.

По зоне расположения различают дефекты черепа сагиттальные, парасагиттальные, конвекситальные, базальные, сочетанные; по локализации — лобные, лобно-орбитальные, лобно-височные, височные, теменно-височные, теменные, теменно-затылочные, затылочные. По размерам выделяют малые дефекты (до 10 см<sup>2</sup>), средние (до 30 см<sup>2</sup>), большие (до 60 см<sup>2</sup>), обширные (более 60 см<sup>2</sup>).

Форма дефектов может быть различной (округлой, треугольной, неправильной, овальной). Большое значение имеет состояние мягких тканей над дефектом кости. Мягкие ткани могут быть рубцово-изменены, истончены, а также с наличием воспалительных изменений.

Мягкие ткани над дефектом костей могут выбухать, западать, пульсировать и не пульсировать.

Клинически дефекты черепа проявляются трепанационным синдромом. В это понятие входят местные надкостнично-оболочечные боли в области дефекта, общие головные боли, пролабирование содержимого черепа в дефект при физическом напряжении, кашлевым толчке и наклоне головы. При метеопатическом синдроме, связанном с усилением головных болей при изменении атмосферного давления, возникает необходимость краниопластики.

Показания к краниопластике можно подразделить на лечебные, косметические и профилактические. Основным лечебным показанием к закрытию дефекта является необходимость герметизации полости черепа и защита головного мозга от внешних воздействий. К косметическим показаниям следует отнести прежде всего обширные обезображивающие дефекты преимущественно в лобных и лобно-орбитальных областях, так как такие больные часто находятся в угнетенном состоянии, испытывают чувство неполноценности. В число профилактических показаний входят случаи, когда закрытие костного дефекта производится для предупреждения ушиба головного мозга у людей, страдающих эпилептическими припадками, так как дополнительная травма может привести к развитию эпилептического статуса.

Противопоказания к краниопластике:

1) повышение ВЧД в резидуальном периоде ЧМТ;

2) наличие воспалительных явлений в коже головы, костях черепа, оболочках мозга и оболочечно-мозговом рубце;

3) эпилептические припадки инфекционного генеза.

Кроме того, необходимо учитывать возраст, общее состояние, церебральный статус больного.

В зависимости от сроков проведения оперативного вмешательства после травмы различают первичную (первые 2 сут), первично-отсроченную (до 2 нед), раннюю (до 2 мес) и позднюю (свыше 2 мес) краниопластику.

Преимуществом ранней краниопластики следует считать наиболее раннее восстановление общеклинических, биологических, иммунологических, электрофизиологических и рентгенобиологических показателей. Кроме того, раннее восстановление герметичности полости черепа и оболочек мозга предупреждает развитие грубого рубцово-спаечного процесса, создает условия для нормализации гемо- и ликвородинамики, предотвращает смещение и деформацию желудочковой системы и подоболочечных пространств, обеспечивает наиболее полное восстановление функций ЦНС и является профилактикой развития посттравматической эпилепсии и других осложнений. Учитывая вышесказанное, следует особо остановиться на показаниях к первичной краниопластике. Последняя возможна при отсутствии:

— тяжелого общего состояния, обусловленного шоком и кровопотерей;

— резко выраженных общемозговых симптомов, сочетающихся с длительным глубоким нарушением сознания и стойкими стволовыми симптомами;

— выраженных явлений нарастающего ВЧД, сопровождающихся пролабированием вещества головного мозга, не подлежащего коррекции с помощью энергичной дегидратационной терапии;

— острых воспалительных явлений в ране и ликворосодержащих пространствах головного мозга;

— сочетанного с переломом повреждения синусов ТМО, а также лобных пазух;

— дефекта мягких покровов черепа.

Для подготовки больных к краниопластике необходимо выполнить краниографию в двух проекциях, ЭЭГ для оценки эпилептической готовности; КТ при проникающих ранениях или ПЭГ для выявления состояния желудочковой системы, наличия кист, грубых оболочечно-мозговых рубцов, локализации инородных тел. Определяют состав и давление СМЖ (при выраженных изменениях от краниопластики следует воздержаться), производят общие и биохимические анализы крови.

Для пластики дефекта черепа используют в основном три вида материалов: 1) аутокость

(после резекционной трепанации ее удаляют и подшивают в подкожную клетчатку передней брюшной стенки или в область наружной поверхности бедра); 2) гомо- или аллотрансплантат (акриловые материалы, плексиглас и др.); 3) ксенотрансплантат.

Методика и техника пластики протакрилом заключается в следующем. После рассечения мягких тканей скелетируют края дефекта кости, затем иссекают мышечно-рубцовые ткани над ТМО и единым лоскутом (когда это удается) отводят в сторону ушной раковины. При необходимости иссекают оболочечно-мозговой рубец, после чего выполняют пластику ТМО фибриной пленкой или фасцией бедра. После отделения ТМО от краев дефекта в кости освежают его края с помощью кусачек. Кровотечение из кости останавливают с помощью воска. Затем приступают к приготовлению и моделированию трансплантата, для чего предварительно смешивают жидкость и порошок в соотношении по объему или по массе 1:2. Замешивание производят металлическим шпателем в чашке Петри в течение 10—15 мин. Жидкость добавляют постепенно до образования гомогенной массы. Движения шпателя должны быть быстрыми, в одном направлении до появления признаков полимеризации. Образовавшуюся массу тестообразной консистенции берут в руки, и моделируют из нее пластинку соответственно размерам дефекта и контурам данного участка свода черепа. Прежде чем поместить пластинку в дефект кости, ТМО в пределах дефекта следует прикрыть влажной ватной салфеткой. Пластинка протакрила, помещенная в дефект кости, полимеризуется и затвердевает. Затем ее вынимают из дефекта, погружают на 5—10 мин в 90% этиловый спирт или подвергают кипячению также в течение 10—15 мин, далее промывают изотоническим раствором натрия хлорида и окончательно помещают в дефект, закрепив ее к кости шелковыми швами через заранее подготовленные отверстия в пластинке и в кости. Сверху протакриловой пластинки укладывают мышечно-рубцовый лоскут. На рану мягких тканей накладывают швы с оставлением резинового выпускника или дренажной трубки с активной аспирацией на 1 сут. Необходимо избегать по возможности наложения шва на кожу над пластинкой.

Наиболее частым осложнением является скопление жидкости под кожно-апоневротическим лоскутом. Жидкость удаляют пункцией и аспирацией с введением под кожно-апоневротический лоскут 1—2 мл раствора гидрокортизона и наложением давящей повязки. Серьезным осложнением является локальный менингоэнцефалит аллергического генеза, проявляющийся углублением неврологической симптоматики или эпилептических припадков. В таких случаях пластину следует удалить.

## НАРУШЕНИЕ МЕТАБОЛИЗМА ПРИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ

Нарушение интегрально-регуляторной функции головного мозга вследствие его травмы влечет за собой сложные и разнонаправленные нарушения обмена веществ в результате как непосредственного поражения определенных структур головного мозга, так и раннего развития замаскированных неврологических симптомами сложных патологических процессов во внутренних органах, распространяющейся на многие органы и функциональные системы. Нарушения обмена веществ, в свою очередь, являются причиной опосредованного поражения головного мозга, что приводит к формированию различных «порочных кругов», значительно затрудняющих лечение пострадавших данной категории.

Нарушения белкового обмена. Изменения метаболизма белков при ЧМТ носят комплексный характер, ибо отражают процессы синтеза одних белков и расщепления других. Значительное увеличение катаболизма белков ведет к снижению массы тела у пострадавших, подавлению иммунных реакций, ухудшению репаративных процессов и повышению летальности.

Гиперметаболизм приводит к увеличению потерь азота, серы, фосфора, калия, магния и креатинина. Одним из наиболее чувствительных маркеров стрессового состояния являются аминокислоты плазмы крови. Содержание большинства аминокислот при ЧМТ снижается, что обусловлено повышенной утилизацией их печенью для гликонеогенеза, а также соматическим клиренсом для синтеза структурных и ферментных белков.

Продолжительность и выраженность метаболических трат определяются тяжестью травмы мозга. О выходе из стрессового состояния свидетельствует возвращение более высокого содержания аминокислот. Однако при оценке метаболических потерь белка по экскреции азота или по сохраняющемуся отрицательному азотистому балансу (свыше 1 нед) надо учитывать, что они могут быть следствием не только катаболизма белков. К отрицательному азотистому балансу может приводить длительное отсутствие мышечной активности у пациентов с грубым неврологическим дефицитом, а также влияние барбитуратов. Кроме того, применение дексаметазона в дозе 24 мг/сут обуславливает увеличение экскреции азота на 15% у пострадавших с ЧМТ. Очевидно, что определение степени гиперметаболизма по количеству азота, выделяемого с мочой, — не вполне надежный индекс определения тяжести нарушений метаболизма белков при ЧМТ.

К причинам нарушения компенсаторных изменений метаболизма (процессы гликогенеза при участии глюкагона, глюконеогенеза,

опосредованные глюкагоном, катехоламинами, кортизолом и другими гормонами, процессы анаболизма под влиянием инсулина, соматотропина), в первую очередь, можно отнести расстройства центральных механизмов регуляции, регуляции системной гемодинамики.

**Нарушения жирового обмена.** Изменения жирового обмена носят также неоднозначный и разнонаправленный характер. Перед обменом липидов стоит задача: обеспечить наряду с процессами гликогенолиза и гликонеогенеза возросшие энергетические потребности организма за счет высокоспециализированной роли жировой ткани в энергетическом гомеостазе. Основная функция жировой ткани — синтез и депонирование липидов и мобилизация этих резервов в экстремальных условиях. К основным видам «жирового топлива», которое может быть использовано различными тканями, относятся триглицериды, жирные кислоты с длинной цепью и кетоны. Исключительная важность нарушений жирового обмена в условиях гиперметаболизма и повышения метаболических трат, особенно в головном мозге, объясняется небольшими запасами глюкозы в виде глюкагона в печени, а также тем, что энергетическая ценность жиров в 2—3 раза выше таковой углеводов.

Одним из путей предоставления мозгу «альтернативного», помимо глюкозы, топлива является повышение содержания кетонов (Р-гидроксипропаната и ацетоацетата). Появление кетоза, независимо от наличия гипергликемии, характеризует «диабет повреждения» при ЧМТ. Кетоны образуются в печени из жирных кислот, а также аминокислот с разветвленной цепью, содержание которых при ЧМТ значительно повышено. Легко проникая через ГЭБ, кетоны становятся важным источником энергии для мозга.

Общее количество жировой ткани после травмы уменьшается, что обусловлено значительной мобилизацией свободных жирных кислот из триглицеридов. Вместе с выходом свободных жирных кислот из депо при ЧМТ наблюдается выход фосфолипидов в циркулирующую кровь, что усугубляет повреждение клеточных мембран, структурным компонентом которых они являются. Процессы липолиза и липогенеза, как и все метаболические процессы, регулируются рядом гормонов и медиаторов (катехоламинами, глюкагоном, инсулином и др.). После ЧМТ имеют место прямое действие катехоламинов, глюкагона, гипоинсулинемия (как результат центрального адренергического ингибирования (3-клеток поджелудочной железы в начальной фазе посттравматического периода), гиперинсулинемия (в более поздние стадии, когда развивается резистентность к инсулину). При этом, несмотря на высокое содержание инсулина, липаза жировой ткани не ингибируется и липолиз продолжается. Все перечислен-

ные факторы способствуют повышению содержания свободных жирных кислот и выводу глицерина в кровь. Последний служит источником дополнительного синтеза глюкозы.

Отрицательным фактором избыточной мобилизации свободных жирных кислот является их токсичность при определенных концентрациях. К другим неблагоприятным последствиям чрезмерной активации метаболизма жиров при ЧМТ следует отнести ацидоз, которому способствует кетоз. Высокое содержание свободных жирных кислот тормозит синтез и высвобождение инсулина (состояние относительной инсулиновой недостаточности), что, в свою очередь, способствует гипергликемии на фоне снижения внутриклеточного содержания глюкозы.

**Нарушения углеводного обмена.** Глюкоза занимает исключительное место в обмене веществ, так как именно она является единственным энергетическим субстратом, утилизируемым в обычных условиях полностью, обеспечивающим достаточный уровень макроэргических фосфатов для функционирования мозга.

Изменения углеводного обмена при ЧМТ заключаются в преобладании анаэробного гликолиза, энергетически менее эффективного. Нарушению метаболизма глюкозы способствует также ее интолерантность. Степень гипергликемии коррелирует с тяжестью травмы, а степень повышения концентрации лактатов является прямым индексом метаболической реакции на повреждение. Гиперметаболизм глюкозы при ЧМТ также обусловлен массивной гормональной реакцией на стресс.

Усугубляющими факторами патогенеза нарушений углеводного обмена являются расстройства адрен-, пептидергических и нейрогормональных механизмов гомеостаза глюкозы, а также нарушения кровообращения (снижение напряжения кислорода и поступления глюкозы в мозг, уменьшение перфузионного давления).

В особенно тяжелых случаях ЧМТ может наблюдаться нейрогликопения на фоне гипогликемии (в результате истощения запасов гликогена и недостаточности процессов гликогонеогенеза), что прогностически наиболее неблагоприятно. Как правило, гипергликемия при повреждениях головного мозга — не только проявление нарушения резистентности к инсулину и интолерантности к глюкозе, но и свидетельство нейрогликопении в виде продолжающегося эндогенного образования глюкозы, не подавляемого даже экзогенным введением инсулина.

Лечение. Сложные нарушения обмена веществ требуют раннего комплексного и всестороннего патогенетического купирования. Купировать нарушения обмена веществ необходимо параллельными мероприятиями по стабилизации водно-электролитного равновесия, полного энергетического и достаточного пла-

## НАРУШЕНИЕ МЕТАБОЛИЗМА ПРИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ

стического обеспечения организма за счет энтерального и парентерального питания при достаточном поступлении незаменимых аминокислот, витаминов, микроэлементов, незаменимых жирных кислот. Очень важно использовать источники аминокислот, быстро включающегося в синтез лабильных белков [Шанин Ю.Н. и др., 1978].

Преимущества энтерального питания неоспоримы, и поэтому раннее питание через рот высокоэнергетичной и легко усвояемой пищей следует считать основой предупреждения белковой недостаточности. Потеря менее 10 г/сут азота и быстрое восстановление питания через рот позволяют ограничиться вливанием в первые 2—3 сут после травмы полиионного раствора и мобилизацией внутренних резервов белка.

При больших энергетических затратах и невозможности адекватного зондового энтерального питания у пострадавших с тяжелой травмой мозга, имеющих нарушения сознания, возникает необходимость проведения парентерального питания. Энергетические потребности покрывают концентрированными растворами глюкозы, фруктозы, реже — многоатомными спиртами (сорбитол, ксилитол), иногда — жировыми эмульсиями. При длительных нарушениях энтерального питания жировые эмульсии, особенно на основе соевого масла, являются источником незаменимых жирных кислот, прежде всего линоленовой. Несмотря на то, что за счет жира можно обеспечить около 50% энергетического обмена, суточная доза жира не должна превышать максимально переносимых 3—4 г/кг.

Длительное расщепление изогенных белков в организме не позволяет надеяться на немедленный результат парентерального введения цельных белков. Уникальная первичная структура белков, строгая специфичность их строения, а также консервативный механизм синтеза исключают возможность использования нерасщепленных крупных полипептидов. Поэтому парентерально как основной пластический материал вводят аминокислоты в виде неполных гидролизатов белков и смесей естественных или синтетических аминокислот. Важнейшим критерием ценности этих препаратов считается содержание незаменимых аминокислот. Энергию от вводимых аминокислот учитывать не

следует, так как предполагается, что весь вводимый азот должен вступить в синтез белка. Увеличение суточной экскреции мочевины при введении препаратов аминокислот свидетельствует о том, что значительная их часть расходуется на энергетические потребности. Неполный аминокислотный состав гидролизатов при первой возможности нужно корректировать энтеральным питанием. Использование гидролизатов белков в смешанном парентеральном питании значительно уменьшает белковую недостаточность. Без пластического обеспечения возникают выраженная гипопроотеинемия и гипоальбуминемия.

При тяжелой диспротеинемии возникает необходимость в использовании цельного белка, и прежде всего сывороточного альбумина, что очень важно для нормализации онкотического давления и паракапиллярной циркуляции внеклеточной жидкости. Если основным проявлением белковой недостаточности является гипоальбуминемия, то оптимальную дозу альбумина рассчитывают, исходя из объема плазмы и концентрации сывороточного альбумина или белка. Расчет производят по формуле:

$$A = PO \times (72 - B) \text{ или } A = PO \times (40 - A_i),$$

где A — количество альбумина (г);  
A<sub>i</sub> — концентрация альбумина (г/л);  
ПО — объем плазмы (л);  
B — концентрация белка (г/л);

Умножение полученной величины на 2,2 дает представление об общем дефиците альбумина в организме больного, поскольку его распределение между сосудистым и внесосудистым пространствами составляет 1:1,2. Сочетание эффективного парентерального питания и вливаний альбумина быстро ликвидирует выраженную гипопроотеинемия, особенно когда гипоальбуминемия зависит прежде всего от дефицитного фактора белковой недостаточности.

Для предотвращения тяжелейших расстройств метаболизма, обусловленных чрезмерной активацией метаболизма жиров, целесообразно введение липидных смесей и экзогенно глюкозы с инсулином, что предупреждает чрезмерную активацию липолиза и возникающих при этом «порочных кругов».

## ОГНЕСТРЕЛЬНЫЕ РАНЕНИЯ ПОЗВОНОЧНИКА И СПИННОГО МОЗГА

Огнестрельные ранения позвоночника и спинного мозга как вид боевых повреждений остаются одной из наиболее трагических разновидностей ранений, сопровождающихся высокой летальностью во всех периодах травматической болезни спинного мозга и выраженной стойкой инвалидизацией большинства пострадавших.

Результаты попыток оказания помощи таким пострадавшим в различные исторические периоды в большинстве случаев не удовлетворяли ни раненых, ни врачей. Так, в 1865 г. основоположник отечественной военно-полевой хирургии Н.И.Пирогов писал: «Если трепанация и резекция костей черепа дают неверные результаты, то, разумеется, эти операции еще менее надежны на позвонках. Пробовали трепановать и на шейных, и на спинных, и на чресленных позвонках, но насколько мне известно, ни разу с успехом не трепановали в огнестрельных ранах позвонков».

По образному выражению А.Л.Поленова (1954), положение большинства таких раненых столь трагично, что малейшее улучшение для них столь же существенно, как появление светоощущения для слепых.

Как никакой другой вид повреждений позвоночника и спинного мозга, огнестрельные ранения его в значительной своей массе содержат прямое повреждающее действие ранящего снаряда на содержимое позвоночного канала. Это привело к тому, что в период Великой Отечественной войны основным прогностическим критерием для таких раненых была анатомическая целостность спинного мозга.

Изучение патогенетических механизмов, приводящих к формированию неврологического дефицита, при всех сомнениях и противоречивости данных, опубликованных за последние 50 лет, безусловно, продвинулось вперед. Макроскопическая оценка состояния спинного мозга утратила решающее значение. Изменения же его внутренних структур в момент травмы и особенно после нее таковы, что привели Э.Хэма и Д.Кормака (1983) к выводу о том, что «...аксоны растут на короткие расстояния через место перерезки спинного мозга у животных, получавших определенные препараты, способствующие уменьшению количества рубцовой

ткани, прорастающей в поврежденный участок; однако эта весьма ограниченная регенерация недостаточна для предотвращения потери функции».

Большинство исследователей убеждены в первостепенной значимости динамики содержания катехоламинов в зоне травмированного спинного мозга и выраженности изменений гемодинамики в этом месте. Однако первичность этих параметров продолжает оставаться дискуссионной.

В то же время аутоиммунный процесс в зоне травмированного спинного мозга с выработкой антител к его миелину сопровождается продолженной деструкцией, поддерживающей нарушения гемодинамики. Поэтому следует признать, что реалии сегодняшнего дня в решении проблемы травмы спинного мозга вообще, и огнестрельной в частности, заключаются во всемерной профилактике осложнений и частичной компенсации утраченных или нарушенных функций спинного мозга в преддверии возможно более ранней реабилитации для обеспечения активной жизни пострадавших.

Хотя достижение значительного неврологического улучшения и является основной лечебной задачей, но реализация ее, к сожалению, остается не всегда возможной.

При всем многообразии вопросов, связанных с лечением травмы спинного мозга, проблема огнестрельных ранений позвоночника и спинного мозга щедро наделена специфическими особенностями (сочетанный, а порой и множественный характер повреждения, развитие гиповолемии, отсутствующей при закрытых повреждениях, наличие огнестрельной раны, в большинстве случаев требующей хирургической обработки) и стоит в известной степени особняком.

В силу социально-исторических факторов сведения о подобных повреждениях в послевоенные годы были довольно редкими, рассматривались преимущественно среди гражданского населения, а в нашей стране анализировались в основном в судебно-медицинском аспекте. Исследования последнего времени основываются на опыте оказания помощи в ходе последних военных конфликтов и позволяют уточнить

многие детали этого тяжелого вида повреждений.

**Частота.** Частота огнестрельных ранений позвоночника и спинного мозга в ходе войн XX столетия имеет тенденцию к увеличению. Если в период Первой мировой войны эти ранения в русской армии на Западном фронте составили 0,334% и значительная часть их были нанесены холодным оружием, то накануне Великой Отечественной войны и в ходе ее их частота достигла 0,5—2%.

В ходе войн минувшего столетия проявилась устойчивая тенденция к увеличению частоты осколочных ранений и преобладанию их над пулевыми. Y.Pons и A.Bellavoig (1986), анализируя характер ранений в ходе Первой мировой войны в американской армии у 147 651 раненого, выявили пулевые ранения у 64,7%, а осколочные у 35,3%. Однако в ходе Второй мировой войны, по их же данным, осколочные ранения в 2—5 раз преобладали над пулевыми (в зависимости от театра и характера боевых действий), а в более поздних войнах осколочные ранения составили 51,5% в Индокитае, 85% в Корее и 76% во Вьетнаме.

Естественно, что в соответствии с законами раневой баллистики все авторы отмечают преимущественно слепой характер осколочных ранений. В то же время необходимо отметить, что использование средств индивидуальной защиты в виде бронезилетов в последние годы привело к снижению количества осколочных ранений.

Сведения о частоте ранения различных отделов позвоночника свидетельствуют о значительной их вариабельности. Частота неврологически осложненных ранений также варьирует в значительных пределах. По данным М.Н.Ахутина (1939), при огнестрельных ранениях позвоночника неврологические нарушения различной тяжести отмечены у 49% раненых, Н.В.Петрова (1941),— 42,5%, по итоговым данным периода Великой Отечественной войны (1952),—68,8%.

**Патогенез.** Особенности современных огнестрельных ранений различной локализации обусловлены изменением характера ранящих снарядов, поражающих свойств изменившегося стрелкового оружия и боеприпасов взрывного действия. Основной тенденцией развития и совершенствования стрелкового оружия после Второй мировой войны явилось стремление к увеличению кинетической энергии пули за счет уменьшения ее калибра и массы, а также значительного (до 25%) увеличения скорости и снижения устойчивости. Общеизвестно, что ведущим моментом, определяющим повреждающую способность снаряда, является количество передаваемой им поражаемому объекту энергии.

Рана, нанесенная высокоскоростным снарядом, представляет собой специфическое явление.

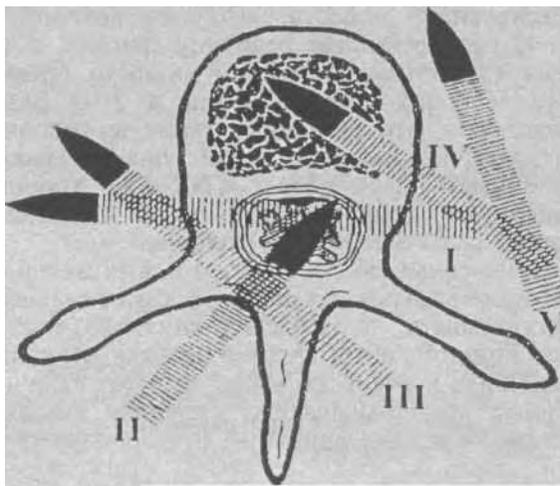
Это связано с возникновением временной пульсирующей полости, величина которой в 30—40 раз превышает величину снаряда, в то время как объем постоянной полости превышает величину снаряда лишь в 2—3 раза. Естественно, что различные ткани по-разному реагируют на подобные, в том числе и гравитационные, повреждения. Особенно хорошо кавитируют гидрофильные ткани — мышцы, паренхиматозные органы, головной мозг.

Отмеченные обстоятельства в значительной степени объясняют механизмы и, самое главное, протяженность повреждения спинного мозга. Своеобразной анатомической особенностью позвоночника и спинного мозга является наличие мощных костно-мышечных структур, создающих своеобразный защитный футляр, окружающий спинной мозг, а также относительно жесткая фиксация последнего в позвоночном канале за счет корешков и зубовидных связок. Прочность этого футляра в какой-то степени объясняет меньшую частоту проникающих осколочных ранений позвоночника.

Таким образом, следует признать, что в основе формирования огнестрельного повреждения спинного мозга лежат несколько факторов. На первое место выходит прямое повреждающее действие ранящих снарядов в виде пули и первичных осколков. Большую роль играет и травма мозга вторичными осколками, прежде всего отломками костей, а также гидродинамический удар вследствие воздействия ранящего снаряда на практически несжимаемую жидкость в условиях относительно жесткой фиксации спинного мозга. Последнее особенно выражено в пояснично-крестцовом отделе позвоночника, где имеется скопление СМЖ в конечной цистерне. Перечисленные обстоятельства являются одной из причин повреждения спинного мозга на значительном протяжении, что принципиально отличает этот вид травмы от других открытых, в том числе проникающих ранений. Благоприятный исход с полным выздоровлением пострадавших при колотых и резаных ранениях спинного мозга наблюдается в 7,5—20% случаев.

**Патоморфология.** Современные исследования огнестрельных повреждений позвоночника и спинного мозга связаны с именами В.М.Гаккеля (1941), Х.Н.Зильбершмидта (1945), Л.И.Смирнова (1945), А.И.Подгорной (1947). Некоторые хирурги, располагая большим личным опытом лечения данного патологического состояния, описывали макроморфологию травмированного спинного мозга следующим образом. А.В.Бондарчук (1941) выделял клинко-морфологические изменения в виде сдавления спинного мозга, частичного его повреждения, рубцового сдавления, ушибов с Рубцовыми изменениями.

Позднее В.А.Никольский (1944), на основании 467 собственных наблюдений, описал пол-



29. Схематическое изображение типов раневых каналов при огнестрельных ранениях позвоночника и спинного мозга.

I — проникающее сквозное; II — проникающее слепое; III — непроникающее сквозное; IV — непроникающее; V — паравертебральное.

ный перерыв спинного мозга, неполный перерыв спинного мозга, корешковые повреждения, оболочечные повреждения.

Гораздо полнее и детальнее макроморфология изменений всего комплекса позвоночника и спинного мозга в результате огнестрельного ранения была изучена Л.И.Смирновым (1945), на основании данных 462 аутопсий. В частности, он подробно исследовал частоту и особенности повреждений позвонков и их связь с повреждениями ТМО, на основании чего пришел к выводу о большей частоте проникающих ранений при огнестрельных переломах тел позвонков, чем при переломах дужек. Он же, а позднее А.И.Подгорная (1947), исследуя ткань спинного мозга, выделили следующие зоны его повреждения:

— зону первичного травматического некроза, проявляющуюся острым отеком, вазомоторными нарушениями, геморрагиями с пропитыванием зоны некроза зернистыми шарами;

— зону вторичного некроза в связи с прогрессированием вторичного посттравматического отека; геморрагии отмечаются, но имеют меньшее значение на протяжении спинного мозга и по длине его; в поперечной плоскости развивается краевая демиелинизация миелиновых волокон с их фрагментацией по типу валлеровского перерождения; в то же время в отдалении морфологическая организация мотонейронов сохраняется.

В результате отмеченных изменений спустя 10—18 мес наблюдается исход в кисту с замедленной организацией очагов, что проявляется разрастанием аргирофильных волокон из сосудов зоны, пограничной с зоной первичного

размягчения. К этому времени морфологические изменения приобретают в целом законченный характер и не претерпевают сколько-нибудь существенных изменений в последующем, даже спустя 35 лет и более. Безусловный интерес вызывают описанные А.И.Подгорной (1947) морфологические изменения ткани мозга при наличии вблизи нее инородных тел, что проявляется пролиферацией глиальных элементов на довольно большом протяжении.

Все авторы, исследовавшие ткань спинного мозга в ранние сроки после огнестрельных ранений, единодушно подчеркивают значительную протяженность его изменений, достигающую 15—18 см. Это обстоятельство позднее подтвердили В.И.Зяблов и соавт. (1984), исследуя препараты спинного мозга у погибших в поздние сроки после ранения. Ранее такую протяженность изменений связывали с поражением вертикальных стволов спинномозговых артерий, что отражало взгляды на господствовавшую в тот период теорию сегментарного кровоснабжения спинного мозга.

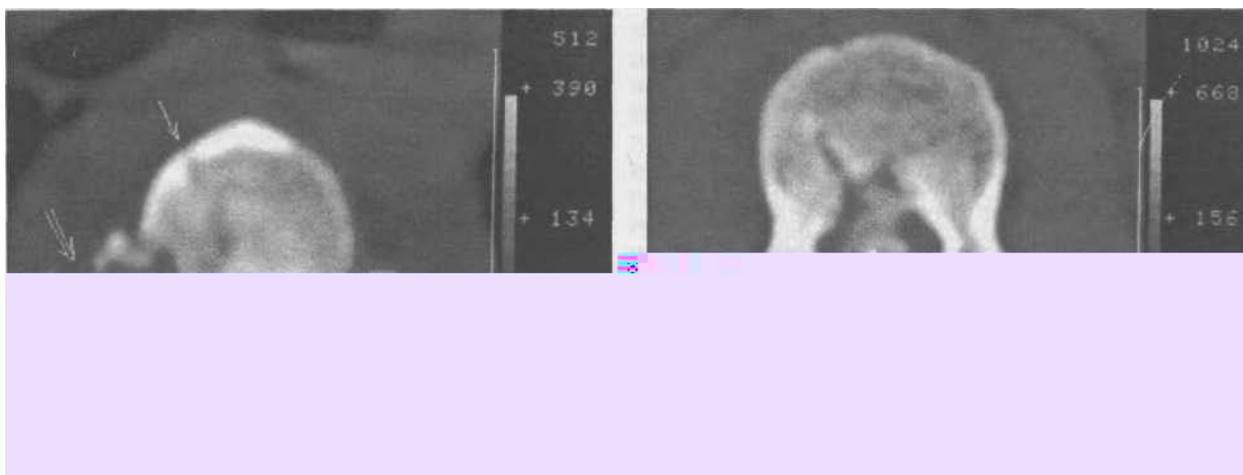
По экспериментальным данным, морфологические изменения мозга в зоне первичного некроза необратимы, а в зоне возможного вторичного (на 3—4 сегмента выше и ниже места повреждения) — в срок до 15 сут при условии адекватного, в первую очередь хирургического, лечения явления отека могут и регрессировать. Позднее, при сохраняющемся сдавлении спинного мозга, наблюдается переход отека в деструкцию белого вещества, гибель ганглиозных клеток с грубой их дегенерацией.

В свете сегодняшних знаний о роли вегетативной иннервации в патогенезе общих изменений при ранениях позвоночника и спинного мозга следует подчеркнуть, что при обширных повреждениях первично разрушенным нередко оказывается и сегментарный аппарат — спинномозговые корешки, межпозвоночные узлы, симпатические пограничные стволы и их соединительные ветви.

Основное отличие огнестрельных повреждений от закрытых: нарушение анатомической непрерывности спинного мозга при закрытых повреждениях носит вторичный характер и реализуется через механизм миомалации.

Из моментов, характеризующих анатомию ранений позвоночника и спинного мозга, с учетом развития современных концептуальных хирургических взглядов на лечение осложненной позвоночной травмы, необходимо назвать еще один момент морфологии травмы — частое смещение поврежденных тел позвонков (поздняя нестабильность в пострадавшем позвоночном сегменте).

Классификация. К началу Великой Отечественной войны у нас в стране существовала классификация огнестрельных ранений позвоночника и спинного мозга с выделением проникающих и непроникающих ранений и повре-



30. Компьютерные томограммы.

а — пулевое сквозное непроникающее ранение позвоночника; б — огнестрельный оскольчатый перелом тела позвонка с внедрением осколка в просвет позвоночного канала.

ждений содержимого позвоночного канала огнестрельного происхождения без изменений костей. В основу ее был положен сформулированный В.Л.Покотило (1913) принцип: проникающим следует считать ранение, при котором оказываются поврежденными стенки позвоночного канала или же в его просвете имеется инородное тело.

В 1945 г. Н.С.Косинская предложила классификацию, получившую название клинорентгенологической. Она вошла в клиническую практику и во все печатные издания, освещавшие данную тему. Схематически она может быть представлена авторским рисунком (рис. 29). Нетрудно заметить, что в основу ее положен принцип забытой классификации В.Л.Покотило.

Позднее простейшая классификация огнестрельных ранений позвоночника и спинного мозга была предложена в руководстве по военной хирургии для армий стран-участниц НАТО (1975). В ней рекомендовалось выделять:

- 1) прямую травму позвоночника и спинного мозга в результате огнестрельного ранения;
- 2) непрямую травму позвоночника и спинного мозга, вызванную боковым ударом пули.

Рентгенодиагностика. При ранениях позвоночника и спинного мозга рентгенография является неотъемлемой и обязательной частью комплексного исследования и играет решающую роль в решении вопроса о состоянии позвоночника, о конфигурации позвоночного канала, о наличии инородных тел и отломков костей.

На рентгенограммах при ранениях первого типа (классификация Н.С.Косинской) выявляются раздробленные переломы дужек и отростков одного или нескольких позвонков, часто с образованием множественных костных отлом-

ков и значительным смещением их в просвет позвоночного канала.

При ранениях позвоночника второго типа раневой канал заканчивается в позвоночном канале. Реконструкцию его осуществляют путем сопоставления положений входного отверстия и выявляемого инородного тела. При горизонтальном ходе раневого канала рана на коже совпадает по уровню с расположением поврежденных позвонков и инородного тела, находящегося внутри позвоночного канала. Если же раневой канал проходит косо или вертикально, то такого совпадения не наблюдается. На снимках в подобных случаях выявляются признаки раздробления заднего или бокового отдела дуги позвонка. При этом инородное тело вследствие рикошетирования может сместиться за пределы зоны повреждения позвоночника и вызвать обширные разрушения содержимого позвоночного канала с полным или частичным повреждением спинного мозга. Степень повреждения мозга зависит главным образом от величины и положения инородного тела. Например, если инородное тело очень велико или расположено так, что заполняет весь позвоночный канал (горизонтальное положение пули), то, как правило, наблюдается полное разрушение спинного мозга. Инородное тело небольших размеров может располагаться интра- или экстрадурально и лишь частично повреждать спинной мозг и ТМО либо, не нарушая ее целостности, только сдавливать и смещать их. Своевременно предпринятое оперативное вмешательство при таких ранениях нередко позволяет добиться удовлетворительных результатов.

На рентгенограммах при ранениях третьего типа обычно выявляются повреждения задних или боковых отделов дуги одного либо, реже, нескольких смежных позвонков. В зоне повреждения может находиться и инородное тело (рис. 30). Отломки костей в позвоночный канал, как правило, не проникают. Целость спинного мозга при подобных ранениях обычно не нарушается, ТМО может быть повреждена. Наблюдаемая при этом неврологическая картина об-

условлена главным образом ушибом спинного мозга, кровоизлиянием в него и его оболочки, а также сдавлением сопутствующим отеком.

При ранениях четвертого типа повреждаются отделы позвоночного столба, которые непосредственного участия в образовании стенок позвоночного канала не принимают (передние и средние отделы тел позвонков, поперечные, остистые и нижние суставные отростки). Поэтому в подобных случаях прямого повреждения спинного мозга не наблюдается и неврологические расстройства обычно отсутствуют. Лишь при сотрясении мозга, ушибе или кровоизлиянии они могут быть резко выражены, вплоть до полного перерыва его проводимости. На снимках позвоночника при ранениях четвертого типа могут определяться повреждения боковых и передних участков тел позвонков и межпозвоночных дисков, а также изолированные переломы поперечных остистых отростков позвонков.

Пятый тип ранений характеризуется отсутствием рентгенологических признаков повреждения позвоночника.

Наличие и локализацию инородных тел при слепых огнестрельных ранениях позвоночника определяют с помощью обзорной рентгенографии и электрорентгенографии. Анализ снимков, выполненных в двух стандартных проекциях, как правило, позволяет достаточно точно установить местоположение инородных тел. Если инородное тело находится на значительном удалении от входного отверстия, а также при множественных слепых ранениях прибегают к рентгеноскопии, которую проводят при максимальном диафрагмировании пучка рентгеновского излучения. Иногда инородные тела, расположенные паравертебрально, столь тесно прилежат к позвонкам, что установить их истинную локализацию можно только при осторожном вращении раненого во время рентгеноскопии. Однако это можно проводить только при обзорной рентгенографии данной области и по согласованию с хирургом.

Исследование с искусственным контрастированием субарахноидального пространства оправданно, если без него невозможно в конкретном случае установить показания к хирургическому лечению, план и тактику операции.

Особенности клинической картины и диагностики. Для клинической картины острого и раннего периодов ранений позвоночника и спинного мозга характерно сочетание симптомов общего тяжелого состояния пострадавшего, нарушения гемодинамики и дыхания, обусловленных самим ранением и вызванной им кровопотерей, со специфическими симптомами повреждения спинного мозга в виде нарушений движений и чувствительности различной локализации, протяженности и выраженности, что связано с уровнем повреждения его, а также с признаками повреждения других органов при сочетанных ранениях.

Необходимо подчеркнуть, что кровопотеря и последующая гиповолемия являются специфическими чертами огнестрельных ранений, а лечение геморрагического и нейрогенного шока принципиально различно. Лишь в картине тяжелой политравмы мирного времени (падение с высоты, дорожно-транспортные травмы) с многосегментарными повреждениями, провоцируемыми «скрытую», или внутреннюю, кровопотерю с попаданием крови в ткани и полости, можно наблюдать какое-то сходство с картиной огнестрельных сочетанных ранений. Кровопотеря и повреждения, вызванные разрушением тканей, приводят к глубоким нарушениям микроциркуляции, усугубляющим первичные нарушения гемодинамики за счет прогрессирующего тканевого ацидоза, формирующего дальнейшие нарушения микроциркуляции.

Повреждение спинного мозга влечет за собой паралич периферических сосудов денервированных областей, приводящий к функциональной гиповолемии, которая проявляется упорной артериальной гипотензией. Последняя усугубляется острой сердечной недостаточностью в остром периоде спинномозговой травмы, обусловленной структурными изменениями сократительных клеток миокарда в виде диссеминированных мелкоочаговых некрозов с поражением папиллярных мышц и субэндокарда желудочков; избыток катехоламинов вызывает нарушение проницаемости клеточных мембран и внутриклеточный приток кальция с расширением зоны некроза; нарушения микроциркуляции являются причиной микротромбозов в миокарде и паренхиме легких.

Нарушения дыхания с уровнем повреждения спинного мозга связывают практически все исследователи. По данным Н. Carter и соавт. (1987), 4,2% пострадавших с травмой позвоночника нуждаются в искусственной вентиляции легких. Основанием для ее проведения он считает уменьшение жизненной емкости легких на 1500 мл. Дыхательная недостаточность и развитие пневмонии после травмы позвоночника и спинного мозга являются причиной смерти 78,5% пострадавших. Если учесть, что речь идет о травмах мирного времени и исход в значительной степени увязывается со сроками начала искусственной вентиляции легких, следует признать, что в военное время такие пострадавшие, вероятно, погибнут на месте ранения.

Повреждения спинного мозга проявляются картиной полного или частичного нарушения его проводимости, сегментарными нарушениями, а при некоторых видах ранения — своеобразными радикальными синдромами.

Характеристика неврологических синдромов при огнестрельных ранениях позвоночника и спинного мозга периода Великой Отечественной войны представлена следующим образом:

— синдром полного нарушения проводимости спинного мозга — 30,7%;

- синдром частичного нарушения проводимости спинного мозга — 21,7%;
- синдром повреждения конского хвоста — 10,4%;
- без неврологических нарушений или скоропреходящие нарушения — 31,2%.

Для ранений позвоночника, полученных в войнах второй половины XX в., характерно преобладание тяжелых неврологических расстройств в виде полного или частичного нарушения проводимости спинного мозга. Анализ историй болезни раненных во время войны в Афганистане свидетельствует о том, что неврологические нарушения отсутствовали лишь у 5,2% их [Верховский А.И., 1992].

Помимо традиционных клинических проявлений при ранениях позвоночника и спинного мозга наблюдаются и другие признаки. Так, огнестрельные ранения позвоночника и спинного мозга зачастую сопровождаются внутричерепными кровоизлияниями преимущественно субарахноидальными, не вследствие морфологических изменений сосудов, а в результате диапедезного кровоизлияния.

Следует подчеркнуть, что и ранее описывались ранения без повреждения позвоночника, но с выраженными нарушениями функций спинного мозга, объяснить генез которых в тот период не представлялось возможным. Современные знания особенностей васкуляризации спинного мозга позволяют считать их результатом прямой или косвенной травмы функционально значимых радикуломедуллярных артерий.

Современная диагностика повреждений позвоночника и спинного мозга вообще и огнестрельных его ранений в частности основывается на применении комплекса методик, решающих принципиальные вопросы определения как ведущего в настоящий момент компонента травмы, так и сопутствующих повреждений. Тяжесть состояния пострадавших, особенно при сочетанных и множественных торакоспинальных ранениях, ранениях шейного отдела позвоночника, в значительной мере обусловлена нарушениями дыхания периферического и центрального генеза. Это требует коррекции дыхания и проведения искусственной вентиляции легких в остром периоде ранения параллельно с проведением диагностических процедур. Время начала коррекции нарушений дыхания нередко является решающим условием спасения жизни пострадавшего.

Огнестрельные ранения позвоночника и спинного мозга сопровождаются острой массивной кровопотерей гораздо чаще, чем принято считать, особенно при сочетанных ранениях. В ходе войны США во Вьетнаме из числа пострадавших с ранениями позвоночника 71,3% нуждались в гемотрансфузиях (это самый высокий процент потребности в переливаниях крови среди всех раненых нейрохирургического

профиля), чем диктуется необходимость проведения диагностических мероприятий параллельно с интенсивной инфузионно-трансфузионной терапией. Но даже при соблюдении этих условий (ранняя искусственная вентиляция легких и своевременное восполнение кровопотери) летальность при боевой хирургической травме среди доставленных в специализированные стационары в течение первого часа после ранения вдвое выше, чем среди госпитализированных через 18 ч и более. Это также подчеркивает исключительную тяжесть современных огнестрельных ранений, что привело к изменению традиционного соотношения убитых и раненых: не 1:3, как во время прежних войн, а 1:2.

В связи с изложенными обстоятельствами в процессе диагностики упор необходимо делать на использование инструментальных методик, а не на динамическое клиническое наблюдение. Следует помнить о том, что дифференциацию некоторых патологических состояний (например, повреждения органов брюшной полости и развития забрюшинной гематомы вследствие травмы позвоночника) на основании клинических данных вообще признают невозможной, поэтому хирургический осмотр, направленный на выяснение локализации ран, и инструментальная диагностика угрожающих жизни состояний (повреждение внутренних органов с продолжающимся кровотечением, дыхательной недостаточностью, угрозой развития перитонита) являются первоочередной задачей.

Неврологический осмотр, построенный по традиционной для нейротравматологии схеме, носит ориентирующий характер и требует подкрепления данными объективного инструментального исследования. Это отнюдь не умаляет значения повторных осмотров, позволяющих не пропустить нарастания неврологических нарушений. Как свидетельствует опыт оказания помощи пострадавшим, в ходе первоначального обследования целесообразно проводить тотальную спондилографию, поскольку при множественных повреждениях позвоночника с нарушением проводимости спинного мозга нижележащие повреждения в условиях даже мирного времени распознают довольно поздно, в среднем через 50 сут.

Выявление блокады ликворосодержащих пространств в генезе спинномозговых расстройств является основной задачей нейрохирургического обследования на этом этапе.

Современные возможности диагностики компрессии спинного мозга и его корешков довольно велики. В остром и раннем периодах травматической болезни спинного мозга нужно использовать максимально объективные и в то же время достаточно простые методы исследования, для проведения и последующего анализа результатов которых требуется минимум времени. Поэтому электрофизиологические методы исследования спинного мозга в ближайшие

часы после ранения вряд ли могут быть использованы.

Среди нейрохирургических методик наиболее распространенной продолжает оставаться миелография. Традиционная пневмомиелография к настоящему времени уступила место позитивной миелографии с водорастворимыми йодсодержащими веществами (амипак, омнипак). Благодаря скорости проведения исследования, высокой его информативности, малой вероятности осложнений этот метод стал одним из ведущих в нейрохирургической практике. Полученные в ходе исследования сведения о компрессии спинного мозга оказывают решающее влияние на выбор хирургической тактики.

В последние годы все большее значение приобретают методы исследования состояния позвоночника и спинного мозга, основанные на применении сложной диагностической техники. КТ позвоночника, применявшаяся в остром периоде травмы спинного мозга, нередко дает информацию, получить которую путем традиционных рентгенологических исследований невозможно. Она позволяет детализировать характер компрессии и уточнить конкретные особенности хирургической тактики, предоставляя исключительно ценную информацию о состоянии костных структур. К сожалению, возможности метода значительно снижаются при наличии вблизи позвоночника или непосредственно в позвоночном канале металлических инородных тел, обуславливающих обилие артефактов, затрудняющих распознавание повреждений костей.

Наиболее перспективным оказалось исследование спинного мозга методом ЯМР. Это, в сущности, единственный метод визуализации спинного мозга, к тому же без введения каких-либо контрастирующих веществ. Благодаря его использованию можно получать многопроекционное объемное изображение спинного мозга, выявляя при этом зону повреждения мозга, кровоизлияния, внутримозговые кисты. Исключительно велики возможности этого метода в диагностике почти всех видов повреждений спинного мозга. К сожалению, использование МРТ невозможно при наличии металлических образований вблизи позвоночника.

Особенности хирургического лечения. Взгляды на выбор лечебной тактики при огнестрельных ранениях позвоночника и спинного мозга за последние 10—15 лет претерпели существенные изменения. В период Великой Отечественной войны, когда признавалась активная хирургическая тактика в лечении подобных раненых, ведущим обстоятельством в определении показаний к оперативному вмешательству было наличие неврологического дефицита (прежде всего проводниковых расстройств различной выраженности), что приводило к выполнению значительного числа эксплоративных ламинэктомий. В первую очередь это было связано с

возможностями диагностики подобных ранений, основанными на данных обзорной спондилографии, анализе неврологической картины и проведении ликворологического исследования с определением проходимости субарахноидальных пространств.

Значительное расширение диагностических возможностей, связанное с внедрением в клиническую практику методов миелографии, компьютерной томомиелографии и МРТ, позволило значительно уточнять характер повреждений структур позвоночника, ткани самого спинного мозга, детализировать степень и протяженность компрессии спинного мозга и его корешков. Реальные возможности улучшения неврологической симптоматики на сегодняшний день заключаются лишь в полноценной декомпрессии спинного мозга, поэтому и хирургическая тактика в лечении подобных раненых стала более сдержанной.

Работы зарубежных авторов свидетельствуют об отсутствии значимого влияния пребывания инородных тел в телах позвонков или вблизи них на развитие инфекционных специфических осложнений, а их удаления — на улучшение неврологической картины, за исключением относительно редких случаев ранения низкоскоростными ранящими снарядами. Кроме того, большинство авторов отмечают значительную редкость развития первичной нестабильности в поврежденных позвоночных сегментах непосредственно после полученного ранения, что еще более суживает показания к оперативному пособию при ранениях позвоночника.

Необходимо подчеркнуть, что лишь ранения шейного отдела позвоночника и спинного мозга могут непосредственно угрожать жизни и оперативные вмешательства при них следует отнести к неотложным операциям специализированной помощи. В случаях ранения позвоночника иной локализации вмешательства на позвоночнике осуществляют лишь после ликвидации явлений травматического шока и выполнения операций реанимационного содержания. Исходя из возможностей сегодняшнего дня, можно заключить, что только при ранениях шейного отдела передний доступ к поврежденным телам позвонков с выполнением передней декомпрессии спинного мозга и первичной стабилизации позвоночника путем переднего корпородеза имеет самостоятельное значение и может быть реализован при выполнении первичной хирургической обработки раны. При ранениях иной локализации передний доступ к телам позвонков не играет самостоятельной роли и как доступ при первичной хирургической обработке раны рекомендован быть не может.

Показаниями к первичной хирургической обработке ранений позвоночника на сегодняшний день принято считать:

1) развитие всех форм сдавления спинного мозга, среди которых преобладают ранения с

## ОГНЕСТРЕЛЬНЫЕ РАНЕНИЯ ПОЗВОНОЧНИКА И СПИННОГО МОЗГА

переломами дужек позвонков, приводящие к заднему его сдавлению;

2) проникающие ранения позвоночника и спинного мозга, сопровождающиеся развитием наружной или внутренней (скрытой, во внутренней полости) ликвореи;

3) все слепые ранения позвоночника и спинного мозга с наличием ранящего снаряда в просвете позвоночного канала.

Первичная хирургическая обработка может быть рекомендована при переднезадних ранениях шейных позвонков с повреждением их тел. Как правило, при этом имеется ранение пищевода, глотки или трахеи. Операции при этом должны быть выполнены максимально рано, до развития гнойных осложнений со стороны раны. При этом необходимо восстановить целостность стенки глотки, пищевода, трахеи, удалить нежизнеспособные ткани шеи, добиться надежного гемостаза, после чего удалить разрушенные участки тел позвонков. В зависимости от характера их перелома и наличия переднего сдавления спинного мозга целесообразно сразу выполнить переднюю декомпрессию мозга, завершив ее передним расклинивающим корпородезом аутокостью. Операцию заканчивают полноценным дренированием (предпочтительнее приливно-отливным) области ранения позвоночника и заднего средостения, а также трахеотомией. В течение первой недели, до заживления раны глотки или пищевода, проводят зондовое питание. В случае отсроченной хирургической обработки подобных ран при наличии воспалительных осложнений передняя декомпрессия спинного мозга может быть рекомендована только при безусловно диагностированном сдавлении спинного мозга.

При первичной хирургической обработке ран позвоночника задним доступом целесооб-

разно придерживаться следующих положений. При паравертебральном расположении раны операция может быть выполнена из дугообразного разреза с окаймлением краев раны и последующим выходом к задним позвоночным структурам, в иных случаях используется традиционный линейный разрез по ходу остистых отростков. Скелетирование отростков и дужек необходимо выполнять только острым путем с использованием ножниц, без распаторов, так как при их применении возможна дополнительная травма спинного мозга из-за переломов дужек. Объем ламинэктомии определяется протяженностью повреждения ТМО. Все манипуляции на спинном мозге и его оболочках должны быть выполнены с использованием микрохирургической техники и инструментария. При этом необходимо удалить все инородные тела, сгустки крови, отмыть мозговой детрит. Целость ТМО необходимо восстановить непрерывным швом с использованием свободного лоскута широкой фасции бедра. Рану дренируют приливно-отливной системой, трубки которой выводят через дополнительные проколы кожи вне раны. Для промывания используют растворы антисептиков, изотонический раствор натрия хлорида с добавлением антибиотиков (неэпиплептогенные антибиотики широкого спектра действия, позднее выбор антибиотиков определяется данными антибиотикограммы). Целесообразно для этого использовать растворы, охлажденные до 4°C, что способствует скорейшей ликвидации явлений спинального шока. Подобная операция, проведенная в первые сутки, может быть завершена наложением первичного шва на рану, а при выполнении ее в более поздние сроки целесообразнее применять отсроченный кожно-апоневротический шов.

## ПОВРЕЖДЕНИЯ ПОЗВОНОЧНИКА

ПОВРЕЖДЕНИЯ ШЕЙНОГО  
ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА

Травму позвоночника и спинного мозга некоторые авторы в прошлом называли «печальной страницей» в истории хирургии, ибо по клиническому течению она относится к тяжелейшему виду травм, приводит к инвалидности, а порой и к смерти в остром или в отдаленном периоде. Тяжесть повреждений позвоночника обуславливается не столько нарушением той функции, которую выполняет позвоночник как объединяющий опорный комплекс, сколько повреждением важнейшего отдела ЦНС — спинного мозга и его элементов, расположенных в костно-фиброзном канале позвоночника. Лечение повреждений спинного мозга занимаются травматологи, нейрохирурги и врачи других специальностей. Долго существовали ортопедический и нейрохирургический подходы к этой проблеме, и лишь накопленные знания и практический опыт позволили провозгласить единство нейроортопедического понимания сущности травмы позвоночника и спинного мозга. До настоящего времени остаются актуальными вопросы оказания первой помощи, транспортировки, диагностики, оперативного и консервативного лечения, профилактики и терапии осложнений, социальной и трудовой реабилитации пострадавших с травмой позвоночника и спинного мозга. Этой проблеме посвящены многочисленные научные съезды и конференции, созданы спинальные центры, где разрабатываются теоретические и практические вопросы этого сложного патологического состояния. Здесь готовят специалистов нейроортопедического профиля, способных решать задачи комплексного подхода к спинальной травме. За последние два-три десятилетия достигнуты определенные успехи по многим ее аспектам. Дальнейшая разработка и пропаганда современных знаний и методов лечения повреждений позвоночника и спинного мозга на сегодняшний день сохраняет актуальность.

Согласно опубликованным данным, закрытые повреждения позвоночника и спинного мозга в мирное время составляют от 1,5 до 4%

всех травм и диапазон их зависит от социально-экономических условий районов, где анализировались наблюдения. Так, в районах лесозаготовок спинальная травма составляет 6—8%, в угольных бассейнах — 4—5%, при землетрясениях — до 20%. Резко выросло число травм, связанных с автодорожными происшествиями. Преимущественный возраст пострадавших — в пределах 20—50 лет, среди них 75% составляют мужчины в расцвете трудоспособности. По данным американских авторов, в США регистрируется ежегодно около 12 000 пострадавших с повреждением позвоночника и спинного мозга, из них примерно 4000 погибают в ближайшее время после травмы, а продолжительность жизни оставшихся в живых составляет 15—20 лет. Общее число инвалидов в результате спинальной травмы составляет сотни тысяч человек, комплексное лечение их требует колоссальных расходов и создает социальную проблему в государстве. Закрытые повреждения шейного отдела позвоночника и спинного мозга составляют 10—19% по отношению ко всем травмам позвоночника [Цивьян Я.Л., 1971; Савченко Ю.И., 1982], в 92—96% случаев сопровождаются повреждением спинного мозга или его корешков. По сравнению с повреждением грудных позвонков они встречаются в соотношении 1:2, а поясничных — 1:4 [Crooks, Birket, 1941]. Летальность при осложненных травмах шейного отдела позвоночника составляет 33,3—35,5% [Цивьян Я.Л., 1971]. Чаше всего повреждаются V и VI шейные позвонки, на этот уровень приходится 27—28% всех повреждений шейных позвонков. Тяжесть травмы шейного отдела позвоночника обусловлена особенностями его анатомического строения и функции. Чтобы четко представлять механизм травмы шейного отдела позвоночника и спинного мозга, возникающие при этом морфологические изменения под влиянием насилия, оценивать клинические и рентгенологические симптомы, планировать и выполнять необходимые диагностические и лечебные мероприятия, нейротравматологу необходимо четко знать анатомо-функциональные особенности этого отдела позвоночника и спинного мозга.

*Топографоанатомические особенности шейного отдела позвоночника.* Два первых шейных по-

звонка являются связующим звеном между черепом и позвоночным столбом и резко отличаются от пяти нижних шейных позвонков как по строению, так и по функции.

/ шейный позвонок — атлант (atlas) — прилежит к основанию черепа и непосредственно принимает на себя тяжесть головы. По внешнему виду он напоминает кольцо, образованное передней и задней дугами (arcus anterior и arcus posterior), соединенными между собой боковыми массами (massae lateralis). На верхней и нижней поверхностях боковые массы несут суставные площадки. Верхние площадки представляют собой суставные ямки (fovea articularis superior) для сочленения с мышелками затылочной кости, нижние площадки боковых масс образуют нижние суставные поверхности (facies articularis inferior), они округлой формы, плоские, скошенные вниз и внутрь (друг к другу) и немного кзади.

// шейный позвонок — осевой (axis). Он имеет более массивное тело, дугу и также массивный мощный остистый отросток (processus spinosus). Тело позвонка на верхней поверхности несет зуб (dens epistrophei). Сбоку от основания зуба на верхней поверхности тела располагаются верхние суставные поверхности (facies articularis superior). Они служат для сочленения с нижними суставными поверхностями атланта. На нижней поверхности корней дуги и непосредственно на дуге имеются нижние суставные поверхности (facies articularis inferior) для сочленения с верхними суставными отростками позвонка Сш. В зубе различают головку (capitulum) и шейку (collum). Спереди на головке зуба есть суставная поверхность округлой формы (facies articularis) для сочленения с ямкой зуба на задней поверхности дуги атланта. Сзади на зубе имеется задняя суставная поверхность (facies articularis posterior) для сочленения с поперечной связкой атланта.

*Нижние шейные позвонки* (vertebrae cervicales) — Сш — Сvii — имеют относительно низкие тела с большим поперечным диаметром. Верхняя поверхность тел шейных позвонков вогнута во фронтальной плоскости, а нижняя — в сагиттальной. Возвышающиеся боковые участки на верхней поверхности тел образуют луновидные или крючковатые отростки (processus lunati s. uncinati), описанные в 1856 г. Luschka. От задних участков тел отходят корни дуги (radix pediculus arcus vertebrae). Верхние поверхности корней дуг образуют глубокую верхнюю позвоночную вырезку (incisura vertebralis). На нижней поверхности корней дуг образуется слабо выраженная нижняя позвоночная вырезка (incisura vertebralis inferior). Верхняя и нижняя вырезки двух смежных позвонков образуют межпозвоночное отверстие (foramen intervertebrale). Через эти отверстия выходят спинномозговые корешки, корешковые артерии и вены. В межпозвоночных отверстиях залегают спи-

нальные ганглии. Дорсально от позвоночных вырезок располагаются суставные отростки. В шейных позвонках четкой границы между верхними и нижними суставными отростками нет. Оба отростка представлены одним костным массивом цилиндрической формы, который выдается кнаружи от корня дуги и представляется параллельно скошенными концами (их второе название — косые отростки). Скошенные участки отростков и являются суставными поверхностями (facies articularis). Суставные поверхности верхних суставных отростков обращены вверх и дорсально, а нижних — вниз и вентрально, они покрыты гиалиновым хрящом. Дорсально за суставными отростками располагается уплощенная дуга позвонка (arcus vertebrae). От середины дуги дорсально расположен остистый отросток (processus spinosus). Остистые отростки позвонков Сш—Сv короткие, слегка наклонены книзу и раздвоены на концах. Поперечные отростки шейных позвонков образуются двумя корнями: передним — рудиментом ребра (processus costarius) — и задним — собственно поперечным отростком (processus transversus), соединяясь вместе, они составляют реберно-поперечный отросток (processus costotransversarius) и ограничивают отверстие поперечного отростка (foramen transversarium), через которое в позвонках Сi—Сvi проходит позвоночная артерия (a. vertebralis).

Сочленение мышелков затылочной кости и позвонков Сi и Сii анатомически и функционально принято объединять в один общий сустав, который называют суставом затылка или суставом головы.

*Затылочно-позвоночный сустав* (articulatio atlantooccipitalis) является парным, образован суставными поверхностями мышелков затылочной кости и верхними суставными ямками боковых масс атланта, суставная сумка натянута слабо, прикрепляется по краям суставных хрящей мышелков и боковых масс.

*Атлантоаксиальный сустав* (articulatio atlantoaxialis mediana) включает в себя четыре обособленных сустава. Это парный сустав между нижними суставными поверхностями боковых масс атланта и верхними суставными поверхностями осевого позвонка. Третий сустав — между передней суставной поверхностью зуба и суставной ямкой на задней поверхности передней дуги атланта — срединный атланто-осевой сустав. Четвертый сустав — между задней суставной поверхностью зуба и поперечной связкой атланта. В атлантоаксиальном суставе суставные поверхности атланта и осевого позвонка взаимно выпуклы навстречу друг другу в сагиттальном направлении, соприкосновение суставных поверхностей происходит не на всем протяжении, а только по «ребро соприкосновения» в местах наибольшей выпуклости. Свободное пространство спереди и сзади от места соприкосновения заполнено синовиальной жидкостью.

Сочленения нижних шейных позвонков (Сi—Сvii) осуществляются за счет парных боковых межпозвоночных суставов и соединением тел при помощи межпозвоночных дисков. Межпозвоночные суставы (articulationes intravertebrales) являются истинными суставами между верхними и нижними суставными отростками каждых двух сочленяющихся позвонков. Из-за бокового расположения их называют еще боковыми суставами. В сагиттальной плоскости суставы имеют вид щели, расположенной наклонно вперед и вверх. Тела шейных позвонков соединены друг с другом межпозвоночными дисками. Диск состоит из фиброзного кольца и пульпозного ядра, сверху и снизу покрыт гиалиновыми пластинками, которые прилежат к замыкательным пластинкам тел позвонков. Так как диаметр диска больше диаметра позвонка, то края диска несколько выступают наружу. Высота межпозвоночных дисков последовательно увеличивается в каудальном направлении.

Связочный аппарат условно разделяют на три группы: 1) передней области; 2) внутри позвоночного канала; 3) задней области.

*Передняя затылочно-позвоночная перепончатая связка* (membrana atlantooccipitalis anterior) — плотная пластинка, замыкающая щель между затылочной костью и верхним краем передней дуги атланта.

*Передняя продольная связка* (lig. longitudinalis anterior) начинается от глоточного бугорка нижней поверхности тела затылочной кости, спускаясь вниз, узкой полоской покрывает спереди переднюю затылочно-позвоночную перепончатую связку, частично срастаясь с ней. Достигнув переднего бугорка атланта, связка срастается с ним и, получив дополнительные волокна, спускается вниз по передней поверхности позвоночного столба.

*Задняя продольная связка* (lig. longitudinale posterius) начинается от мозговой поверхности тела затылочной кости в передних отделах большого затылочного отверстия, опускается в полость позвоночного канала и покрывает заднюю поверхность тел позвонков. Широкая вначале, в каудальном направлении связка постепенно суживается. С телами позвонков связка соединена рыхлой клетчаткой, в которой заложено венозное сплетение. На уровне межпозвоночных дисков связка расширяется и прочно срастается с фиброзной капсулой диска.

*Покровная перепонка* (membrana tectoria) начинается от мозговой поверхности затылочной кости ниже места начала задней продольной связки, далее спускается в позвоночный канал через край большого затылочного отверстия, покрывает сзади зуб и срастается с телом осевого позвонка. Покровная перепонка широкая, плотная, покрыта сзади задней продольной связкой и сращена с ней.

*Поперечная связка атланта* (lig. transversum atlantis) в виде плотного соединительнотканно-

го тяжа натянута горизонтально между внутренними поверхностями боковых масс атланта, широко охватывает зуб сзади. Сочленовная поверхность связки покрыта суставным хрящом. Связка очень прочная и выдерживает нагрузку до 130 кгс. Поперечная связка имеет верхнюю и нижнюю ножки, как единое целое называется крестообразной связкой атланта (lig. cruciforme atlantis), которая сзади покрыта покровной перепонкой.

*Низ/сняя боковая связка зуба* (lig. laterale dentis inferior) — парная, в виде узкого тяжа натянута между боковой частью задней поверхности тела осевого позвонка и задне-внутренней поверхностью боковых масс атланта, тотчас за местом прикрепления поперечной связки атланта.

*Собственные связки зуба* располагаются спереди от крестообразной связки, одна парная — крыловидная связка (lig. alare) — натянута от верхнебоковой поверхности зуба вверх и латерально к внутренней поверхности мыщелков затылочной кости. Вторая — непарная связка верхушки зуба (lig. apicis dentis) — натянута от верхушки зуба к переднему краю большого затылочного отверстия. Задняя затылочно-позвоночная — перепончатая связка (membrana atlantooccipitalis posterior) — замыкает щель между затылочной костью и верхним краем задней дуги атланта.

*Дорсальная атлантоаксиальная перепончатая связка* (membrana atlantoaxialis dorsalis) натянута между задней дугой атланта и верхним краем дуги осевого позвонка. Обе связки являются рудиментом желтой связки и играют роль прокладки между ТМО и мышцами.

*Желтые связки* (ligamenta flava) натянута от верхнего края дуги нижележащего позвонка к середине передней поверхности дуги вышележащего позвонка. Ширина связок до 2 см, длина 1 см, толщина 0,2 см.

*Межостистые связки* (lig. interspinalis) натянута между остистыми отростками соседних позвонков.

*Выйная связка* (lig. nuchae) располагается в сагиттальной плоскости в виде треугольника. Основание связки прикрепляется к наружной поверхности чешуи затылочной кости по гребню, достигая затылочного бугра, а вершина связки лежит на остистом отростке позвонка CVII, усиливается сухожилиями шейных мышц.

*Межпоперечные связки* (lig. intertransversaria) парные, соединяют верхушки поперечных отростков смежных позвонков.

*Фасции* переднего отдела шеи имеют довольно сложное строение. Тела позвонков и глубокие мышцы шеи покрыты превертебральной фасцией. Помимо указанных образований, эта фасция покрывает лестничные мышцы и диафрагмальный нерв. Расположенный более вентрально следующий фасциальный слой, наподобие крыльев, образует футляр для сонных артерий (крыловидная фасция). Еще более

поверхностно расположена висцеральная фасция, окружающая трахею, гортань, пищевод и возвратный нерв. Спереди от этой фасции расположены два слоя подъязычной фасции, ограничивающие лопаточно-подъязычную мышцу. В каротидном футляре находятся сонная артерия, внутренняя яремная вена и блуждающий нерв. К задневнутреннему краю каротидного футляра прилежат симпатические нервы и сплетения. Самый наружный листок глубокой фасции окружает шею и образует футляры для грудиноключично-сосцевидной и трапецевидной мышц. К этому листку фасции непосредственно прилежат платизма и наружная яремная вена.

Знание особенностей расположения фасций шеи, содержимого межфасциальных футляров является ключом, открывающим хирургу передний доступ к телам позвонков

**Позвоночный канал.** Пространство между задней поверхностью тела и внутренней поверхностью дуги позвонка называется позвоночным отверстием (foramen vertebrale). Сочлененные друг с другом позвонки образуют позвоночный столб, а позвоночные отверстия — позвоночный канал (canalis vertebralis). В поперечном сечении позвоночный канал имеет вид треугольной призмы с закругленными углами, а на уровне атланта — форму овала с более широким поперечным диаметром. Центральная часть канала занята спинным мозгом (medulla spinalis). Шейное утолщение спинного мозга начинается на уровне позвонка С<sub>1</sub> и заканчивается на уровне позвонка Т<sub>1</sub>, фронтальное сечение мозга на уровне утолщения на 2—3 мм больше. В области передней боковой борозды из спинного мозга выходят двигательные передние корешки (radices anteriores), а в заднюю боковую борозду вступают задние чувствительные корешки (radices posteriores). В шейном отделе корешки идут почти горизонтально, покрытые влажной оболочкой, они свободно проходят арахноидальное пространство; прилегая друг к другу, проходят ТМО и направляются к межпозвоночному отверстию, где, соединяясь, дают начало спинномозговому нервам (nervus spinalis).

**Твердая мозговая оболочка (dura mater)** состоит из двух листков: наружный листок сращен с костными стенками, формирующими позвоночный канал, является периостом для тел и дужек, на уровне большого затылочного отверстия плотно срастается по всей его окружности. Внутренний листок — собственно ТМО, образует воронкообразные выпячивания, охватывающие корешки, так называемые корешковые карманы, прикрепляющиеся к стенкам межпозвоночных отверстий. Они играют роль подвесного аппарата для дурального мешка и удерживают его от колебаний и смещений. Эпидуральное пространство между наружным

и внутренним листками (cavum epidurale) заполнено рыхлой жировой клетчаткой, сетью внутренних позвоночных венозных сплетений и лимфатических сосудов. При травме позвоночника в эпидуральном пространстве может образоваться эпидуральная гематома, а при воспалении — гнойные эпидуриты, абсцессы.

**Паутинная оболочка (arachnoidea spinalis)** состоит из двух листков: наружный прилежит к ТМО, внутренний — к мягкой оболочке мозга. Пространство между мягкой и паутинной оболочками называется субарахноидальным (cavum subarachnoidale), оно заполнено СМЖ и сообщается с субарахноидальным пространством головного мозга. Субарахноидальное пространство на уровне зубчатых связок делится на переднее и заднее благодаря густой сети коллагеновых волокон, в свою очередь, заднее пространство разделяется на два боковых ложа. При исследовании проходимость субарахноидального пространства контрастирующее вещество может находиться в этих каналах в зависимости от положения больного (на животе, на спине). Проходимость субарахноидального пространства может быть нарушена только при блокаде одновременно всех трех каналов.

**Мягкая оболочка (pia mater spinalis)** в плотную прилежит к спинному мозгу, богата сосудами, последние поддерживаются отростками оболочки. На боковой поверхности спинного мозга между передними и задними корешками мягкая мозговая оболочка вытягивается от мозговой ткани в форме зубьев, образуя зубовидные связки (lig. denticulatum). Паутинная оболочка на этих участках воронкообразно выпячивается, вместе с зубовидными связками доходит до ТМО и прикрепляется к ней.

Общее пространство между поверхностью спинного мозга и стенкой позвоночного канала, заполненное оболочками, СМЖ, сосудами и жировой клетчаткой, получило название резервного пространства. В шейном отделе оно спереди составляет 0,3—0,4 см, а сзади — 0,4—0,5 см. Спинной мозг в позвоночном канале занимает почти срединное положение. Наибольшее резервное пространство имеется на уровне позвонков d—С<sub>1</sub>, наименьшее — на уровне позвонка С<sub>1v</sub>. Боковые расстояния составляют справа 0,2—0,95 см, слева — 0,2—1 см. Резервные пространства изменчивы в связи с индивидуальной изменчивостью формы и величины позвоночного канала. Имеются две формы соотношений позвоночного канала и спинного мозга: 1) большое резервное пространство и 2) почти полное отсутствие его.

**Сегментарный аппарат** шейного отдела спинного мозга включает в себя 8 сегментов, обеспечивающих иннервацию мышц шеи, верхних конечностей, диафрагмы, чувствительность теменной и затылочной областей, шеи, надключичной, верхнелопаточных областей, плевры, брюшины, покрывающей диафрагму.

Границей продолговатого и спинного мозга служат выходящие из сегмента С<sub>1</sub> спинномозговые корешки, которые идут горизонтально и выходят из позвоночного канала над позвонком С<sub>7</sub>. В шейном отделе сегменты спинного мозга расположены на один позвонок выше соответствующего по счету позвонка, что необходимо помнить при оценке уровня повреждения позвоночника и возникающих при этом неврологических расстройств сегментарного характера. Спинномозговые корешки выходят из позвоночного канала над соответствующей дужкой. Например, сегмент С<sub>5</sub> расположен на уровне позвонка С<sub>4</sub>, а корешок С<sub>5</sub> из позвоночного канала выходит над дужкой позвонка С<sub>5</sub>. Образованные шейными сегментами спинного мозга спинномозговые корешки после выхода из межпозвоночных отверстий делятся на передние и задние ветви. Передние ветви образуют шейное и плечевое сплетения. Шейное сплетение формируется из четырех верхних корешков, из него выходят малый затылочный нерв, большой затылочный нерв, надключичные нервы и диафрагмальный нерв. Нервы сплетения иннервируют кожу задней поверхности головы, ушной раковины, кожу нижнебоковой поверхности лица, кожу надключичной, подключичной, верхнелопаточной областей и верхненаружного отдела плеча. Диафрагмальный нерв — смешанный, двигательные волокна иннервируют мышцу диафрагмы, чувствительные волокна — плевру, перикард, брюшину, покрывающую диафрагму. Задние ветви корешков С<sub>1</sub>—С<sub>4</sub> направляются дорсально и иннервируют глубокие мышцы шеи, капсулы суставов и связки, кожу задней поверхности шеи, затылочной и теменной областей. Сегменты спинного мозга С<sub>5</sub>, С<sub>6</sub>, С<sub>7</sub>, С<sub>8</sub>, Т<sub>1</sub>, соответствующие шейному утолщению, и выходящие из него корешки образуют плечевое сплетение. Нервные стволы сплетения: подкрыльцовый, кожно-мышечный, лучевой, срединный, локтевой и кожные нервы плеча и предплечья — иннервируют верхние конечности.

Симпатическая нервная система в шейном отделе представлена цилиоспинальным центром, клетки которого расположены в переднебоковых рогах сегментов С<sub>5</sub>—Т<sub>1</sub>, аксоны этих клеток вступают в узлы пограничного симпатического ствола.

При травме шейного отдела позвоночника и спинного мозга возникает сложная и разнообразная неврологическая симптоматика — парезы и параличи периферического, центрального и смешанного характера в верхних конечностях, центральные парезы и параличи в нижних конечностях, нарушения чувствительности различной выраженности, сегментарного, корешкового и проводникового типа, нарушения трофики тканей ниже уровня повреждения спинного мозга, нарушения функции тазовых органов.

Кровоснабжение шейного отдела позвоночника и спинного мозга осуществляется из парных позвоночных артерий, проходящих через отверстия в поперечных отростках шейных позвонков, средний диаметр артерии 5 мм. Сегменты спинного мозга С<sub>1</sub>—С<sub>4</sub> получают кровь от передней и задней спинномозговых артерий, выходящих из интракраниальной части позвоночной артерии. Шейное утолщение снабжается кровью по передним корешковым артериям, идущим к спинному мозгу с корешками С<sub>4</sub>—С<sub>8</sub>. Одна из корешковых артерий, идущая с корешком С<sub>7</sub> или С<sub>8</sub>, получила название артерии шейного утолщения. На уровне каждого межпозвоночного отверстия от позвоночной артерии отходят ветви, снабжающие кровью тела, отростки и дуги позвонков, связки и капсулы суставов и оболочки спинного мозга. Зуб снабжается кровью в основном через кость тела осевого позвонка и дополнительно через мелкие сосуды крыловидных связок и связку верхушки зуба.

Вены позвоночного столба располагаются в виде сплетений. Они тонки, не имеют клапанов, связаны с синусами черепа через большое затылочное отверстие. Венозные сплетения окружают позвонок двойным кольцом — одно по наружной поверхности тел, дуг и отростков и второе — внутри позвоночного канала. Внутрипозвоночное венозное сплетение делится на переднее и заднее. Переднее залегает между поверхностью тел и задней продольной связкой, широко анастомозирует с наружным венозным сплетением через вены тел позвонков. На боковой спондилограмме эти венозные каналы нередко принимают за переломы, что необходимо помнить при анализе спондилограмм. Заднее внутреннее венозное сплетение располагается в заднем эпидуральном пространстве.

*Биомеханические особенности травм шейного отдела позвоночника.* В функциональном отношении шейный отдел позвоночника является опорным органом и одновременно органом движения для головы и шеи. На передней поверхности шейного отдела позвоночника располагаются трахея, пищевод, щитовидная железа, сосудисто-нервные пучки. Опорная функция этого отдела позвоночника заключается в создании благоприятных условий для головного мозга. Принимая на себя всю тяжесть головы, он одновременно гасит всевозможные механические толчки. Центр тяжести головы находится в области спинки турецкого седла и проходит спереди от фронтальной оси атлантозатылочного сустава, поэтому голова стремится наклониться вперед. Для смещения оси, проходящей через центр тяжести головы, на позвоночный столб в шейном отделе сформировался дугообразный изгиб — шейный лордоз. Его наличие ослабляет толчки и сотрясения, этому же служат и межпозвоночные диски, которые в шейном

отделе имеют значительную высоту. Суммарная их высота у взрослого человека составляет: у женщин 25%, у мужчин до 28% от высоты шейного отдела позвоночника. Строение шейного отдела позвоночника позволяет ему быть наиболее подвижной частью позвоночного столба. В нем возможны движения в сагиттальной (сгибание, разгибание) и во фронтальной (боковые наклоны) плоскостях, вращение вокруг вертикальной оси (ротация), а также комбинация всех этих движений. Прикрепление и направление тяги мышц при их сокращении таковы, что при переломах дужек они оттягивают отломки от позвоночного канала.

Главным видом движений в парном атлантозатылочном суставе являются сгибание и разгибание. В атлантоаксиальном суставе осуществляются главным образом вращательные движения вокруг вертикальной оси, проходящей через зуб. При вращении вокруг зуба атлант совершает винтообразные движения благодаря выпуклым суставным поверхностям боковых суставов. Амплитуда вращения атланта вокруг осевого позвонка составляет от 23 до 40° в каждую сторону. Сгибание и разгибание в атлантоаксиальном суставе происходит не только в боковых суставах, но и вокруг фронтальной оси, проходящей через поперечную связку атланта. Амплитуда движения атланта при переднезаднем сгибании составляет от 7 до 14°. Вокруг сагиттальной оси возможны боковые колебания атланта до 4° за счет отклонения зуба вбок, к месту прикрепления поперечной связки.

В сочленениях нижних шейных позвонков (от Сш до Сvn) возможны движения между каждыми двумя смежными позвонками во всех плоскостях в небольшом объеме. При сгибании суставные отростки скользят и расходятся, при разгибании — скользят и надвигаются друг на друга. В норме такое скольжение возможно до половины длины суставных отростков. Суммарная амплитуда сгибания — разгибания в шейном отделе составляет от 67 до 100° у мужчин и от 66 до 100° у женщин. Боковые наклоны происходят с одновременным вращением в боковых суставах в противоположном направлении с каждой стороны. Амплитуда бокового наклона в каждую сторону возможна от 30 до 50°. Угол поворота головы в одну сторону составляет 85°.

Практически объем движений в шейном отделе определяется в градусах. При исследовании можно использовать следующие параметры нормальных движений: 1) сгибание — подбородок касается грудины; 2) разгибание — плоскость лица устанавливается перпендикулярно оси туловища; 3) наклон головы — ушная раковина касается плоскости надплечья; 4) вращение головы — подбородок поочередно должен коснуться обоих надплечий.

При наклонах головы перерастяжения спинного мозга не происходит благодаря резервному

пространству позвоночного канала, при поворотах скручивания спинного мозга не возникает благодаря винтообразному движению атланта со смещением его книзу.

Закрытая травма шейного отдела позвоночника редко возникает в результате прямой травмы, когда по позвоночнику наносится удар каким-либо предметом или пострадавший падает на спину с упором шейным отделом в твердую поверхность. При таком механизме травмы чаще всего возникают переломы задних структур шейного отдела позвоночника и ушибы мягких тканей. Чаще механическая травма проявляется в форме непрямого насилия, при котором происходят чрезмерное сгибание, разгибание, вращение и сжатие позвоночника либо сочетание указанных механизмов. Среди часто встречающихся причин не прямой травмы шейного отдела позвоночника — падения на голову с высоты или приземление на ягодицы, например падение со строительных лесов. Наиболее распространенными причинами повреждений шейного отдела позвоночника являются удар головой о дно водоема при нырянии на мелководье, такой же удар головой о плавающий под водой предмет (бревно); падение с турника, со спортивных брусьев, прыжки через спортивные снаряды с падением и ударом головой о землю; падение на голову тяжелых предметов с высоты, перевороты через голову при спортивных занятиях, спортивные и неспортивные приемы насильственного сгибания головы с противоупором в грудь. Повреждения шейного отдела позвоночника могут возникнуть также при движении головы по инерции при резком торможении автотранспорта и при ударе — откидывание головы назад, при неожиданном падении на скользком месте, при случайном или умышленном толчке в спину. Травма позвоночника может возникать при произвольном чрезмерном некоординированном движении головой или резком сокращении мышц при внезапном повороте головы для удержания равновесия. В последнее время часто встречаются ятрогенные повреждения шейного отдела позвоночника при мануальной терапии.

К передним структурам (передний опорный комплекс) позвоночника относят тела позвонков, межпозвоночные диски, переднюю и заднюю продольные связки. К задним структурам (задний опорный комплекс) относят дужки, суставные, остистые и поперечные отростки с суставным связочным аппаратом, а также надостистую, межостистую, желтую связки.

Определенная форма повреждения позвоночника может быть отнесена к категории либо стабильных, либо нестабильных повреждений. Понятие «стабильные и нестабильные повреждения» введено Nicoll в 1949 г. для пояснично-грудного отдела позвоночника, а в 1963 г. Holdsworth распространено на весь позвоночник. Суть стабильного повреждения заключа-

ется в том, что первично возникшая травматическая деформация позвоночника остается в зафиксированном, неподвижном положении, не приводит к изменению имеющейся травматической деформации позвоночного канала, межпозвоночных отверстий и не угрожает вторичной травмой спинного мозга и его корешков. Стабильность передних структур позвоночника обеспечивается сохранными фиброзными кольцами дисков, передней и задней продольной связками. Стабильность задних структур — сохранностью межпозвоночных суставов, их капсул и сумок, а также надостистой, межостистой и желтой связок. При нестабильных повреждениях возникает патологическая подвижность позвоночника. При оказании первой помощи, транспортировке, обследовании, произвольных и непроизвольных движениях головой нестабильность угрожает дополнительной травмой спинного мозга с углублением имеющихся или появлением отсутствовавших неврологических расстройств. Во всех случаях повреждение задних структур (заднего опорного комплекса) сопровождается нестабильностью позвоночника в поврежденном сегменте.

В зависимости от механизмов насилия повреждения позвоночника могут быть самыми разнообразными: сгибательные, разгибательные, сгибательно-вращательные, компрессионные и повреждения от сдвига. Для каждого механизма насилия характерны специфические повреждения передних и задних структур позвоночника.

При сгибательном механизме насилия чаще возникают передние вывихи и подвывихи позвонков, нередко переломовывихи с повреждением костных структур и связочного аппарата — эти повреждения могут быть нестабильными.

Сгибательно-вращательный механизм травмы шейного отдела приводит к односторонним вывихам позвонков, при этом, как правило, повреждаются задний опорный комплекс и связочный аппарат. Такие повреждения чаще всего относятся к нестабильным.

Разгибательный механизм наиболее часто встречается при автоавариях и при нырянии на мелководье. При этом происходит разрыв передней продольной связки, межпозвоночного диска, иногда возникает поперечный перелом тела позвонка или отрыв замыкательной пластинки, задний опорный комплекс нередко сохранен. В половине случаев разгибательные повреждения шейного отдела позвоночника осложненные, т. е. повреждается спинной мозг, в ортопедическом отношении переломы позвонков чаще стабильные, так как сохраняется задний опорный комплекс.

Компрессионный механизм повреждения шейных позвонков возникает в том случае, если разрушающая сила направлена по отвесной линии. Тела позвонков сдавливаются, особенно если позвоночник находится в положении лег-

кого сгибания. В результате возникают компрессионно-оскольчатые переломы тел шейных позвонков. Задний опорный комплекс при указанном механизме повреждается в меньшей степени, и подобные повреждения относятся к категории стабильных.

Повреждения от сдвига возникают при действующем насилии на вышележащий отдел позвоночника или на голову во фронтальной плоскости с фиксированным нижележащим отделом позвоночника. При таком механизме травмы происходит горизонтальное смещение позвонка по типу гильотины с разрушением спинного мозга.

*Повреждения двух верхних шейных позвонков* имеют особое значение при травме шейного отдела позвоночника в связи с особенностями их строения и функции. Механизм травмы может быть сгибательный, ротационный, компрессионный, реже — разгибательный. Несмотря на то, что на уровне этих позвонков имеется достаточное резервное пространство, при травме довольно часто повреждается спинной мозг. Встречаются следующие формы повреждения: вывихи, переломы, переломовывихи. В атлантозатылочном суставе различают передние, задние и боковые вывихи или «вывихи головы», которые возникают в результате тяжелого насилия и часто сочетаются с тяжелой травмой головного мозга. В клинической практике они встречаются редко, поскольку пострадавшие погибают сразу или в ближайшие минуты после травмы.

При компрессионном механизме, когда разрушающая сила направлена по оси позвоночника, боковые массы атланта подвергаются сжатию между мышечками затылочной кости и площадками осевого позвонка, возникает двойной перелом боковых масс атланта. Если в момент действия силы происходит дополнительное движение атланта в сагиттальной плоскости, то в результате упора задней дужки атланта в массивную дугу осевого позвонка или передней дужки атланта в тело осевого позвонка возникают оскольчатые переломы дужек с расхождением кольца атланта. Осевой позвонок, лишившись костной прокладки, которой является атлант, устремляется вверх и сближается с затылочной костью. Зуб осевого позвонка может травмировать краниальный отдел спинного и даже продолговатый мозг. Расхождение отломков атланта может вызвать натяжение, сдавление или иное повреждение позвоночной артерии. Такой перелом позвонка С1 получил название «лопающегося» перелома, или перелома Джефферсона [Jefferson, 1927].

При сгибательном механизме травмы происходит передний вывих атланта с нарушением сочленения в атлантоаксиальном суставе в следующих вариантах: 1) перелом зуба осевого позвонка и передний вывих атланта, позвонок смещается вместе с зубом осевого позвонка;

2) разрыв поперечной связки атланта и передний вывих атланта; 3) вывих зуба из-под поперечной связки и передний вывих атланта.

Варианты смещений атланта, по Р.Кинбеку (1918), называются вывихами Кинбека. Так, при переломе зуба — трансдентальными; при разрыве поперечной связки — транслигаментозными; при вывихе зуба из-под связки — перидентальными.

Граница между продолговатым и спинным мозгом находится в плоскости, проходящей через середину передней дуги и верхний край задней дуги атланта. На этом уровне сагиттальный размер позвоночного канала равен 25—30 мм, а сагиттальный размер спинного мозга—10—12 мм. Смещение атланта вперед на 10 мм является критическим, так как на этом уровне из-за массивного связочного аппарата уменьшается резервное пространство позвоночного канала, что чревато повреждением спинного мозга.

Различают три степени смещения атланта вперед при переломовывихе. При I степени происходит перелом зуба осевого позвонка у его основания, атлант смещается кпереди, и при этом отсутствует сдавление спинного мозга. Перелом зуба срастается медленно вследствие особенностей его строения и кровоснабжения и может длиться несколько месяцев, поэтому при повторной, более легкой, травме и отсутствии или недостаточно эффективной иммобилизации сохраняется угроза повторного вывиха атланта с неблагоприятным исходом из-за травматизации спинного мозга. Повреждения I степени часто не распознают сразу после травмы, следовательно, неправильно лечат, что чревато непоправимыми последствиями.

При II степени трансдентального вывиха атлант вместе с зубом смещается кпереди и удерживается на нижней части суставного скоса осевого позвонка, возникает передний подвывих. Вследствие значительного уменьшения переднезаднего размера позвоночного канала могут возникнуть неврологические расстройства сразу после травмы, а при попытке приподнять голову задняя дуга атланта еще больше сдавливает краниоспинальный отдел мозга и неврологические расстройства (сегментарные и проводниковые) нарастают.

При более грубом насилии наступает III степень трансдентального переломовывиха — атлант вместе с зубом скользит по переднему суставному скосу аксиса и происходит полный вывих атланта. В этот момент задняя дуга атланта своим передним краем повреждает мозг, как бы срезает его на границе продолговатого и спинного. Смерть наступает от мгновенного «обезглавливания».

При вращательном механизме, т. е. при сгибании и разгибании позвоночника, могут возникнуть ротационные подвывихи атланта. При переломе зуба осевого позвонка, разрыве

или растяжении поперечной связки атланта происходит вывих в одном атлантоаксиальном суставе. В этом случае ось вращения проходит через противоположный атлантоаксиальный сустав, который условно считается неповрежденным. Двусторонний вывих боковых масс атланта возможен при сохранности зуба, когда через него проходит ось вращения. На одной стороне боковая масса смещается вентрально, а на другой — дорсально. Ротационный вывих или подвывих может произойти при резком повороте головы даже при незначительном механическом насилии, например при повороте головы в постели после сна, занятии утренней гимнастикой и пр. При сгибательном механизме наблюдается своеобразная травма позвонка С<sub>1</sub>, при которой происходят перелом в области корней его дуги, разрыв межпозвоночного диска С<sub>1</sub>/С<sub>2</sub> и смещение тела С<sub>1</sub> кпереди — травматический спондилолистез, или передний вывих С<sub>1</sub>. Тело позвонка при отрыве дужки, остающейся на своем месте, и повреждении диска как бы скользит вперед. При сгибательном механизме травмы оно может опрокидываться, увлекая за собой атлант и голову. Происходит полное отделение тела осевого позвонка от его полудужек и тела С<sub>2</sub>. При таком смещении на уровне осевого позвонка происходит увеличение переднезаднего размера позвоночного канала и редко возникает компрессия спинного мозга, однако при значительном смещении тела осевого позвонка и лежащего над ним атланта его задняя дуга может значительно сдавить спинной мозг.

Среди поврежденных позвонков С<sub>1</sub>—С<sub>7</sub> встречаются вывихи, подвывихи, переломовывихи, компрессионные, компрессионно-оскольчатые переломы тел позвонков с повреждением межпозвоночных дисков и связочного аппарата позвоночника.

При сгибательном механизме травмы прежде всего страдает голова. Травмирующая сила действует вдоль оси позвоночного столба и вызывает сгибание шейного отдела, в результате вначале сглаживается, а затем исчезает шейный лордоз, появляется кифоз с вершиной дуги на уровне позвонков С<sub>5</sub>—С<sub>6</sub>. При продолжающемся действии травмирующей силы сгибание позвоночника переходит границы физиологической нормы и происходит вывих позвонка.

В понимании того, какой позвонок считать вывихнутым, есть две точки зрения. Большинство отечественных и зарубежных травматологов, нейрохирургов, рентгенологов вывихнутым считают краниально от травмированного сегмента расположенный позвонок, а в зависимости от того, куда он смещается, вывих может быть передним, задним и боковым, двусторонним и односторонним. Обосновывается это тем, что неподвижной частью позвоночника является крестец, следовательно, смещенным будет

подвижный и удаленный от крестца позвонок, т. е. расположенный краниально, по аналогии с вывихами конечностей, когда устойчиво туловище, а вывихнутыми являются конечность или более дистальный сегмент конечности. Например, вывих бедра — в тазобедренном суставе; вывих голени — в коленном суставе. Образное сравнение по этому поводу приводил Б.А.Самотокин (1979) : «...при разрушении дома вниз падают крыша или верхние этажи, а нижние этажи и фундамент дома остаются неподвижными». Немногочисленные исследователи, к которым относятся Р.В.Базилевская (1944), Т.А.Ястребова (1956), В.Е.Брык (1962), вывихнутым считают нижний позвонок, обосновывая это тем, что задний край его тела вызывает компрессию спинного мозга. Большинство отечественных и зарубежных исследователей вывихнутым считают краниально расположенный позвонок.

Механизм вывиха заключается в следующем. В момент сгибания позвоночника резко растягиваются надостистая, межостистая и желтая связки. Нижние суставные отростки каждого вышележащего позвонка скользят по верхним суставным отросткам нижележащего позвонка вверх, при продолжающейся травмирующей силе связки задних структур разрываются. Нижние суставные отростки вышележащего (вывихнутого) позвонка, поднявшись до края верхних суставных отростков нижележащего позвонка, продолжают смещаться вверх и вперед, перескакивают их и устанавливаются впереди верхних отростков в верхних вырезках дужек. Одновременно передний отдел фиброзного кольца межпозвоночного диска разрывается вследствие чрезмерного давления и тело позвонка опрокидывается вперед, скользя по нижележащему позвонку. Передняя продольная связка отслаивается от передневерхней поверхности каудального позвонка, а задняя продольная связка отслаивается от задненижней поверхности вывихнутого позвонка. Возникает полный двусторонний сцепившийся передний опрокидывающийся вывих позвонка.

Если смещение сочленяющихся суставных поверхностей отростков происходит не на всю их длину, то говорят о подвывихе позвонка. Если суставные поверхности отростков сместились на всю их длину, а верхушки суставных отростков установились друг на друге, то такой подвывих принято считать «верховым». О степени вывиха одни судят по величине смещения суставных поверхностей боковых суставных отростков в долях их длины, например на  $1/3$ ,  $2/3$  суставного отростка, другие определяют степень вывиха по смещению поверхностей тел позвонков относительно друг друга, например смещение на  $1/3$ ,  $2/3$  тела позвонка вперед. Передние вывихи с наклоном вывихнутого позвонка называются опрокидывающимися, а вывихи без наклона позвонка — скользящими.

При опрокидывающихся вывихах видимая на боковых спондилограммах выраженная деформация не приводит к полной ликвидации резервного пространства позвоночного канала и, следовательно, меньше травмирует спинной мозг. Это объясняется тем, что дуга вывихнутого позвонка смещается вверх и вперед по большому радиусу и расстояние между вершиной ее задней поверхности и задневерхним краем тела нижележащего позвонка не превышает критического. Критическое резервное пространство определяется отношением расстояния от задней поверхности вершины дуги вывихнутого позвонка до заднего края тела нижерасположенного позвонка к расстоянию от вершины дуги вывихнутого позвонка до задневерхнего края этого же позвонка, т. е. сагиттальному диаметру позвоночного канала (в миллиметрах). Критическое резервное пространство при опрокидывающемся вывихе не превышает 0,8.

При скользящем вывихе резко уменьшается переднезадний размер позвоночного канала, критическое резервное пространство всегда меньше 0,8, возникает гильотинный механизм травмы спинного мозга. З.В.Базилевская (1971) рекомендует определять опасное критическое расстояние следующим приемом. На боковой спондилограмме строят прямоугольный треугольник, одним из катетов которого является вертикальная линия от основания дуги позвонка, лежащего над поврежденным, а другим — горизонтальная линия от верхнезаднего угла тела нижележащего позвонка, которая образует с вертикальной прямой угол. Гипотенузой треугольника будет отрезок прямой, соединяющий основание дуги с верхнезадним углом тела поврежденного нижележащего позвонка. Соотношение нижнего катета и диаметра позвоночного канала того же или лежащего над ним позвонка покажет степень уменьшения просвета позвоночного канала. При использовании данной рекомендации нужно помнить, что автор считает вывихнутым нижележащий (каудально расположенный) позвонок.

Опрокидывающиеся вывихи чаще возникают в наиболее подвижной части шейного отдела, которым является уровень позвонков C<sub>iv</sub>—C<sub>vi</sub>, встречаются и на уровне С<sub>ii</sub>—С<sub>iii</sub> (рис. 31, а). Нередко опрокидывающиеся вывихи сочетаются с компрессионными переломами нижележащих позвонков или переломом передневерхнего края тела нижерасположенного позвонка или задненижнего края вывихнутого позвонка.

При передних вывихах повреждается задний связочный аппарат, что приводит к возникновению отрывных переломов остистых отростков, переломов дужек шейных позвонков. Остистый отросток вывихнутого позвонка смещается в краниальном направлении, при этом расходятся межостистый и междужковый промежутки, что хорошо выявляется на боковой спондилограмме (рис. 31, б).

Компрессионный механизм травмы (сила действует по оси позвоночника при незначительном его сгибании) приводит к перелому коркового слоя переднего отдела позвонка, губчатая часть его сминается, и позвонок принимает форму клина, называемого клином Урбана. Основание клина в той или иной степени смещается в сторону просвета позвоночного канала и вызывает переднюю компрессию спинного мозга. Такой компрессионный перелом тела позвонка обычно сопровождается повреждением двух смежных межпозвоночных дисков. Возможны и другие варианты перелома тела позвонка: оскольчатый, поперечный, вертикальный, компрессионно-оскольчатый. Оскольчатые переломы могут быть проникающими (между костными фрагментами тела позвонка внедряются ткани диска, препятствующие консолидации перелома) и непроникающими. При компрессионном механизме травмы задний опорный комплекс обычно сохраняется и повреждение является стабильным.

**Классификация закрытых травм позвоночника и спинного мозга.** В связи с различными механизмами травмы и многообразием форм повреждения шейного отдела позвоночника и спинного мозга необходимо было создать классификацию для правильного толкования и понимания травматических изменений позвоночника и спинного мозга, полноценной диагностики, правильной формулировки диагноза, оптимальной лечебной тактики.

Классификация закрытой травмы позвоночника и спинного мозга утверждена Всесоюзной проблемной комиссией по нейрохирургии при Минздраве СССР в 1979 г. и до сих пор используется в повседневной работе во всех лечебных учреждениях Российской Федерации. В несколько конкретизированном виде, применительно к закрытой травме шейного отдела позвоночника, она используется на кафедре и в клинике нейрохирургии ВМедА.

**Неосложненные повреждения** — у пострадавших диагностируются различные формы повреждений позвоночника, но они не сопровождаются травмой спинного мозга и его корешков. Пострадавших обычно лечат в травматологических учреждениях.

**Осложненные повреждения** — имеются объективные признаки травматических изменений структур позвоночника, спинного мозга и его корешков. К осложненным повреждениям относят также травму, при которой выявляются неврологические расстройства вследствие закрытой травмы спинного мозга, но отсутствуют или не выявляются объективно повреждения позвоночника. Таких пострадавших лечат в нейрохирургических или нейротравматологических стационарах.

Осложненные и неосложненные повреждения позвоночника могут быть *стабильными* и *нестабильными*.



31. Боковые спондилограммы шейного отдела, а — передний вывих С<sub>5</sub>; б — передний вывих С<sub>6</sub>.

Повреждения шейного отдела позвоночника делятся на следующие формы.

1. **Изолированное повреждение связочного аппарата** без одновременного повреждения костных структур, а также травма мягких тканей (растяжения и разрывы надостистой, межостистой связок, ушибы и кровоизлияния в паравертебральные ткани).

2. **Повреждения двух верхних шейных позвонков:**

— вывих в атлантозатылочном суставе;

— «лопающийся» перелом атланта (перелом Джефферсона);

— подвывихи и вывихи атланта (вывихи Кинбека);

— травматический спондилолистез позвонка Си.

3. *Повреждение передних структур позвонков C1/1—Суп* (переднего опорного комплекса): компрессионный, компрессионно-оскольчатый переломы тел; перелом передневерхнего или передненижнего края тела; поперечный, продольный перелом тела с одновременным разрывом межпозвоночного диска; изолированное повреждение диска; разрывы передней и задней продольной связок; переломы тел проникающие и непроникающие.

4. *Повреждение задних структур позвонков С/п—Сvii* (заднего опорного комплекса): переломы суставных отростков, дужек, остистых отростков.

5. *Вывихи и подвывихи позвонков* — двусторонние, односторонние; передние опрокидывающиеся (верховые, сцепившиеся), передние скользкие, задние и боковые.

6. *Переломовывихи позвонков* — вывихи с переломами передних, задних структур, с разрывом межпозвоночного диска, связочного аппарата.

7. *Повреждения двух позвонков и более.*

Все многообразие повреждений позвоночника отражается в клиническом диагнозе, определяющем тактику лечения. Естественно, эту задачу можно решить только после детального рентгенологического исследования с применением традиционных спондилограмм и миелограмм, а также современных методик — КТ, КТ-миелографии и МРТ.

При осложненных закрытых повреждениях позвоночника необходимо сформулировать вторую часть клинического диагноза с описанием характера травмы спинного мозга и его корешков и возможными следующими видами повреждений.

Сотрясение спинного мозга — наиболее легкая форма повреждения спинного мозга, при которой функциональные нарушения имеются и после консервативного лечения полностью регрессируют в сроки от нескольких минут до 5—7 дней. Есть и иное мнение, что регресс неврологической симптоматики происходит в течение 2—3 нед. В остром периоде при сотрясении спинного мозга могут быть как сегментарные расстройства на уровне травмы, так и проводниковые в двигательной и чувствительной сферах. Неврологические нарушения проявляются снижением силы в мышцах конечностей, анизорефлексией, нередко диапазон двигательных расстройств варьирует от глубокого тетрапареза до тетраплегии с угасанием рефлексов и низким тонусом мышц конечностей, задержкой мочи и парадоксальным мочеиспусканием. В чувствительной сфере выявляются

гипестезия, анестезия всех видов чувствительности в дерматомах соответственно поврежденным сегментам спинного мозга; расстройства чувствительности проводникового характера. Никаких морфологических повреждений спинного мозга при сотрясении нет, в СМЖ, полученной при люмбальной пункции, ни крови, ни других патологических изменений также не выявляется, субарахноидальное пространство проходимо. Сотрясение спинного мозга рассматривается как травматическая асинопсия с частичной или полной временной утратой его функции проводимости, иначе — спинномозговой, или спинальный, шок. На фоне проводимого лечения наступает полное восстановление функции спинного мозга и больной выздоравливает.

*Ушиб спинного мозга.* Наряду с функциональными нарушениями наблюдаются необратимые морфологические изменения в виде контузионных очагов либо анатомического разрыва спинного мозга. Повреждения могут быть как первичными, возникающими в момент травмы, так и вторичными вследствие нарушения кровообращения в раннем посттравматическом периоде.

В остром периоде ушиб спинного мозга клинически проявляется спинальным шоком с симптомами полного нарушения проводимости. Субарахноидальные пространства при ушибе могут быть проходимыми, но в СМЖ обнаруживается примесь крови. Морфологический перерыв спинного мозга может быть полным с расхождением его концов и формированием диастаза между ними до нескольких сантиметров. При перерыве аксонов визуальна целостность спинного мозга сохранена, но проводящие пути (аксоны) на уровне травмы разрушены. Поврежденные аксоны спинного мозга, как правило, не восстанавливаются.

Истинная неврологическая картина, позволяющая оценить локализацию и протяженность разрушения спинного мозга, формируется только после регресса явлений спинального шока. В зависимости от уровня травмы шейного отдела, размеров и степени ушиба спинного мозга выявляются двигательные расстройства сегментарного, проводникового, смешанного или только корешкового характера, в частности в верхних конечностях. Проводниковые двигательные расстройства в ногах также будут зависеть от размеров и степени повреждения пирамидных путей, времени с момента травмы — от легкого пареза до глубокой нижней спастической параплегии. Нарушение мочеиспускания зависит от степени травматизации спинного мозга и времени после травмы, проявляется в виде задержки мочеиспускания, парадоксального недержания, императивных позывов или периодического недержания мочи. Аналогично двигательным нарушениям при спинальном шоке могут проявляться и восстанавли-

## ПОВРЕЖДЕНИЯ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА

ваться проводниковые нарушения чувствительности.

При морфологическом перерыве спинного мозга с момента травмы возникает анестезия с уровня травмы и уже в раннем периоде травматической болезни спинного мозга возможны грубейшие трофопаралитические осложнения в виде пролежней, пневмоний, уроинфекции.

Контузия верхнего шейного отдела спинного мозга сочетается с контузией каудального отдела продолговатого мозга, что сопровождается восходящим отеком ствола, приводящим к смерти в первые минуты или часы после травмы.

*Сдавление спинного мозга.* Эта форма повреждения почти всегда требует хирургического вмешательства для декомпрессии спинного мозга. Сдавление мозга вызывается фрагментами костей деформированного позвоночного канала при вывихах, компрессионных и компрессионно-оскольчатых переломах тел позвонков, сломанными дужками, разорванными и выпавшими в позвоночный канал межпозвоночными дисками, разорванными связками, эпи- и субдуральными гематомами, отеком-набуханием спинного мозга и сочетанием их. В зависимости от сроков возникновения сдавления спинного мозга различают:

— острое сдавление, возникающее в момент травмы и клинически неотличимое от ушиба спинного мозга; сдавление спинного мозга устраняется своевременно, в противном случае к сдавлению присоединяются ишемические расстройства в результате компрессии спинномозговых артерий (сравнимо с наложением на конечность жгута) с исходом в необратимые изменения вследствие размягчения спинного мозга;

— раннее сдавление развивается спустя часы и нередко дни после травмы, обычно обусловлено вторичным смещением костных структур при нестабильных повреждениях позвоночника во время перекладывания для эвакуации, уходе за пациентом и его обследовании, отсутствии или неэффективной внешней иммобилизации, при формировании гематом внутри позвоночного канала.

Раннее сдавление спинного мозга проявляется либо неврологической симптоматикой нарушения функции спинного мозга, либо углублением имеющихся неврологических расстройств. Важное значение в диагностике сдавления спинного мозга придать динамическому неврологическому осмотру. Вначале расстройства несут функционально обратимый характер и регрессируют после своевременно выполненной декомпрессии спинного мозга, позднее сдавление возникает в отдаленном периоде травмы вследствие избыточной костной мозоли, отграниченных ликворных кист, рубцово-спаечных процессов в позвоночном канале, деге-

неративно-дистрофических изменений в позвоночнике и других причин.

Различают:

— переднее сдавление, чаще всего встречается при передних вывихах, переломовывихах, компрессионных переломах и разрывах межпозвоночных дисков, т. е. при непрямом механизме травмы шейного отдела позвоночника;

— заднее сдавление, вызывается отломками костей при переломе дужек, эписубдуральными гематомами.

При скользящих вывихах одновременно происходит переднее и заднее сдавление надлобные гильотины между телом и дужкой смежных позвонков. Могут быть варианты бокового, переднебокового и заднебокового сдавления, например при односторонних вывихах.

По степени выраженности сдавление может быть с полной блокадой субарахноидального пространства и частичной (соответственно переднего, заднего или бокового, переднебокового и заднебокового субарахноидального пространства). Выраженность сдавления спинного мозга и блокады субарахноидального пространства ориентировочно определяют с помощью ликвородинамических проб. Более точная диагностика степени сдавления спинного мозга возможна при МРТ, КТ-миелографии либо позитивной миелографии с применением современных водорастворимых контрастирующих веществ (омнипак, амипак). Пневмомиелографию в настоящее время практически не применяют из-за сложности удержания газа в шейном отделе при травме позвоночника и спинного мозга, малой информативности и даже опасности для пациента данного вида исследования.

*Гематомиелия* — кровоизлияние в вещество спинного мозга. На уровне шейного утолщения гематомиелия возникает при фракционной травме, когда шейный отдел позвоночника резко наклоняется в какую-либо сторону, а плечевой пояс на этой же стороне смещается вниз. При такой травме корешки как бы выдергиваются из спинного мозга. При этом может сформироваться гематома в полости центрального канала спинного мозга.

*Гематоррахис* — кровоизлияние под паутинную оболочку, т. е. САК. Клинически гематоррахис проявляется менингеальным синдромом без каких-либо расстройств движений и чувствительности. При люмбальной пункции выявляется примесь крови в СМЖ.

Корешковый синдром возникает при деформации межпозвоночного отверстия, когда спинномозговые корешки могут натягиваться, сдавливаться и ущемляться костными краями отверстия, травмироваться разорванным межпозвоночным диском. Проявляется корешковый синдром болями, парестезиями, нарушениями чувствительности и двигательными расстройствами в соответствующих дерматоме и миотоме.

В клиническом течении закрытой спинно-мозговой травмы, как и при открытых повреждениях, различают четыре периода: 1) острый; 2) ранний; 3) промежуточный; 4) поздний.

*Острый период* продолжается 2—3 дня, проявляется спинальным шоком.

*Ранний период*, продолжительностью 2—3 нед, характеризуется развитием морфологических изменений в спинном мозге на фоне спинального шока, симптомы которого к концу периода начинают исчезать, «обнажаются» истинные размеры и глубина повреждения мозга. Для раннего периода характерны появление осложнений со стороны мочевыводящих путей, возникновение пролежней и пневмоний различного происхождения.

*Промежуточный период* длится до 2—3 мес, для него характерно полное исчезновение симптомов спинального шока, и по неврологическому статусу можно определить форму и размеры повреждения спинного мозга. При благоприятных условиях временно утраченная функция спинного мозга восстанавливается полностью или частично, а при неблагоприятных условиях, например при анатомическом перерыве мозга, максимально развиваются различные осложнения, которые в конечном итоге являются причиной смерти пострадавших.

*Поздний период* начинается с 3—4-го месяца и продолжается неопределенно долго, 2—3 года и более. При благоприятных условиях в этом периоде медленно могут восстанавливаться отдельные функции спинного мозга при частичном его повреждении. При полном анатомическом перерыве спинного мозга формируется спинальный автоматизм ниже уровня повреждения, часто возникают осложнения со стороны мочевыводящих путей (циститы, пиелонефриты, микроцистис и т. д.).

В клинической практике при закрытых повреждениях спинного мозга в остром и раннем периодах употребляют термины «синдром полного нарушения проводимости спинного мозга» и «синдром частичного нарушения проводимости спинного мозга». Оба синдрома могут быть при истинно функциональном и морфологическом повреждении, поэтому дифференциальная диагностика этих синдромов в остром периоде чрезвычайно трудна.

При обратимой травме спинного мозга, т. е. при функциональном нарушении, возбудимость мышц и нервов при воздействии постоянного и переменного тока сохранена. Сохранность малейших произвольных движений и напряжений отдельных групп мышц, ощущение глубокого давления при сдавлении конечностей и яичек могут свидетельствовать о целостности спинного мозга как анатомического субстрата. В современных условиях стало возможным подтвердить морфологический характер повреждения мозга методами КТ и МРТ спинного мозга.

Травма спинного мозга проявляется не только местными изменениями. Во всей ЦНС

и периферической нервной системе, всех органах и тканях организма происходят нейрострофические процессы, в результате чего возникает патологическое состояние, получившее название *травматическая болезнь* спинного мозга. Этим объясняется возникновение у спинальных больных заболеваний внутренних органов — легких, сердечно-сосудистой системы, желудочно-кишечного тракта, мочеполовой сферы, крови, кожи и др. Прекращается регулирование вышележащими отделами нервной системы нижележащими и соответствующими иннервируемыми органами. Однако даже при полном перерыве спинного мозга сохраняется редуцированная связь дистального отрезка спинного мозга с центральными вышележащими отделами нервной системы через коллатерали сохранившихся проводников в оболочках спинного мозга, стенках кровеносных сосудов, через симпатический пограничный ствол и ветви блуждающего нерва. Эта связь в какой-то степени частично компенсирует утраченную регуляторную функцию ЦНС и целого организма, создает предпосылки для продолжительной жизни после травмы. Коллатерали лучше развиваются при повреждении каудальных отделов спинного мозга, что и обеспечивает более продолжительную жизнь пострадавшим при травме грудного и поясничного отделов спинного мозга. При полном анатомическом перерыве мозга в шейном отделе коллатерали не успевают развиваться, и более или менее продолжительно такие больные живут редко.

В заключение еще раз надо подчеркнуть, что термин «травматическая болезнь спинного мозга» означает, что болезнь всего организма как единого целого началась с момента травмы позвоночника и спинного мозга и проявляется закономерными морфологическими изменениями и клиническими проявлениями, характерными для острого, раннего, промежуточного и позднего периодов.

Диагностика повреждений шейного отдела позвоночника и спинного мозга включает в себя комплексное использование хирургического, неврологического и рентгенологического методов исследования.

*Хирургическая диагностика.* Кардинальными симптомами травмы шейного отдела позвоночника являются локальная боль, изменение оси позвоночника, неустойчивость головы, анталгическое рефлекторное сокращение мышц, деформация контуров шеи, ограничение или невозможность движений в шейном отделе.

В диагностике травматического повреждения шейного отдела позвоночника и спинного мозга важное значение необходимо придавать анамнезу. Из расспросов пострадавшего, очевидцев травмы выясняют ее механизм, время, какие-либо симптомы, возникшие непосредственно в момент травмы, последующие меро-

приятия: оказание первой помощи, транспортировка, проведенное лечение и его эффективность на предыдущих этапах, динамика симптомов. На основании анамнестических данных и при наличии симптомов нарушения функции спинного мозга и позвоночника можно заподозрить травму и даже форму повреждения шейного отдела позвоночника и спинного мозга, например при нырянии и ударе головой о дно водоема или при ударе предметом по шее сзади, некоординированном повороте головы во время падения на скользкой дороге. Описаны случаи вывихов шейных позвонков при поворотах головы во время наркоза, при насильственном вращении головы при лечебных манипуляциях, когда возникали тяжелые повреждения в виде перелома зуба осевого позвонка и вывих атланта. Нередко пострадавший не может рассказать о механизме травмы, но по ссадинам на коже головы, лица и шеи можно представить сгибательный, разгибательный и другие механизмы травмы шейного отдела позвоночника. Некоторые ощущают хруст, треск, лопание, разрыв и боль в позвоночнике. Хруст в шейном отделе позвоночника возникает при переломах, вывихах, разрыве связок, отрыве остистого отростка. Необходимо иметь в виду, что хруст и щелчки ощущают и здоровые люди при поворотах головы, и как одиночный симптом он не имеет существенного диагностического значения.

При травме первых двух шейных позвонков, особенно атланта, пациенты могут отмечать чувство «искр и потемнения» в глазах от нескольких секунд до нескольких минут вследствие нарушения кровообращения в затылочных долях, которые снабжаются кровью по задним мозговым артериям из системы позвоночных артерий. В момент травмы позвоночные артерии подвергаются компрессии или раздражению и спазмируются. Эти расстройства кратковременны благодаря компенсации кровоснабжения затылочных долей по коллатералям артериального круга большого мозга.

Если в момент травмы повреждаются оболочки либо сам спинной мозг и его корешки, то больные испытывают чувство «удара током» в позвоночник, руки, ноги, голову, онемение части или всего туловища и конечностей, расстройство движений в конечностях от легкой слабости до параличей. Боль является постоянным симптомом. Она может ощущаться на ограниченном участке, непосредственно в зоне повреждения или распространяться на всю шейную область, иррадиировать в затылок, руки, межлопаточную область, нижние отделы туловища и ног. Боль усиливается при попытке активного движения или пассивного перемещения пострадавшего. Односторонний характер боли объясняется преимущественно односторонним повреждением костных структур, например при односторонних вывихах и перело-

мовывихах это подтверждается рентгенологически или во время операции. Иррадиирующая боль связана с травмой корешков и определяет локализацию повреждения корешков спинного мозга, что имеет диагностическое значение при определении уровня повреждения позвоночника. Так, при травме первых двух шейных позвонков боль иррадиирует в затылочную область, а при травмах средних шейных позвонков — в надплечье и руки. При травме нижних шейных позвонков боль ощущается в дистальных отделах рук и межлопаточной области. В течение нескольких дней диффузная боль постепенно ограничивается областью травмы. Вначале исчезает боль спонтанная, затем боль, возникающая при пальпации, и боль при движениях.

К объективным симптомам травмы шейного отдела позвоночника и спинного мозга относятся данные, выявляемые при осмотре, мануальном исследовании. В зависимости от тяжести травмы больные могут находиться в вынужденном положении. Для тяжелой травмы спинного мозга характерна поза с типичным положением тела и рук, соответственно уровню травмы спинного мозга. На коже головы, лица и шеи могут быть ссадины, раны, кровоподтеки. Выявляется отек мягких тканей шеи на уровне травмы. В отдельных случаях могут быть видны деформация шеи, сглаженность или исчезновение шейного лордоза. Выстояние остистых отростков на вершине кифоза определяется визуально и при поверхностной пальпации. Особенно заметно выстояние остистого отростка осевого позвонка при трансдентальном переломе зуба и полном переднем вывихе атланта. Возможно пальпаторное исследование передних структур верхних позвонков (Сш—Сiv) через глотку. При низком глоточном рефлексе можно выявить угловое смещение тела при вывихе, тестоватую припухлость мягких тканей в области перелома тела позвонка.

При пальпации можно определить крепитацию при переломах как передних, так и задних структур позвоночника. Для сгибательных повреждений шейного отдела позвоночника характерно вынужденное положение головы с наклоном кпереди, т. е. создается кажущееся укорочение передней поверхности шеи, когда подбородок приближен к груди, удлиняется задняя поверхность шеи, что устанавливают при осмотре пациента. Нередко при пальпации определяется расхождение верхушек остистых отростков.

При односторонних вывихах голова наклонена вперед и в противоположную от вывиха сторону, пальпаторно определяются неравномерное напряжение задних мышц шеи, грудноключично-сосцевидных мышц, расхождение линии остистых отростков в разные стороны на уровне травмы. Наклон головы создает иллюзию удлинения бокового контура шеи на

стороне вывиха. При заднем вывихе происходит запрокидывание головы назад, при этом гортань выпячивается вперед, а сзади на уровне вывиха мягкие ткани как бы вдавливаются, в результате чего на коже образуется глубокая канавка. Так называемые типичные травматические смещения и деформации шейного отдела выражены не всегда, их трудно выявлять, а в отдаленном периоде травмы они компенсируются за счет подвижности в других суставах шейных позвонков.

Неустойчивость головы — терминологический синоним нестабильности (термин «нестабильность» предложен позднее) при повреждениях шейного отдела позвоночника. Этот симптом часто встречается при вывихах, переломовывихах, оскольчатых переломах тел, разрывах межпозвоночного диска, а также при заболеваниях мышц, остеохондрозах, аномалиях развития позвоночника. На основании этого симптома трудно диагностировать форму и уровень повреждения позвоночника, но симптом во многом определяет диагностическую и лечебную тактику. Неустойчивость головы является следствием нарушения опороспособности между позвонками в сочетании с повреждением связочного аппарата, смещения оси нагрузки и направления тяги мышц, иногда из-за паралича отдельных групп мышц. Степень неустойчивости зависит от характера и тяжести повреждения, она может проявляться сразу после травмы либо в определенных статических и динамических положениях.

Различают три степени неустойчивости головы при травме шейного отдела позвоночника.

I степень — голова не удерживается и падает при приподнятии (симптом «гильотинирования»). Своевременно не распознанная, такая степень неустойчивости при малейшей неосторожности может увеличить деформацию позвоночного канала и вызвать необратимую травму спинного мозга с неблагоприятным исходом.

II степень — больной удерживает голову руками (симптом Томсена), находясь в вертикальном положении, а также при наклонах туловища и попытке встать и лечь. Эта степень неустойчивости встречается чаще других. Естественно, практически при любой форме повреждения позвоночника проверять ее каким-либо приемом недопустимо. При перекладывании и транспортировке больных необходимы особая осторожность и внешняя фиксация.

III степень — голова удерживается неподвижно по отношению к туловищу в вынужденном положении благодаря напряжению мышц. При перемене положения туловища при ходьбе, укладывании в постель и других движениях остается неизменным вынужденное положение головы. Wagner и Stolper (1898) такое положение головы образно назвали «голова статуи». Даже при застарелых травмах шейного отдела позвоночника неустойчивость может сохранять-

ся. Больные нуждаются во внешней иммобилизации шейного отдела или радикальном устранении неустойчивости стабилизирующей операцией.

При объективном обследовании пациентов с повреждением шейного отдела позвоночника выявляется нарушение функции движения в шейном отделе в виде ограничения или невозможности активного движения. Исследование активных движений целесообразно сочетать с пальпацией. При сохраненных движениях в шейном отделе нередко ощущаются хруст или крепитация, которые характерны для перелома остистого отростка или дужки, определить неравномерность напряжения отдельных мышц шеи сложно.

Исследование пассивных движений при острой травме позвоночника недопустимо, однако исследование активных движений тоже рискованно, так как при нестабильных повреждениях оно может привести к дополнительной деформации позвоночника и вторичной травме спинного мозга. При вывихах шейных позвонков отдельные исследователи описывают симптомы затруднения при глотании, нарушения речи и дыхания, движений нижней челюсти, а также переломы грудины, кровотечения из носа и рта при повреждении ретрофарингеальных тканей телом вывихнутого позвонка. Эти симптомы имеют вспомогательное значение, устанавливается сам факт возможной травмы позвоночника, но не точная локализация и форма повреждения.

*Неврологическая диагностика.* Неврологическое исследование проводят обязательно. Оно имеет большое диагностическое значение при динамическом многократном осмотре больного. Полученные данные могут быть решающими при определении лечебной тактики, срока операции, прогноза, особенно при осложненной закрытой травме шейного отдела позвоночника. Устанавливают уровень травмы позвоночника и спинного мозга. Во избежание диагностических ошибок при травме верхнего шейного и нижнего шейного отделов позвоночника неврологическое исследование крайне важно для правильного лечения.

Формы повреждения спинного мозга уже были описаны. В остром периоде травмы диагностическое значение имеют как сегментарные корешковые расстройства, так и проводниковые. Они указывают на уровень повреждения позвоночника и спинного мозга. В некоторых случаях могут встретиться дистантные неврологические симптомы на отдалении от места травмы позвоночника, связанные с вторичными ишемическими расстройствами. Возникающие ишемические очаги размягчения и некроза спинного мозга распространяются в краниальном и каудальном направлениях по спинному мозгу.

Согласно классическим схемам топической диагностики, сегменты спинного мозга в шей-

ном отделе расположены на один позвонок выше, а выходящие из позвоночника корешки по нумерации выходят над соответствующей по счету дужкой позвонка.

Первые три верхних сегмента (С<sub>1</sub>—С<sub>3</sub>) и корешки обеспечивают чувствительность кожи затылка и шеи. При их раздражении, сдавлении, растяжении в затылочной области возникают интенсивные корешковые боли и расстройства чувствительности. Нарушения движений головы носят анталгический характер. Корешковый синдром в данном случае указывает на повреждение двух верхних шейных позвонков. Если на этом уровне имеется глубокое повреждение поперечника спинного мозга, то во время спинального шока будет определяться тетраплегия с атонией мышц, арефлексией, проводниковой анестезией всех видов чувствительности, ранним появлением пролежней, острой задержкой мочи и так называемым парадоксальным ее недержанием.

По мере регресса явлений спинального шока ниже уровня повреждения спинного мозга постепенно восстанавливается функция сегментарного аппарата мозга — вялая тетраплегия постепенно сменяется спастической с появлением патологических стопных и защитных рефлексов; выявляются расстройства мочеиспускания и стула рефлекторного характера — периодическое недержание мочи. Из-за слабости детрузора полноценное мочеиспускание невозможно. В мочевом пузыре определяется остаточная моча. При восстановлении части проводников пирамидных и чувствительных путей тетраплегия сменяется тетрапарезом разной выраженности, регрессируют расстройства чувствительности, восстанавливается произвольная регуляция мочеиспускания. В остром периоде при осложненных травмах первых двух шейных позвонков общее состояние пострадавших крайне тяжелое, сопровождающееся развитием восходящего отека спинного мозга и ствола головного мозга, бульбарными расстройствами, приводящими к смерти.

При повреждении сегмента С<sub>4</sub> спинного мозга и корешка С<sub>4</sub> соответственно позвонкам С<sub>3</sub>—С<sub>4</sub> страдает функция диафрагмального нерва, раздражение волокон которого сопровождается икотой, рвотой, одышкой, кашлем. При поражении сегмента С<sub>4</sub> возникают расстройства дыхания, вплоть до остановки, из-за паралича всей дыхательной мускулатуры. Повреждение поперечника спинного мозга на этом уровне вызывает проводниковые расстройства. Присоединение восходящего отека спинного мозга с переходом его на продолговатый мозг приводит к появлению бульбарных симптомов с летальным исходом в ближайшем посттравматическом периоде. По данным В.П.Селиванова и М.Н.Никитина (1971), вывихи верхних шейных позвонков в 45% случаев заканчиваются смертью на месте происшествия.

Травма спинного мозга на уровне сегмента С<sub>6</sub> и корешка С<sub>6</sub> соответствует уровню позвонка С<sub>5</sub>, сопровождается нарушением функции дельтовидных и двуглавых мышц плеча. Боль и расстройства чувствительности локализуются в области дельтовидных мышц и по наружной поверхности плеч. Поднимание плеча до горизонтального положения и сгибание предплечья невозможны, угасает сгибательно-локтевой рефлекс. Таким образом, при повреждении проводящих путей в верхних конечностях будет формироваться смешанный парапарез. Ниже уровня травмы спинного мозга проводниковые расстройства аналогичны описанным, и степень их выраженности зависит от степени травмы спинного мозга.

При травме сегмента С<sub>6</sub> и корешка С<sub>6</sub>, что соответствует уровню позвонка С<sub>5</sub>, нарушается функция трехглавых мышц плеч, угасают разгибательно-локтевые рефлексы, выявляются нарушения чувствительности по лучевому краю предплечий. Характерно положение рук — они откинута вверх, кисти в положении супинации, пальцы сжаты в кулак. После спинального шока при полном поперечном повреждении спинного мозга в верхних конечностях также будет формироваться смешанный парапарез, а ниже уровня травмы спинного мозга расстройства движений и функции тазовых органов аналогичны описанным.

Травма сегмента *d* и корешков С<sub>7</sub> на уровне позвонков С<sub>6</sub>—С<sub>7</sub> проявляется нарушением функции трехглавых мышц плеч и разгибателей кистей и пальцев, снижением или исчезновением разгибательно-локтевого рефлекса. Боль и нарушения чувствительности локализуются по лучевому краю кистей и первых трех пальцев. Характерное положение верхних конечностей — плечи отведены от туловища, руки согнуты в локтевых суставах, пальцы сжаты в кулак в положении пронации. В отдаленном периоде травмы формируется верхний вялый парапарез до плечей в дистальных отделах, проводниковые расстройства чувствительности и нарушения функции тазовых органов аналогичны описанным.

Травма сегмента С<sub>8</sub> и корешков С<sub>8</sub> соответствует травме позвонков С<sub>7</sub>—С<sub>8</sub> и проявляется нарушением функции сгибателей и разгибателей кистей и пальцев, а также мелких мышц кистей (тенара и гипотенара, червеобразных, межкостных). Боль и нарушения чувствительности локализуются по локтевому краю кистей, IV и V пальцев. При поражении симпатических клеток или волокон цилиоспинального центра возможен симптом Горнера (сужение глазной щели и зрачка, западение глазного яблока). Проводниковые расстройства движений и чувствительности ниже уровня травмы спинного мозга аналогичны описанным.

При травме сегментов Th<sub>1</sub>, Th<sub>12</sub>, расположенных на уровне позвонка С<sub>7</sub>, наблюдается

нарушение функции мелких мышц ладонных поверхностей кистей, выявляются невозможность противопоставления I и V пальцев, боль и нарушения чувствительности по внутренней поверхности предплечий и плеч. Возможно появление симптома Горнера. Проводниковые расстройства чувствительности ниже уровня травмы аналогичны описанным.

При одинаково выраженных условиях тяжелой травмы спинного мозга с морфологическим перерывом его тяжесть состояния пострадавшего, клиническое течение определяются уровнем повреждения спинного мозга. Чем выше (краниальнее) поврежден спинной мозг, тем тяжелее течение травматической болезни спинного мозга и неблагоприятнее прогноз в остром периоде, так как нарушения гемодинамики и отек спинного мозга быстро распространяются на ствол головного мозга. Степень повреждения спинного мозга при травме шейного отдела позвоночника во многом зависит от величины резервного пространства позвоночного канала, которое уменьшается в каудальном направлении, поэтому деформации, возникающие при травме нижних шейных позвонков, чаще сопровождаются разрушением спинного мозга и, следовательно, большей инвалидизацией в отдаленном периоде травматической болезни спинного мозга.

Среди других симптомов в остром и раннем периодах при поперечном перерыве спинного мозга в шейном отделе часто встречаются нарушения терморегуляции. Известны наблюдения больших колебаний температуры тела в сторону как понижения до 30°C и даже до 27,2°C, так и повышения до 44°C и даже 53,3°C. Нарушения терморегуляции вызваны перерывом спинно-таламических путей. Описаны также расстройства функции сердечно-сосудистой системы — нарушения ритма сердца, брадикардия, коронарная недостаточность. Нередко встречаются колебания артериального давления — нейроциркуляторная дистония. Нарушение функции дыхания при травме спинного мозга на шейном уровне обуславливает частоту возникновения пневмоний в остром периоде, что усугубляет течение травматической болезни спинного мозга.

К неврологическим методам исследования относится и люмбальная пункция с проведением ликвородинамических проб для исследования проходимости ликворопроводящих путей и лабораторным исследованием СМЖ. Эта методика информативна в сочетании с рентгенологическими методами исследования ликворосодержащих пространств спинного мозга.

*Рентгенологическая диагностика повреждений шейного отдела позвоночника.* Рентгенологическое обследование при травмах шейного отдела имеет решающее значение в диагностике, во многом определяет лечебную тактику и должно проводиться сразу после общехирургического

и неврологического обследования пострадавших. Спондилограммы выполняют в двух взаимно перпендикулярных проекциях:

— задняя — больной лежит на спине, рентгеновская трубка сверху, центральный луч направляют в сагиттальной плоскости; кассету с отсеивающей решеткой помещают на уровне шеи под простыню, за края которой приподнимают больного, чтобы подложить кассету;

— боковая — рентгеновскую трубку устанавливают с одной стороны шеи, и центральный луч направляют во фронтальной плоскости, кассета расположена сбоку вертикально.

Иногда выполняют спондилограммы в косых проекциях. Для этого под лопатку лежащего на спине больного подкладывают валик высотой 10—12 см, при этом происходит поворот позвоночника, в том числе и шейного отдела, на угол 15—20° от фронтальной плоскости. В таком положении делают снимок при горизонтальном ходе центрального луча (боковой снимок). На рентгенограмме, выполненной в такой проекции, получается более четкое изображение боковых суставов и корней дуг только той стороны, которая при повороте «выводится» вниз и освобождается от наслаивания изображений суставов и корней дуг противоположной стороны, которые поднимаются вверх, при этом их изображение суммируется с тенями тел позвонков. Поднимая правый угол лопатки, получают изображение левых корней дуг и боковых суставов, поднимая левый угол лопатки, получают более четкое изображение правых корней дуг и боковых суставов. Чрезвычайно важна маркировка правой и левой сторон спондилограмм во избежание ошибок при их трактовке. Обзорные спондилограммы могут дополняться прицельными (короткофокусными) снимками, томограммами. Иногда выполняются функциональные спондилограммы в положении сгибания и разгибания позвоночника. Известны особенности рентгенографии позвонков O—C<sub>1</sub> и C<sub>1</sub>—C<sub>7</sub>. С появлением нового класса современной аппаратуры — компьютерного и МР-томографов — на несколько порядков возросла информативность исследования не только позвоночника, но и спинного мозга.

Рентгенограммы позвонков C<sub>1</sub> и C<sub>2</sub> делают при положении больного на спине, в переднезадней проекции — через широко открытый рот, центральный луч направляют отвесно по краю верхних резцов. Для выполнения боковой проекции центральный луч направляют во фронтальной плоскости.

Спондилограммы позвонков C<sub>1</sub>—C<sub>7</sub> в прямой проекции выполняют при положении больного лежа. Вначале рентгеновскую трубку устанавливают так, чтобы центральный луч шел отвесно на вырезку грудины, затем трубку отклоняют на 5—7° в краниальном направлении (поправка на шейный лордоз), чтобы во время

экспонирования пленки рентгеновские лучи проходили параллельно поверхностям тел позвонков по межпозвоночным промежуткам. Боковая проекция выполняется при горизонтальном ходе луча. Кассету для верхних и средних шейных позвонков устанавливают вертикально сбоку шеи, для нижних шейных позвонков — вертикально сбоку от плечевого сустава; для исключения наслаивания тени плечевого пояса и для лучшего контрастирования нижних позвонков плечи оттягивают вниз за дистальные отделы рук больного.

На прямой рентгенограмме позвонков С<sub>1</sub> и С<sub>2</sub> видна тень зуба осевого позвонка в виде полосы, расположенной вертикально, с закругленной верхушкой, а основание его переходит в тело осевого позвонка, верхняя поверхность и корни дуг которого являются суставными площадками, от основания зуба они как бы спускаются по наклонной и своей поверхностью обращены краниально и дорсально. Посередине проекции тела осевого позвонка видна тень остистого отростка в виде перевернутой буквы V. Справа и слева от зуба четко видны симметричные тени боковых масс атланта, от середины которых в стороны отходят тени поперечных отростков. Нижние суставные фasetки боковых масс атланта несколько вогнуты, обращены вниз и внутрь. При достаточно четком изображении щели атлантозатылочного сустава боковые массы атланта выглядят как трапеция, большое основание которой обращено дорсально. Задняя дуга прослеживается в виде полосы, выгнутой вниз, в основном за счет тени ее нижнего края. В средней части тень дуги наслаивается на тело осевого позвонка в области основания зуба. Суставные щели атлантоаксиальных суставов одинаковы по ширине, наклонены дорсально и вниз, их наружные и внутренние края сближены, поскольку они взаимно вогнуты. Имеется полная симметричность боковых масс атланта по отношению к зубу.

В боковой проекции атлант определяется у основания черепа. Четко изображена передняя дуга в виде округлой тени, уплощенной с задней стороны, позади нее видна тень зуба осевого позвонка, верхушка которого на 1—2 мм возвышается над передней дугой атланта. Щель между дугой и зубом в норме равна 2—2,5 мм (срединный атлантоосевой сустав), ширина щели изменяется при наклоне и разгибании головы в этих пределах. Боковые массы атланта размыты, без четких верхних и нижних границ. От середины задней поверхности боковых масс отходит полоска тени задней дуги атланта, оканчивающаяся тенью заднего бугорка. Плотная тень костной полоски вентральнее тени бугорка является тенью дуги и границей задней стенки позвоночного канала на этом уровне. Тело осевого позвонка располагается по продольной оси позвоночника, без особых призна-

ков продолжается вверх в зуб. На тело позвонка в виде кольца наслаивается плотная тень реберно-поперечных отростков. Дорсально от тела осевого позвонка отходит широкая тень его дуги, заканчивающаяся тенью мощного остистого отростка, вершина которого направлена вниз, иногда видно раздвоение его верхушки. Хорошо видна граница дуги и остистого отростка в виде полосы плотной тени от коркового слоя дуги, это место является задней костной стенкой позвоночного канала. По нижнему краю корня дуги виден контур нижнего суставного отростка, верхушка его выступает вниз и назад в виде треугольника. Верхние суставные фasetки осевого позвонка в этой проекции не видны.

На рентгенограмме в прямой (задней) проекции хорошо видно изображение тел позвонков от С<sub>1</sub> до С<sub>7</sub>, располагающихся друг над другом в виде широких поперечных теней. Верхние поверхности тел позвонков вогнутые за счет полулунных отростков, поднимающихся отвесно от боковых поверхностей тел. Нижняя поверхность тел позвонков выпуклая в каудальном направлении и конгруэнтна верхней поверхности тела смежного позвонка. Пространство между смежными телами позвонков ограничено замыкательными пластинками, выполнено межпозвоночными дисками, и на спондилограммах они видны в виде полос просветления. На тень тела позвонка по средней линии наслаивается тень остистых отростков. Верхушки остистых отростков С<sub>1</sub>, С<sub>2</sub>, С<sub>3</sub>, иногда С<sub>4</sub>, раздвоены и изображены в виде перевернутой буквы V, расположенной у нижней замыкательной пластинки тела позвонка. Остистый отросток С<sub>7</sub> изображается в виде округлой тени. Все остистые отростки в норме располагаются на одной линии, строго посередине, с одинаковыми расстояниями между соседними отростками. Реберно-поперечные отростки, верхние и нижние суставные отростки С<sub>1</sub>—С<sub>7</sub> выглядят на рентгенограммах как одна гомогенная тень и называются боковыми массами, они расположены сбоку от тел позвонков, наружный контур тени волнистый. На границе тел позвонков с контурами боковых масс изображены плотные тени корней дуг без четких границ. Расстояние между корнями дуг составляет ширину позвоночного канала во фронтальной плоскости, в шейном отделе оно составляет 31—32 мм. В боковой проекции виден ряд тел позвонков, форма которых приближается к кубу. Передние и задние поверхности тел позвонков имеют четкие контуры, параллельные друг другу. Верхние поверхности тел слегка вогнуты в каудальном направлении. Нижняя поверхность всех позвонков, включая и осевую, — с выраженной вогнутостью в краниальном направлении. Унковертебральные отростки в виде овалов слегка возвышаются над верхними замыкательными пластинками. Передне-

верхние края углов тел имеют плавные и пологие контуры, а переднижние края углов тел — удлинённые и свисают каудально в виде клювов. Взаимно вогнутое пространство между телами смежных позвонков заполнено межпозвоночным диском, изображенным в виде светлой полосы. На верхнезадние края тел позвонков наслаиваются плотные тени реберно-позвоночных отростков подковообразной формы с выпуклостью, обращенной каудально. Сразу за телами видны контуры верхнего и нижнего суставных отростков позвонка, по форме близкие к ромбу. Передняя поверхность верхних суставных отростков может совпадать с контуром задней поверхности тела позвонка. Задняя поверхность суставных отростков прослеживается в виде вертикальной полосы плотной тени. Верхняя и нижняя поверхности суставных отростков являются суставными фасетками и видны как четкие линии. Верхние суставные фасетки позвонков  $C_{vп}$ , а иногда  $C_{vi}$ , имеют небольшое углубление соответственно верхушкам нижних суставных отростков вышележащего позвонка, и изображение отростка как бы перехвачено талией. Это нормальное строение не следует принимать за патологическое. Между суставными фасетками каждой пары сочленяющихся позвонков видна полоса просветления в косом направлении, так называемая щель бокового межпозвоночного сустава. Дорсально от суставных отростков в виде широких полос изображаются дуги позвонков, от которых идут треугольные тени остистых отростков. Верхушки остистых отростков  $S_{ш}-S_{v}$  раздвоены, а остистый отросток  $S_{vп}$  — самый длинный. Основание остистого отростка каждого позвонка отделяется от дуги плотной полоской, изображающей корковый слой задненаружной поверхности дужки. Расстояние от задней поверхности тела позвонка до передней поверхности дужки составляет сагиттальный размер позвоночного канала на этом уровне.

Рентгенологический метод исследования включает применение контрастирования ликворосодержащих пространств спинного мозга. Пневмомиеелография на сегодняшний день представляет, скорее, исторический интерес, так как информативность ее при травме шейного отдела позвоночника довольно низкая, а само исследование тяжело переносится пациентами, особенно при наличии осложненных переломов шейного отдела позвоночника. Наиболее информативна восходящая либо нисходящая миелография с контрастированием водорастворимыми препаратами, такими как омнипак или амипак. Преимущество необходимо отдавать омнипаку из-за отсутствия осложнений при проведении миелографии этим препаратом. Дозы вводимого эндолумбально омнипака достаточно подробно описаны в инструкции по применению препарата. Следует отметить, что концентрация препарата и его доза строго

зависят от уровня предполагаемого исследования (шейный, грудной и поясничный отделы позвоночника). При анализе миелограмм можно получить отчетливое представление о проходимости ликворосодержащих пространств, локализовать зону и степень компрессии спинного мозга. Малые дозы введенного субарахноидально контрастирующего препарата информативны при КТ (КТ-миелография). Указанная методика позволяет одновременно получить сведения о характере травмы как позвоночника, так и спинного мозга, а также о проходимости ликворосодержащих пространств.

Анатомические структуры позвоночника, размер позвоночного канала, размер и состояние спинного мозга, окружающей его СМЖ, состояние оболочек спинного мозга и тканей эпидурального пространства на протяжении всего шейного отдела позвоночника безукоризненно определяются при МРТ, и в настоящее время этот метод исследования является приоритетным при травме шейного отдела позвоночника и спинного мозга.

*Лечение повреждений шейного отдела позвоночника.* **Повреждение связочного аппарата.** Определение состояния связок при травме позвоночника имеет большое значение, особенно в связи с существующим мнением о возможности повреждения спинного мозга при отсутствии объективных признаков повреждения позвоночника у 25,1% пострадавших.

Изолированные повреждения связок являются результатом некоординированных движений головой с избыточной амплитудой движения в шейном отделе. При этом могут произойти разрывы волокон связок на одном либо на нескольких уровнях.

Симптомы разрыва связочного аппарата заднего опорного комплекса: локальная боль, ограничение активных движений в шейном отделе позвоночника. При пальпации зоны повреждения связок боль усиливается, а при полном разрыве надостистой связки нередко определяется «провал» в межостистом промежутке. Рентгенологическое исследование позволяет исключить повреждение костных структур позвоночника, после чего диагноз повреждения связок (надрыв, разрыв) становится более достоверным.

Лечение повреждений связочного аппарата позвоночника сводится к иммобилизации шейного отдела сроком до 2 нед воротником Шанца, кожно-металлической шиной ЦИТО, шейно-грудным корсетом, изготовленным из синтетических материалов типа поливика, пенопласта и др.

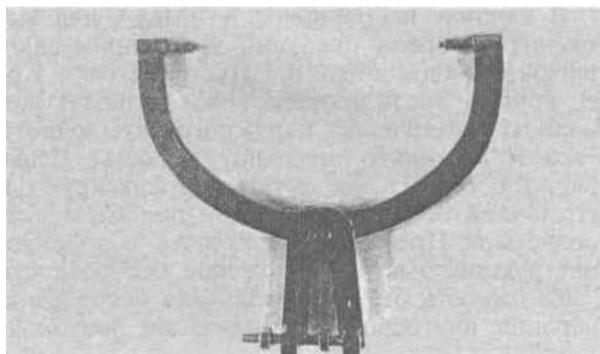
В остром периоде выполняют новокаиновые блокады зоны разрыва связочного аппарата шейного отдела позвоночника, электрофорез анальгина и димедрола, назначают анальгетики, после стихания боли — массаж и ЛФК. В зависимости от возраста и характера работы

пострадавшего трудоспособность восстанавливается через IV2—6 нед.

Скелетное вытяжение. В остром периоде травмы при разнообразных формах повреждения позвоночника во многих лечебных учреждениях до сих пор применяют скелетное вытяжение шейного отдела в качестве основного метода лечения. Скелетное вытяжение довольно часто применяют как первый этап операции при переднем и заднем доступах к шейным позвонкам, а также в ближайшем послеоперационном периоде. Интраоперационное вытяжение осуществляется петлей Глиссона. Ф.Глиссон (1597—1677) в начале XVII в. предложил петлю для подвешивания больного за голову при искривлениях позвоночника. Петля Глиссона находит широкое применение при лечении травм шейного отдела и имеет много положительных качеств, но нередко необоснованно применяется для длительного вытяжения, что плохо переносится пациентами, так как петля сдавливает нижнюю челюсть и затрудняет прием пищи, вызывает пролежни на подбородке, больные не выносят применения больших грузов, все это приводит к ухудшению результатов лечения.

W.Crutschfield (1936) предложил метод скелетного вытяжения за теменные кости специальной скобой с клеммами, использованный им с 1933 г. В.Д.Чаклин и З.В.Базилевская (1936) предложили свою конструкцию скобы. В свое время медицинская промышленность СССР наладила массовый выпуск скоб конструкции ЦИТО [Доброва А.С. и др., 1958]. Сейчас имеется большое разнообразие конструкций скоб, все они являются оригинальными или усовершенствованными моделями скобы Crutschfield (рис. 32). Скоба — подобие кровоостанавливающего зажима, прочные длинные бранши которого взаимно изогнуты в форме ухвата для головы, а концы браншей заканчиваются клеммами, расположенными под прямым углом навстречу друг другу. Короткие концы скобы снабжены замком разной конструкции, он не позволяет произвольно расходиться в стороны браншам и изменять расстояние между клеммами, поэтому исключается выскакивание погруженных в кость концов клемм. Клеммы скобы представляют собой стальные цилиндры длиной 18—20 мм, диаметром 6 мм; торец клеммы, который погружается в кость, имеет диаметр 4 мм и высоту 3 мм (глубина погружения ограничивается более широкой частью клеммы). Местом фиксации клемм на черепе являются точки пересечения горизонтальной линии, проходящей через наиболее выпуклые участки теменных костей, с вертикальными линиями, идущими через вершины сосцевидных отростков. Точки фиксации клемм скобы за теменные бугры должны быть симметричными.

Наложение скобы для скелетного вытяжения шейного отдела позвоночника является хирур-



32. Скоба для скелетного вытяжения за теменные бугры.

гической операцией. Волосы на голове сбривают, после чего обрабатывают операционное поле, на коже в области теменных бугров намечают проекции точек фиксации клемм и разрез кожи выполняют по направлению тяги, т. е. по оси позвоночника. Выполняют местную анестезию 0,5% раствором новокаина, затем рассекают кожу и апоневроз до кости на протяжении 3 см, края раны разводят расширителем Янсена. Дрелью со сверлом диаметром 4,25 мм и ограничителем глубины погружения сверла до 3 мм с обеих сторон поочередно просверливают отверстия в теменных костях. Затем в эти отверстия устанавливают торцы клемм скобы до полного их погружения, бранши сближаются, и достигнутое положение фиксируют замком. Раны зашивают однорядными узловыми швами, закрывают спиртовыми повязками. К скобе прикрепляют трос для груза, массу его определяют характер травмы, уровень повреждения шейного отдела позвоночника, цель и продолжительность вытяжения.

При отсутствии скобы скелетное вытяжение можно осуществить за скуловые дуги. Этот способ вытяжения был предложен С.Reimers в 1959 г. После подготовки операционного поля определяют середины скуловых дуг, выполняют местную анестезию над и под скуловыми дугами. Крутой иглой с прочной капроновой или лавсановой нитью (предложено пользоваться рыболовной леской толщиной 1—1,2 мм) делают вкол в кожу над верхним краем дуги, нить проводят за дугой и выводят через кожу на 1—1,5 см ниже дуги. Затем иглу с нитью проводят через то же отверстие в обратном направлении, но по наружной поверхности скуловой дуги и выводят через отверстие вкола. При натягивании концов нити петля ее погружается в клетчатку и охватывает скуловую дугу. Такую же манипуляцию выполняют с противоположной стороны. Концы нитей связывают за головой на достаточном расстоянии, затем прикрепляют груз, а чтобы нити не врезались в кожу лица и головы, между ними устанавливают распорку на ширину головы.

В клинике нейрохирургии ВМедА для вытяжения во время операции часто применяют крючок, предложенный В.Т.Пустовойтенко. Конец крючка после прокола кожи подводят под нижнюю поверхность наружного затылочного бугра и несколько внедряют в кость. Цевье крючка с тросом для вытяжения фиксируют к затылочной области широкими полосами лейкопластыря. Преимущество крючка — простота конструкции, быстрое наложение, бескровность и возможность быстрого удаления после этапа операции внутренней стабилизации позвоночника.

Скелетное вытяжение в остром периоде травмы шейного отдела позвоночника применяют для вправления вывихов и устранения деформации позвоночника при различных переломах, а также для стабилизации поврежденного сегмента позвоночника, оно является в этих случаях основным методом лечения. Масса груза может варьировать от 6 до 14 кг, с устранением деформации величину груза постепенно уменьшают.

Типичной, часто встречающейся ошибкой является раннее прекращение вытяжения после устранения деформации позвоночника. Практика показывает, что при повреждении одного сегмента (вывих, переломовывих, перелом тела) вытяжение необходимо осуществлять не менее 6 нед, а при повреждении II—III сегментов или первых двух шейных позвонков — до 8 нед. Раннее прекращение вытяжения приводит к рецидиву вывиха даже после наложения внешней иммобилизации. После прекращения вытяжения через необходимый срок накладывают внешнюю иммобилизацию торакоцервикальной или торакокраниальной гипсовой повязкой на срок от 3 до 6 мес.

Не устраненная скелетным вытяжением деформация позвоночника с признаками компрессии мозга является показанием к проведению нейроортопедической операции по срочным показаниям.

*Окципитоспондилодез.* При повреждениях первых двух шейных позвонков, кроме консервативного лечения скелетным вытяжением за кости черепа, применяют стабилизирующие операции на передних и задних структурах позвоночника. Существует несколько методик операций. При «лопающихся» переломах атланта или переломах Джефферсона лечение проводят вытяжением скобой за теменные кости в течение 8 нед с последующим наложением краниоторакальной гипсовой повязки на срок до 6 мес. В последующем целесообразно ношение разгрузочного корсета в течение года. Если при контрольном рентгенологическом обследовании сохраняется нестабильность в поврежденном сегменте позвоночника, то применяют окципитоспондилодез в одной из модификаций.

Считается, что первую операцию окципитоспондилодеза сделал F.Forster в 1928 г. по

поводу перелома зуба осевого позвонка и вывиха в атлантоаксиальном суставе, используя для стабилизации гомокость. В России окципитоспондилодез описал Я.Л.Цивьян в 1963 г., а в 1968 г. описал три свои операции И.М.Иргер.

Техника операций различается в основном по способам наложения проволочного шва между затылочной костью и верхними позвонками, а также укладывания и фиксации костных трансплантатов. Цель операции соответствует ее названию — окципитоспондилодез.

Накладывают скелетное вытяжение за теменные бугры. В положении больного на боку из срединного разреза кожи от наружного затылочного бугра до остистого отростка С<sub>7</sub> обнажают чешую затылочной кости и задние структуры I, II, и III шейных позвонков. Затем следует вправление вывиха атланта. Ассистент проводит дополнительное вытяжение за скобу с одновременным умеренным ротационным покачиванием и отклонением головы назад, хирург в этот момент производит тягу назад специальным инструментом — делюксатором — за заднюю дугу атланта с противоупором инструмента на дуге осевого позвонка (механизм рычага). Таким образом производят вправление вывиха атланта. Затем под обе половины задней дуги атланта в виде петли проводят две титановые проволоки диаметром 1,5 мм и свободные концы их поочередно натягивают, дважды обвивают вокруг остистого отростка осевого позвонка и жестко фиксируют вправленный позвонок. Следующий этап — костная пластика, т. е. собственно окципитоспондилодез. В чешуе затылочной кости по сторонам от наружного гребня и выше на 1,5—2 см от большого затылочного отверстия накладывают два фрезевых отверстия, через края отверстий просверливают канал для проволоки с целью фиксации в этом месте костного трансплантата с чешуей затылочной кости проволочным швом. Затем частично удаляют корковый слой с остистых отростков и дужек С<sub>1</sub> и С<sub>2</sub>. Моделируют два фигурных костных трансплантата из консервированной малоберцовой гомокости. На верхних концах кости формируют шипы по диаметру фрезевого отверстия, куда их плотно вставляют и фиксируют проволочным швом. Проксимальные отрезки трансплантатов обрабатывают с образованием углублений для остистых отростков, укладывают на дужки С<sub>1</sub>—С<sub>2</sub> и в двух межостистых промежутках стягивают между собой проволокой, зажимая остистые отростки. Таким образом при операции создается дополнительная фиксация задних структур, а после консолидации костной ткани образуется надежный костный блок. В послеоперационном периоде сохраняется «дисциплинарное» скелетное вытяжение грузом 2—4 кг, сроком на 4—5 нед и затем внешняя иммобилизация гипсовой краниоторакальной повязкой на протяжении 4—5 мес.

К настоящему времени предложены и применяются в разных вариантах стабилизирующие операции при повреждении первых двух шейных позвонков, также осуществляемые из заднего доступа. В качестве стабилизирующего материала используют костные штифты, стальные скобы, быстротвердеющие пластмассы, биодеградирующие композиции (биоситалл).

При травматическом спондилолистезе Си применяют переднебоковой доступ для вправления смещения тела Си вперед и корпородеза на уровне Си—Сш в сочетании со скелетным вытяжением как во время операции, так и в ближайшем послеоперационном периоде на протяжении 4—5 нед.

Разработан и применяется при повреждении первых двух шейных позвонков трансоральный доступ через глотку, при этом обязательна предоперационная ее санация. Этапы трансоральной операции однотипны при разных формах повреждения первых двух позвонков:

- 1) наложение трахеостомы для осуществления общей анестезии;
- 2) наложение скелетного вытяжения за теменные бугры;
- 3) специальный роторасширитель, который одновременно оттесняет язык и мягкое небо (можно оттеснять его трансназально проведенным тонким мягким резиновым катетером);
- 4) тампонада входа в пищевод и носоглотку для предотвращения затекания крови во время операции.

Необходимы специальные инструменты на длинной ручке, фрезы, сверла, электродрель, общехирургические инструменты.

Положение больного — на спине с разгибанием шеи. Делают вертикальный разрез слизистой оболочки задней стенки глотки и мышечного слоя до передней поверхности ската, дуги атланта и тела осевого позвонка. Боковыми движениями распатора костные образования освобождают от мышц и связок, края их прошивают держалками и разводят в стороны. Далее ход операции зависит от формы повреждения. При переломе зуба его захватывают зажимом, прочно фиксируют. В зубе и теле осевого позвонка формируют пазы, в которых ущемляют сформированный костный трансплантат, при необходимости его можно дополнительно фиксировать костным швом. При трансдентальном переломовывихе атланта производят резекцию передней дуги атланта и удаление зуба осевого позвонка. Остеосинтез производят после формирования паза в скате затылочной кости и передней поверхности тела осевого позвонка. При вывихе атланта зуб и тело осевого позвонка смещаются кзади и вызывают сдавление передней поверхности спинного мозга. Зуб удаляют путем высверливания тела у основания зуба на всю его глубину, после чего возможно его удаление. Применяя фрезы, можно удалить все тело осевого позвон-

ка и устранить компрессию спинного мозга, затем выполняют остеосинтез между скатом затылочной кости и телом Сш. Операцию заканчивают послойным наложением швов на мышцы, на слизистую оболочку накладывают погружные кетгутовые швы. Внешнюю иммобилизацию осуществляют краниоторакальной гипсовой повязкой на срок от 4 до 6 мес.

**Закрытое вправление вывихов.** Закрытое вправление вывиха может быть выполнено двумя способами: ручным одномоментным вправлением и постоянным вытяжением за голову скобой или петлей Глиссона.

Ручное одномоментное вправление вывихов производил еще Гиппократ, который рассматривал вывихи как травматический кифоз, устраняемый методом, получившим название метода Гиппократа. Больной находился в положении на животе, помощник проводил вытяжение за голову (в средние века одновременно тянули за волосы и за уши), а врач стопой надавливал на вершину кифоза, стремясь устранить деформацию. Метод закрытого вправления вывихов то терял свою популярность, то вновь широко использовался. В 30-е годы им широко пользовался Brookes (1933), методом выбора считал одномоментное вправление Burkel de la Camp (1959), а J.Evans (1961) вновь рекомендовал его.

Закрытым ручным одномоментным методом вправления вывихов с большим успехом пользуются В.П.Селиванов и М.Н.Никитин (1971).

Метод одномоментного вправления должен применять врач-травматолог, в совершенстве знающий все нюансы данного патологического состояния, особенно рентгеноанатомию позвоночника в норме и при повреждении, обосновывая показания к закрытому вправлению. Учитывая многообразие форм вывихов, нужно владеть соответствующим для данного конкретного вывиха методом ручного вправления. Наибольшее распространение получил и до сих пор применяется метод, предложенный Гютером в 1878 г.

Вправление вывиха по Гютеру включает в себя три основных момента: 1) вытяжение за голову; 2) при одностороннем вывихе выполняют боковую флексию в противоположную от вывиха сторону с осью наклона на уровне вывиха, а при двустороннем вывихе одну сторону условно принимают за «здоровую»; 3) ротация головы и шеи — в сторону вывиха.

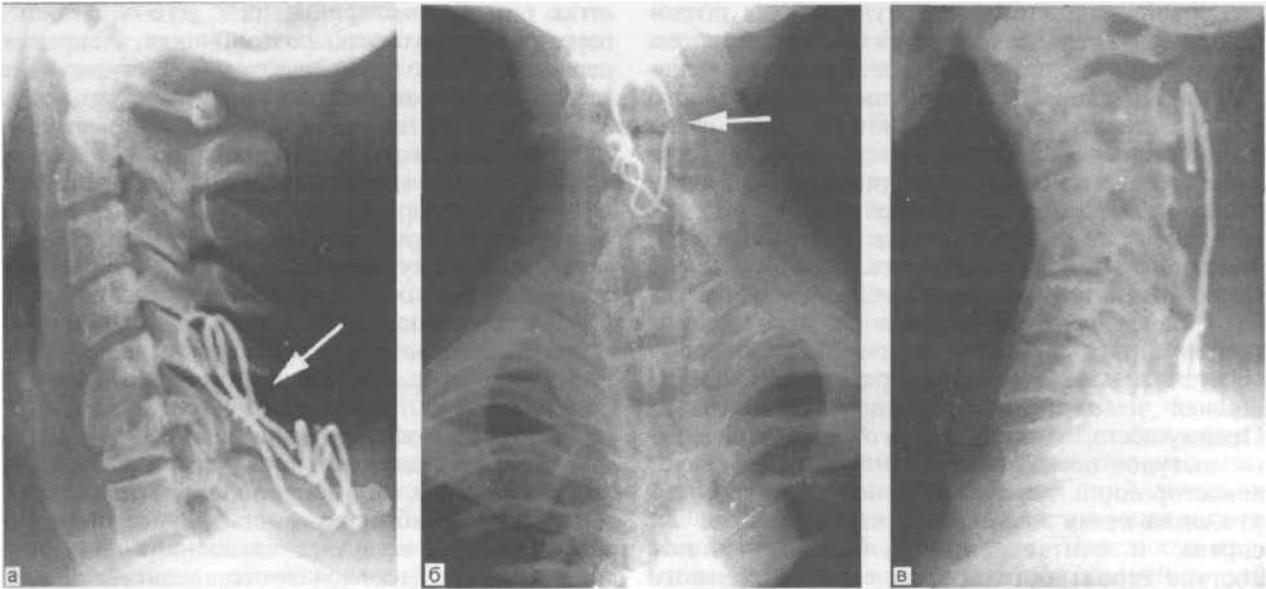
Кстати, эти элементы вправления вывихов используют и при открытом вправлении, к ним добавляют манипуляции инструментами. Метод основан на принципах рычага, поэтому его еще называют рычаговым. Метод применяется при ротационных подвывихах атланта, односторонних и двусторонних вывихах и подвывихах позвонков Сш—СVII.

Техника вправления вывихов шейных позвонков. Предпочтение следует

отдавать местной анестезии и премедикации анальгетиками, часто прибегают к общему обезболиванию.

Положение больного — на спине, голова и шея выступают за край стола, высота последнего 80—85 см. Туловище фиксируют к столу ремнями или специальным поясом, на голове закреплена петля Глиссона, ляжки которой завязаны на поясище хирурга, стоящего у изголовья лицом к больному. Помощник стоит сбоку. Вправление начинают с вытяжения, для чего хирург, охватив голову больного с боков, отклоняет свое туловище назад и постепенно, в течение 3—5 мин, максимально натягивает ляжки петли Глиссона. На высоте вытяжения помощник охватывает шею руками и создает противоупор краем ладони со «здоровой» стороны, а хирург, используя принцип рычага, наклоняет голову и шею в здоровую сторону. Суставные отростки как бы отдаляются друг от друга своими верхушками вдоль оси позвоночника. Далее, продолжая тягу и сохраняя достигнутое положение наклона головы и шеи, хирург производит поворот головы и шеи в сторону вывиха, при этом нижние суставные отростки оказываются позади верхних, а при переводе головы и шеи в нормальное положение и после прекращения тяги суставные отростки становятся в нормальное положение. При вправлении двустороннего вывиха этапы вправления те же. При этом одну сторону условно считают «здоровой». После вправления сразу производят иммобилизацию шейного отдела позвоночника краниоторакальной гипсовой повязкой. В зависимости от характера травмы и возраста больного внешнюю иммобилизацию сохраняют на протяжении от 6 нед до 4 мес.

Наиболее распространенным и более шадящим в отношении спинного мозга методом вправления вывихов является метод постоянного вытяжения петлей Глиссона или скобой за кости черепа. Применение петли Глиссона и грузов до 10—12 кг больные переносят плохо,



33. Спондилограммы шейного отдела.

а — задний спондилодез позвонков С<sub>5</sub>—С<sub>6</sub> титановой проволокой с использованием фиксирующей муфты (боковая проекция); б — разрыв проволоки (прямая проекция); в — соскальзывание проволоки (боковая проекция).

вокруг основания остистых отростков нижерасположенных позвонков. При разгибании шеи и постепенном натяжении проволоки поворотом ее вокруг остистого отростка достигают окончательного вправления вывиха. Петлю проволоки на остистом отростке обжимают, и она уже не может раскрутиться, а натяжение ее ослабнуть. Такая методика спондилодеза проволокой позволяет использовать ее как рычаг в момент вправления. Подведенная под дужку вывихнутого позвонка титановая проволока при вправлении опирается на дужку нижерасположенного позвонка, вытягивает спереди назад вывихнутый позвонок и по такому же механизму удерживает вправленный позвонок от повторного вывиха. Две проволоки обеспечивают надежное «внутреннее шинирование».

Рану послойно зашивают наглухо с активным дренажем 1 сут. После снятия швов на 9—10-е сутки накладывают торакоцервикальную гипсовую повязку сроком до 3 мес.

При спондилодезе проволокой необходимо соблюдать определенные правила во избежание осложнений как в раннем, так и в позднем посттравматическом периодах. Во-первых, проволока должна быть достаточно прочной, в противном случае она рвется (рис. 33, б). Применяют титановую проволоку диаметром 1,2 мм. Во-вторых, нельзя фиксировать проволоку за остистые отростки, в этом случае она не удерживает позвонки после их вправления (рис. 33, в), соскальзывает с остистых отростков или прорезает их.

Открытое вправление вывиха из заднего доступа возможно не позднее 5—6 нед после

травмы, так как после этого срока развиваются мощные рубцы и даже костные сращения и вывих становится застарелым.

Преимущества открытого вправления вывихов шейных позвонков:

1) вправление осуществляется под визуальным контролем за состоянием позвонков, что позволяет избежать травматизации спинного мозга и его корешков и достичь адекватного вправления;

2) одновременно обеспечивается надежная внутренняя фиксация позвонков, препятствующая повторному вывиху;

3) открытое вправление и внутренняя фиксация поврежденного сегмента позвоночника дают возможность активизировать пациента в раннем послеоперационном периоде, что существенно сокращает срок стационарного лечения.

**Открытое вправление вывиха, спондилодез, корпорорез.** После вправления вывиха задним доступом остается неудаленным поврежденный межпозвоночный диск, который нередко сдавливает спинной мозг и является причиной для развития посттравматического остеохондроза, сохраняются снижение межпозвоночного промежутка и небольшая угловая деформация позвоночника, которая со временем нарастает, остается нарушенной опороспособность позвоночника в поврежденном сегменте. В дальнейшем развиваются или прогрессируют неврологические расстройства. В связи с этим общепринятым для настоящего времени является проведение третьего этапа операции — из переднего доступа к позвоночнику осуществляют тотальное удаление поврежденного межпозвоночного диска и расклинивающий корпорорез.

Больного укладывают на спину, под лопатки подкладывают плоскую жесткую подушку высотой 10—12 см, под шею — жесткий валик для упора и сохранения созданного лордоза и

его устойчивости при манипуляциях на позвоночнике. Намечают линию разреза кожи вдоль внутреннего края грудиноключично-сосцевидной мышцы длиной 10—12 см, в зависимости от расположения поврежденного диска этот разрез может быть смещен вверх, под нижнюю челюсть, или вниз, до вырезки грудины. Разрез кожи можно сделать поперечно по кожной складке, если операция будет проходить на одном позвоночном сегменте. Анатомические ориентиры — тело позвонка C<sub>IV</sub> располагается на уровне щитовидного хряща, что является ориентиром для разреза кожи; по боковой рентгенограмме определяют расстояние от угла нижней челюсти до поврежденного сегмента. Преимуществ правостороннего и левостороннего доступов нет, хотя Я.Л.Цивьян рекомендует левосторонний доступ, обосновывая это тем, что слева петля возвратного нерва больше, чем справа, и считает, что при левостороннем доступе вероятность повреждения возвратного нерва меньше, чем при правостороннем. Часто выбор доступа к телам шейных позвонков зависит от того, к какому доступу привык хирург. Обработку операционного поля производят бензином, этиловым спиртом, дважды 2% спиртовым раствором йода, постоянно следя и вовремя удаляя его потеки по кожным складкам во избежание ожога кожи. По линии намеченного разреза кожи вводят 20—30 мл 0,5% раствора новокаина или изотонического раствора натрия хлорида, при этом образуется как бы валик, благодаря которому после разреза кожи становится удобнее накладывать кровоостанавливающие зажимы на мелкие сосуды «утолщенных» краев раны. Затем рассекают подкожную мышцу шеи, после чего обнажается грудиноключично-сосцевидная мышца. После рассечения фасции у медиального края мышцы ее отводят крючком Фарабефа кнаружи, тотчас под ней пальпируется пульсирующая ОСА, которая в дальнейшем должна быть постоянным ориентиром при рассечении фасций и разведении краев раны. Если доступ осуществляется к нижним шейным позвонкам, то в нижнем углу в толще третьей фасции рану косо пересекает верхнее брюшко лопаточно-подъязычной мышцы. Между зажимами мышцу пересекают, концы ее под зажимами прошивают, перевязывают и разводят в стороны, в результате чего создаются свободный доступ и обзор в глубине раны. После окончания операции мышцу сшивают путем завязывания нитей, оставленных на концах пересеченной мышцы. При доступе к позвонкам выше C<sub>IV</sub> лопаточно-подъязычную мышцу крючком отводят вниз. Ориентируясь по пульсации сонной артерии, кнутри от нее, вскрывают претрахеальную фасцию, расширяя ее разрез, вверх и вниз выходят на переднюю поверхность позвоночника, прикрытого превертебральной фасцией. Эту тонкую фасцию рассекают продольно и

легко разводят в стороны, после чего обнажается передняя поверхность позвоночника, покрытая передней продольной связкой. В промежутке между IV и V фасциями на уровне доступа могут встретиться щитовидные артерии. Если артерия будет препятствовать манипуляциям на позвоночнике и ее невозможно отвести вверх или вниз без риска разрыва, то ее перевязывают и пересекают между лигатурами. На центральный конец артерии лучше наложить две лигатуры для профилактики кровотечения. Края раны разводят ранорасширителем с тупыми браншами, при этом нужно постоянно следить за ранорасширителем во избежание травматизации пищевода и сонной артерии.

После вправления вывиха и заднего спондилодеза определить место повреждения довольно сложно, но на уровне поврежденного диска видна имбибированная кровью продольная связка, иногда она отслоена и частично повреждена. Расположенные выше и ниже межпозвоночные диски отчетливо контурируются под продольной связкой, имеют нормальный белесый цвет и одинаковую высоту. Чтобы исключить ошибку, в поврежденный диск вводят инъекционную иглу и выполняют интраоперационную рентгенографию. После уточнения зоны поврежденного сегмента позвоночника переднюю продольную связку рассекают продольно в пределах поврежденных позвонков и межпозвоночных дисков, распатором отслаивают вместе с мышцами передней поверхности шеи до боковых поверхностей тел позвонков. Кровотечение из кости останавливают втиранием воска. Большую часть поврежденного диска удаляют костными ложками или кюретками. Затем корончатую фрезу диаметром 14—16 мм устанавливают на передние поверхности вправленного и расположенного ниже позвонков так, чтобы межпозвоночный промежуток, хорошо видный после удаления диска, был расположен посередине диаметра фрезы. Поворотами фрезы резецируют одновременно симметричные участки смежных поверхностей позвонков на глубину 15—18 мм (переднезадний размер тела позвонка измеряют по рентгенограмме, его нормальные размеры колеблются от 20 до 24 мм). Костные полуцилиндры легко надламывают и удаляют. Затем проводят окончательное тотальное удаление диска, таким приемом формируются опорные площадки (ложе) для трансплантата, которые при разгибании шеи принимают форму овала (эллипса). Стенки опорных площадок формируют узким овальным долотом в виде трапеции с широким основанием, направленным к просвету позвоночного канала. Практика показывает, что лучше моделировать паз и трансплантат в виде трапеции, тогда взаимное прилегание трансплантата и тел позвонков будет более идеальным, по типу «русского замка», что исключает выпадение трансплантата.

Следующий этап операции — взятие ауто-трансплантата. После разреза кожи над подвздошным гребнем Н-образно рассекают надкостницу, отступая от передней верхней кости на 1,5—2 см кзади, после чего ее отслаивают в стороны. Долотом вырубает компактно-губчатый трансплантат на ширину гребня (высота трансплантата до 15—18 мм, длина — по размеру образованного паза между позвонками в пределах 22—24 мм). Осуществляют тщательный гемостаз из кости воском, рану зашивают послойно наглухо с дренированием поднадкостничного пространства на сутки. Накладывают повязку-наклейку. Трансплантат моделируют с помощью дисковой электропилы либо резекционного ножа по размерам и форме сформированного межпозвоночного паза. После дополнительного разгибания и вытяжения шеи трансплантат устанавливают в паз корковой поверхностью вверх, и при прекращении вытяжения он туго устанавливается между позвонками в виде распорки. «Забивать» трансплантат нельзя, так как дополнительное насилие может привести к перелому остающихся после резекции части позвонка опорных площадок и дополнительной травматизации спинного мозга. Переднюю продольную связку сшивают над трансплантатом отдельными узловыми швами, которые в определенной степени препятствуют вывиху трансплантата в раннем послеоперационном периоде. Рану мягких тканей послойно зашивают наглухо с активным дренированием на 1 сут. Накладывают повязку-наклейку по линии швов со спиртом. После операции необходимо выполнить контрольную спондилографию для определения стояния костного трансплантата в зоне оперативного вмешательства.

Со следующего дня после перевязки и удаления дренажей больного поворачивают попеременно со спины на бока, сохраняя ось позвоночника. Для этого пространство между шей и плечом заполняют валиками либо подушечками, проводят ЛФК. После снятия швов на 8—10-й день накладывают гипсовую или пластмассовую цервикоторакальную повязку, выполняют контрольную рентгенографию шейного отдела позвоночника, после чего через 2—3 дня больного выписывают на амбулаторное лечение. Внешнюю иммобилизацию сохраняют на протяжении 3 мес.

**Хирургическое лечение повреждений межпозвоночных дисков шейного отдела позвоночника.** При непрямом механизме травмы может возникнуть изолированный разрыв межпозвоночного диска при форсированном движении головой и умеренных нагрузках по оси позвоночника. Изолированная травма диска наблюдается чаще при выраженных явлениях шейного остеохондроза и проявляется локальными болями в шейном отделе, а также корешковыми болями в соответствующем дерматоме. При компрессии секвестром диска передних структур спинного

мозга, особенно в сочетании с компрессией передней спинномозговой артерии, может появиться шейная миелопатия с сегментарными и проводниковыми расстройствами функции спинного мозга. Диагноз подтверждается спондилографией, миелографией, КТ и МРТ. При возникшем синдроме передней компрессии спинного мозга показана операция — передняя декомпрессия спинного мозга. Операцией выбора в этом случае являются тотальное удаление диска и расклинивающий корпоротом из переднего доступа.

После обнажения передней поверхности позвоночника производят интраоперационную рентгенограмму на уровне операции по описанной методике. Передняя продольная связка над поврежденным диском, как правило, имbibирована кровью, синюшная, при давлении на нее инструментом ощущается «провал» в межпозвоночный промежуток. Переднюю продольную связку рассекают по средней линии над поврежденным двигательным сегментом (диск и два смежных позвонка) и скелетируют вместе с мышцами до боковых поверхностей тел позвонков. Корончатой фрезой диаметром 16—18 мм резецируют смежные поверхности тел позвонков вместе с поврежденным диском на глубину  $\frac{2}{3}$  их высоты, и костные полуцилиндры удаляют вместе с поврежденным диском. Разрушенный диск можно частично удалить острой ложкой перед резекцией позвонков, после чего задние отделы диска становятся хорошо видны и легко удаляются после резекции тел. Образовавшийся межпозвоночный паз имеет цилиндрическую форму, а оставленные нерезецированные задние края тел служат опорными площадками для трансплантата, при вытяжении за голову паз принимает форму эллипса. Костный ауто-трансплантат моделируют по размеру и форме образованного паза и плотно устанавливают в паз, где после прекращения вытяжения или разгибания шеи он ущемляется в виде распорки, расклинивая позвонки. Можно формировать паз и трансплантат прямоугольной формы, но мы убедились в том, что первая модель более надежна и устойчива. Следующий этап — наложение швов на переднюю продольную связку и послойных швов на рану.

Так как изолированное повреждение диска относится к стабильным повреждениям, задний опорный комплекс не поврежден, то заднего спондилодеза не требуется. После окончания операции выполняют рентгенологический контроль зоны оперативного вмешательства. В послеоперационном периоде накладывают внешнюю иммобилизующую повязку на срок до 3 мес.

**Хирургическое лечение переломовывихов шейных позвонков.** Компрессионные и компрессионно-оскольчатые переломы тел шейных позвонков с повреждением смежных дисков и передним вывихом выше расположенного по-



34. Компрессионно-оскольчатый переломовывих позвонка Суш.

звонка являются нестабильными повреждениями (рис. 34). Неврологические расстройства при подобных травмах обусловлены передней компрессией спинного мозга деформированной передней стенкой позвоночного канала, что подтверждается методами лучевой диагностики. Хирургическая тактика при таких повреждениях должна быть направлена не только на исправление деформации позвоночного канала вправлением вывиха, но и на стабилизацию поврежденного сегмента расклинивающим и склинивающим корпородезом, тем самым одновременно создавая опороспособность позвоночника.

Оперативное вмешательство выполняют по следующей методике. Накладывают скелетное вытяжение за теменные бугры с помощью груза 8—10 кг. Вначале операцию проводят на задних структурах. В положении на боку при наложенном скелетном вытяжении обнажают задние структуры позвоночника, удаляют разорванные связки, если не вправлен вывих при вытяжении до операции, то его вправляют, резецируют суставные хрящи для образования анкилоза, выполняют спондилодез двумя титановыми проволоками за дужку вправленного позвонка и нижележащие остистые отростки. При обнаружении переломов дужки или половины дужки вывихнутого позвонка их удаляют. В таких случаях проволочные петли накладывают на вышележащую дужку или на сохранившуюся половину дужки, но петлю надо расположить как можно ближе к корню дужки, что позволяет избежать ее перелома при натяжении проволоки.

После внутреннего шинирования задних структур следующий этап операции выполняют на телах позвонков. Переднебоковой доступ к

телам позвонков был описан ранее. Вначале удаляют смежные межпозвоночные диски. При оскольчатом переломе передней части тела позвонка резецируют только переднюю сломанную его половину с удалением свободных фрагментов. В случае компрессионного перелома тел позвонков в виде клина Урбана тело поврежденного позвонка резецируют до задней продольной связки. Опорные площадки для корпородеза формируют путем резекции замыкательных пластинок смежных с поврежденным позвонком под косым углом к поверхности замыкательной пластинки, наступающий в последующем анкилоз между трансплантатом и позвонками выключает из движения два позвоночных сегмента, что незначительно нарушает объем движений позвоночника.

Для декомпрессии спинного мозга из переднего доступа А.А.Луцик (1970) предложил резецировать вдающийся в позвоночный канал позвонок и оба диска без заднего доступа и без вправления вывиха. Корпородез в этом случае производят между вывихнутым позвонком и следующим каудально расположенным. Неустраненный вывих сохраняет деформированными межпозвоночные отверстия, дугообразную форму позвоночного канала, ликвидирует или уменьшает физиологический лордоз, сохраняет условия для травматизации корешков и развития посттравматического остеохондроза в других сегментах. Невосстановленная анатомическая структура препятствует восстановлению нарушенной функции — такова закономерность в ортопедии и травматологии, поэтому в клинике нейрохирургии такие оперативные вмешательства выполняют чрезвычайно редко, по нашему мнению, они показаны при тяжелом состоянии пациентов для сокращения продолжительности оперативного вмешательства.

Хирургическое лечение компрессионных переломов тел шейных позвонков с разрывом смежных дисков. При компрессионном переломе тела позвонка, как правило, повреждаются оба смежных межпозвоночных диска. Образующийся клин Урбана смещается в сторону позвоночного канала и вызывает компрессию передних отделов спинного мозга. В патогенезе неврологических расстройств важную роль играет компрессия передней спинномозговой артерии, бассейн кровоснабжения которой — передние  $\frac{2}{3}$  поперечника спинного мозга. Задние структуры при компрессионных переломах шейных позвонков обычно не страдают.

В клинической картине преобладает передняя компрессия спинного мозга. Применявшаяся ранее декомпрессивная ламинэктомия, дополненная позднее резекцией клина Урбана по Бурденко, в настоящее время представляет только исторический интерес. Неповрежденный задний опорный комплекс не должен разрушаться, декомпрессивная ламинэктомия в этой ситуации является ошибкой, а операцией вы-

бора должны быть резекция сломанного тела позвонка, удаление поврежденных дисков, замещение резецированного позвонка в форме корпородеза.

Положение пациента на операционном столе — на спине, если ранее было наложено скелетное вытяжение, то на время операции его сохраняют как «дисциплинирующее». Операция может быть выполнена и без скелетного вытяжения, поскольку повреждены только передние структуры позвонка, т. е. повреждение стабильное. Под лопатки подкладывают плоскую жесткую подушку для реклинации шейного отдела позвоночника, под шею — опорный валик. Из левостороннего переднебокового доступа обнажают переднюю поверхность позвоночника на уровне поврежденного сегмента. В месте травмы позвонка на продольной связке видны следы кровоизлияния, уменьшено расстояние между дисками. В один из дисков вводят иглу, и делают рентгеновский снимок в боковой проекции для определения уровня оперативного вмешательства. Переднюю продольную связку рассекают продольно по средней линии над сломанным позвонком и на половину высоты смежных позвонков вверх и вниз. Затем связку отслаивают распатором до боковых поверхностей тел позвонков, после чего становятся доступными обзором смежные диски. Кровотечение из кости останавливают воском.

Следующий этап операции — удаление поврежденных дисков. Фиброзную капсулу диска в боковых отделах рассекают узким скальпелем, и переднюю ее часть удаляют, после чего образуется окно в межпозвоночном промежутке, из которого острыми ложками удаляют большую часть поврежденного диска. Аналогичное действие производят и со вторым смежным диском. Затем корончатой фрезой диаметром 16 или 18 мм, имеющей ограничитель глубины погружения, за два прохода резецируют сломанный позвонок до задней продольной связки, при необходимости последнюю иссекают в пределах костного окна, что создает эффект передней декомпрессии спинного мозга. Резецировать сломанный позвонок после удаления дисков можно узкими кусачками, ламинэктомом, цилиндрическими фрезами. В смежных поверхностях позвонков ниже и выше удаленного разрушенного тела позвонка узким долотом, костными ложками или цилиндрической фрезой, установленной на рукав бормашины, формируют опорные площадки для трансплантата, останавливают кровотечение из кости воском. Измеряют расстояние между площадками для определения размера трансплантата. Трансплантат берут из крыла подвздошной кости поднадкостнично, моделируют по размерам и форме опорных площадок и после умеренного вытяжения за голову больного туго устанавливают на место резецированного позвонка в виде распорки. Накла-

дывают узловые швы на переднюю продольную связку, рану мягких тканей послойно зашивают наглухо, накладывают активное дренирование раны на сутки. Скелетное вытяжение снимают. На переднюю поверхность шеи и подбородок поверх повязки накладывают гипсовую лонгету, играющую «дисциплинирующую» роль. После снятия швов на 8—10-й день накладывают гипсовую торакоцервикальную повязку сроком до 3 мес.

**Декомпрессивная ламинэктомия.** Доступ к заднему отделу спинного мозга осуществляют посредством ламинэктомии. В 1886 г. W. McEwen выполнил ламинэктомию при травме позвоночника, а в 1887 г. V. Horsley использовал эту операцию при удалении опухоли спинного мозга. При травме позвоночника и спинного мозга операцию выполняли для декомпрессии при сдавлении спинного мозга. До настоящего времени эта операция была наиболее распространенной нейрохирургической операцией при травме позвоночника и спинного мозга. Техника ее описана в многочисленных руководствах по нейрохирургии и нейротравматологии, и она необоснованно широко применяется даже в наши дни. В последние десятилетия разработаны передние, заднебоковые и комбинированные доступы ко всем отделам травмированного позвоночника и в основном соблюдается нейроортопедический принцип операций, при котором создаются благоприятные условия для сохранения или восстановления утраченной функции спинного мозга путем восстановления анатомической формы позвоночника, его опороспособности и стабильности.

К немногочисленным показаниям для удаления дужек позвонков в настоящее время можно отнести их разрушение с компрессией спинного мозга фрагментами кости, а также отсутствие условий и умения хирурга для проведения адекватной нейроортопедической операции при разнообразных формах повреждения позвоночника.

Под отсутствием условий для выполнения адекватной повреждению операции следует понимать недостаточную квалификацию хирурга, не владеющего всем арсеналом современных операций при травме шейного отдела позвоночника, нехватку необходимого инструментария и аппаратуры и недостаточное анестезиологическое обеспечение. При острой спинальной травме с синдромом компрессии спинного мозга допустимо производить декомпрессивную ламинэктомию. Оперировавший хирург должен при этом реально представлять, что неповрежденные задние структуры позвоночника будут заведомо нарушены, следовательно, возникает нестабильность, не устраняется деформация позвоночника, появляются условия для развития болезни ламинэктомированного позвоночника.

Декомпрессивная ламинэктомия включает в себя следующие этапы:

1) скелетирование остистых отростков и дужек позвонков  $C_{in\ iv}$ ;

2) экономная резекция не менее трех дужек с центром на поврежденном позвонке;

3) продольное рассечение ТМО в пределах ламинэктомии, отмывание крови, мозгового детрита; при гематомии производят миелотомию между задними столбами, гематому удаляют аспиратором и струей изотонического раствора натрия хлорида;

4) для освобождения от компрессии передней поверхности спинного мозга пересекают 2—3 пары зубовидных связок, после чего спинной мозг освобождается от фиксации и подается назад;

5) следующий этап операции — пластика ТМО по типу «расширяющей заплатки» фрагментом широкой фасции бедра либо консервированной ТМО для обеспечения декомпрессии спинного мозга.

При такой хирургической тактике обеспечивается герметичность ТМО, восстанавливается нормальная ликвородинамика, вероятность возникновения ликвореи минимальна, кроме того, спинной мозг изолирован от мышц, что препятствует образованию грубого послеоперационного рубца между мышцами и спинным мозгом. Если декомпрессивную ламинэктомию дополняют стабилизацией задних структур позвоночника какими-либо металлическими конструкциями или костью, то такая операция называется радикальной декомпрессивной ламинэктомией. Рану мягких тканей послойно зашивают наглухо с оставлением активного дренажа. После снятия швов накладывают краниоторакальную гипсовую повязку сроком до 3 мес.

## ПОВРЕЖДЕНИЯ ГРУДНОГО И ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛОВ ПОЗВОНОЧНИКА

### МЕХАНИЗМЫ И КЛАССИФИКАЦИИ ПОВРЕЖДЕНИЙ ПОЗВОНОЧНИКА

Механизмы повреждений позвоночника. В возникновении различных повреждений позвоночника следует различать шесть основных механизмов действия повреждающего фактора: сгибательный, сгибательно-вращательный (вращательный, ротационный), разгибательный, компрессионный, флексионно-дистракционный (дистракционный) и механизм сдвига.

Сгибательные повреждения позвоночника возникают при внезапном одномоментном форсированном сгибании шеи или туловища. Такая деформация может произойти в автоавариях, при обрушивании тяжестей на плечи пострадавшего, падении с высоты на ягодицы или

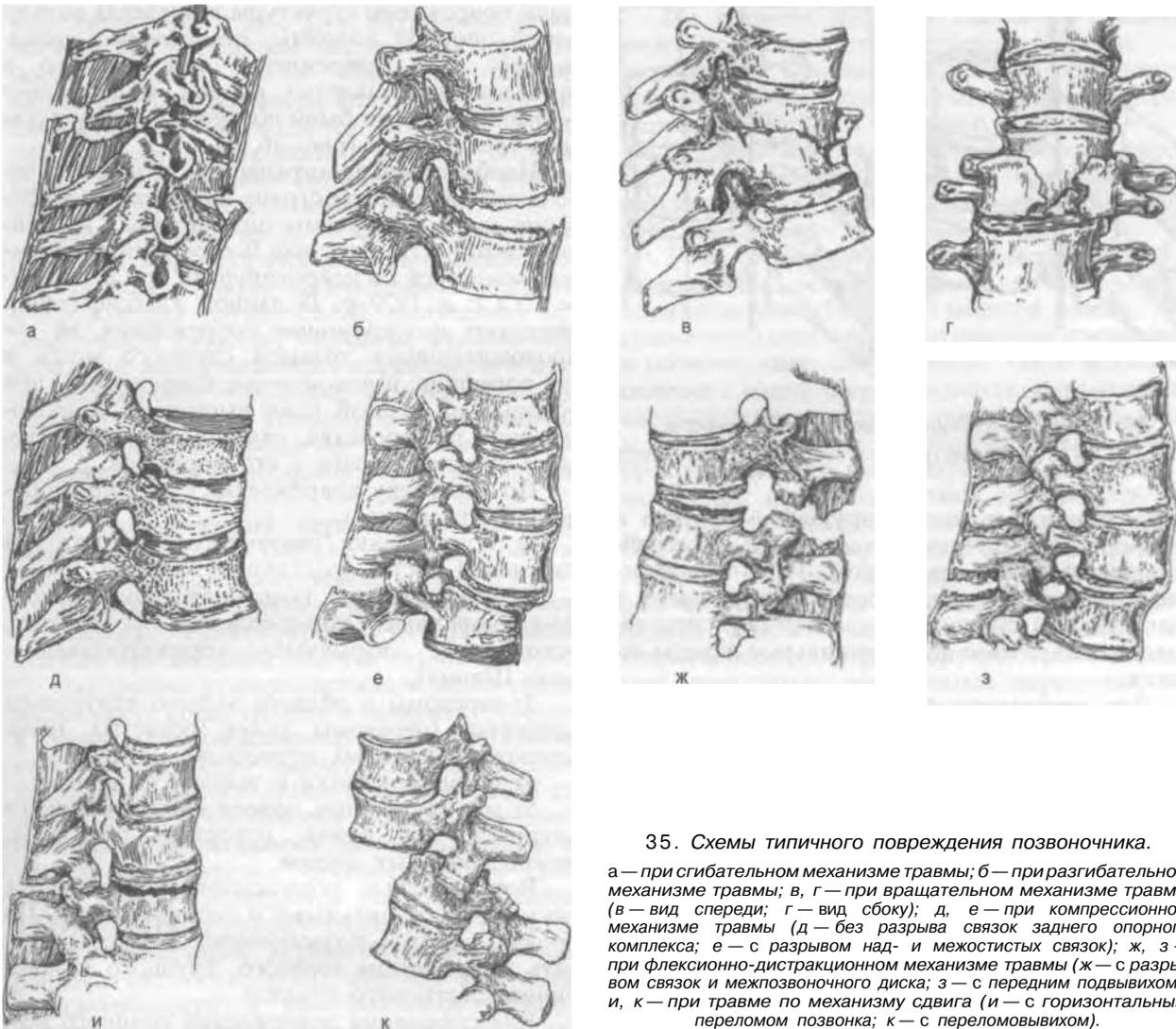
выпрямленные ноги и т. п. В большинстве случаев при таком механизме травмы возникают компрессионные клиновидные или клиновидно-оскольчатые переломы передних отделов тел позвонков, а анатомические структуры заднего опорного комплекса не страдают. Лишь в отдельных редких случаях, когда после наступившего компрессионного перелома тела позвонка сгибательное насилие продолжается, могут повреждаться надостистые, межостистые и желтые связки и возникать нестабильные повреждения позвоночника (рис. 35, а).

Разгибательный механизм гораздо реже является причиной повреждений позвоночника. Разгибательные повреждения возникают при внезапной одномоментной гиперэкстензии позвоночника (например, хлыстовые повреждения у автомобилистов или травмы ныряльщиков). При подобных повреждениях анатомические структуры заднего опорного комплекса, как правило, остаются интактными. В некоторых случаях могут наблюдаться одно- или двусторонние переломы в области корней дуг. Типичными для разгибательных вертебральных повреждений являются разрывы передней продольной связки и межпозвоночного диска либо отрывные переломы краниоventральных или каудоventральных фрагментов тел позвонков (рис. 35, б).

При воздействии сгибательно-вращательного или чисто вращательного насилия, как правило, происходит повреждение структур заднего опорного комплекса с возникновением угрозы дислокации или дислокации на уровне межпозвоночного соединения (вывих или переломовывих). Этот механизм травмы типичен для автомобильных, мотоциклетных или железнодорожных аварий или катастроф. Классическими локализациями сгибательно-вращательных и вращательных травм позвоночника являются шейный и поясничный его отделы, а наиболее часто — так называемый грудопоясничный переход ( $T_{nxi}-L_n$ ) (рис. 35, в, г).

При компрессионном механизме травмы повреждающая сила действует по вертикали, приложенной к телам позвонков. Такой механизм свойствен только повреждениям шейного и поясничного отделов позвоночника, когда тела позвонков в определенном положении могут располагаться строго по вертикальной линии. Если в этот момент по вертикали действует значительная сила, то возникает компрессионный оскольчатый («взрывной») перелом тела позвонка. При таком повреждении структуры заднего опорного комплекса остаются целыми, однако могут наблюдаться тяжелые неврологические осложнения, связанные со сдавлением спинного мозга или корешков конского хвоста фрагментами тела позвонка (рис. 35, д, е).

При флексионно-дистракционных или дистракционных повреждениях позвоночника, которые обычно наблюдаются у пострадавших в



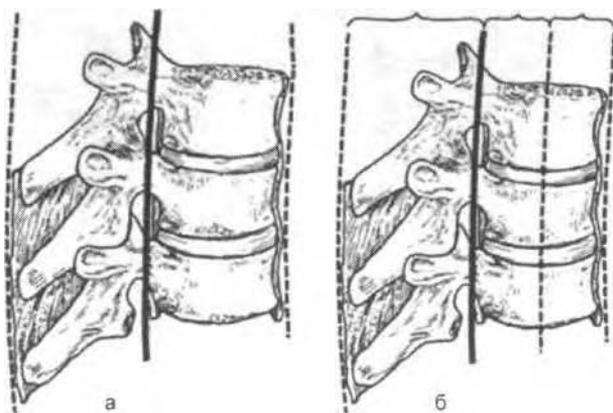
35. Схемы типичного повреждения позвоночника.

а — при сгибательном механизме травмы; б — при разгибательном механизме травмы; в, г — при вращательном механизме травмы (в — вид спереди; г — вид сбоку); д, е — при компрессионном механизме травмы (д — без разрыва связок заднего опорного комплекса; е — с разрывом над- и межкостистых связок); ж, з — при флексионно-дистракционном механизме травмы (ж — с разрывом связок и межпозвоночного диска; з — с передним подвывихом); и, к — при травме по механизму сдвига (и — с горизонтальным переломом позвонка; к — с переломовывихом).

автоавариях (повреждения от привязных ремней), возникает разрыв практически всех элементов позвоночного столба в горизонтальной плоскости в направлении сзади наперед. При таких травмах угроза дислокации в горизонтальной плоскости очень велика и весьма часто развивается вывих или переломовывих позвонков с повреждением и сдавлением спинного мозга и его корешков (рис. 35, ж, з).

Весьма редко наблюдаются повреждения позвоночника, возникающие под влиянием механизма сдвига. При этом часть позвоночного столба под влиянием действующей силы смещается в горизонтальной плоскости относительно нижней фиксированной части. В результате развиваются «скользящие» вывихи или переломовывихи с формированием штыкообразной деформации позвоночника. Как правило, в этих случаях отмечаются тяжелейшие повреждения спинного мозга или корешков конского хвоста. Нервные структуры как бы срезаются между телом и дугой смежных позвонков (рис. 35, и, к).

**Классификация повреждений грудного и поясничного отделов позвоночника.** Понятие о нестабильности позвоночника. Характер нарушения стабильности позвоночника является основным критерием деления его повреждений в большинстве предложенных классификаций. Под нестабильностью позвоночника следует понимать патологическое состояние, характеризующееся возникновением и прогрессированием нефизиологических смещений и деформаций в патологически измененных позвонках и(или) позвоночных сегментах в пределах позвоночного столба. Эти патологические смещения и деформации могут являться причиной вертеброгенных повреждений спинного мозга и его корешков, вызывать критические нарушения гемодинамики в спинном мозге, что выражается в возникновении и нарастании неврологического дефицита. В подавляющем большинстве случаев нестабильность позвоночника клинически проявляется болевым вертеброгенным синдромом различной



36. Схемы, поясняющие теории стабильности, а — 2-колонная по F. Holdsworth (1963); б — 3-колонная по F. Denis (1983).

выраженности, а также нарушением формы и функции позвоночника (статические расстройства, ограничение движений). При неадекватном лечении нестабильность позвоночника в значительной степени определяет неудовлетворительные анатомо-функциональные исходы лечения.

Для понимания синдрома нестабильности позвоночника необходимо иметь представление о 2- и 3-опорных (колонных, столбовых) концепциях поддержания стабильности позвоночника. Двухстолбовую концепцию стабильности позвоночника предложил F. Holdsworth (1963). Автор разделил костно-связочный аппарат позвоночника на две фиксирующие опоры, или опорные структуры. Из них передняя состоит из тел позвонков и межпозвоночных дисков, а также передней и задней продольных связок. Задняя опорная структура образована дугами позвонков, дугоотростчатými суставами, поперечными и остистыми отростками, желтыми, межостистыми, надостистыми и межпоперечными связками. Ключевую роль автор отводил заднему комплексу, считая сохранение целостности его структур непременным условием сохранения стабильности позвоночника, а их повреждение — возникновением синдрома посттравматической нестабильности (рис. 36, а).

Более поздние исследования, предпринятые F. Denis (1983), позволили предложить 3-опорную концепцию поддержания стабильности позвоночника. Согласно этой концепции, структура задней опоры (колонны) полностью соответствовала таковой в концепции F. Holdsworth, в то время как передняя была разделена автором на 2 опоры — переднюю и среднюю. В состав передней опоры входили передние  $\frac{2}{3}$  тел позвонков, передние  $\frac{2}{3}$  межпозвоночных дисков и передняя продольная связка, в состав средней — задняя треть тел позвонков, задние отделы фиброзного кольца межпозвоночных дисков и задняя продольная связка. F. Denis считал травму позвоночника *стабильной*, если

были повреждены структуры в пределах только одной опорной колонны, *относительно нестабильной*, если повреждения имели место в пределах двух опорных колонн, и *абсолютно нестабильной*, если были повреждены структуры всех трех колонн (рис. 36, б).

Наиболее распространенной и широко используемой в нашей стране является классификация закрытой травмы позвоночника и спинного мозга, утвержденная Всесоюзной проблемной комиссией по нейрохирургии при Минздраве СССР в 1979 г. В данной классификации выделяют *неосложненные* повреждения, не сопровождающиеся травмой спинного мозга и его корешков, и *осложненные* повреждения, при которых на первый план выступают неврологические расстройства, связанные с повреждением спинного мозга и его корешков.

По характеру повреждений структур позвоночника различают:

- 1) повреждения связочного аппарата без изменений костей (растяжение, разрыв);
- 2) переломы тел позвонков (компрессионно-клиновидные, компрессионно-оскольчатые, оскольчатые «взрывные», горизонтальные — типа Шанца);
- 3) переломы в области заднего полукольца позвонков (переломы дужек, остистых, поперечных и суставных отростков);
- 4) переломовывихи и вывихи позвонков;
- 5) множественные повреждения связочного аппарата, тел, дужек, отростков позвонков, межпозвоночных дисков.

Все закрытые повреждения позвоночника могут быть стабильными и нестабильными. По уровню травмы позвоночника следует различать повреждения шейного, грудного и пояснично-крестцового отделов.

Классификация повреждений спинного мозга и его корешков была утверждена Всесоюзной проблемной комиссией по нейрохирургии в 1979 г. и до настоящего времени не утратила актуальности. Согласно этой классификации, выделяют следующие виды повреждений: 1) сотрясение спинного мозга; 2) ушиб спинного мозга; 3) сдавление спинного мозга; 4) гематомиелия; 5) гематораксис; 5) корешковый синдром.

*Сотрясение спинного мозга* — функционально обратимая форма без признаков морфологических нарушений в спинном мозге. Клинически сотрясение спинного мозга может проявляться сегментарными нарушениями в виде слабости каких-либо групп мышц, снижения рефлексов и расстройств чувствительности в зоне подвергшихся травме сегментов спинного мозга. Иногда к сегментарным нарушениям могут присоединиться легкие проводниковые расстройства в виде преходящих задержек мочи и кала, снижения силы мышц в дистальных от уровня повреждения спинного мозга склеротомах, проводниковых нарушений чувствительности в

виде гипестезии и др., т. е. сотрясение может проявляться частичным нарушением проводимости спинного мозга. Синдрома полного нарушения проводимости спинного мозга при сотрясении не наблюдается. СМЖ не имеет патологических примесей, главным образом крови. Восстановление происходит при консервативном лечении в течение 5—7 сут.

*Ушиб спинного мозга* — травма, сопровождающаяся морфологическим повреждением вещества мозга, клеток сегментарного аппарата и проводящих путей. СМЖ, полученная при люмбальной пункции, окрашена кровью. Повреждение мозга возникает первично, и к нему присоединяются вторичные изменения в виде очагов размягчения вследствие прогрессирования ишемических процессов на уровне травмы. Различают 2 вида морфологического перерыва спинного мозга:

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

2) перерыв аксонов — нарушение целостности на микроскопическом уровне, т. е. разрушение аксонов при внешней целостности спинного мозга.

Нарушение функции спинного мозга проявляется сразу после травмы и зависит от степени и уровня его повреждения. В момент травмы нарушение функции бывает обусловлено явлениями спинального шока, и только после его окончания неврологически можно установить истинные размеры повреждения. Независимо от тяжести повреждения спинного мозга сразу после ушиба наблюдается полное нарушение проводимости на уровне травмы, проявляющееся полной потерей активной функции мышц (параплегия, тетраплегия), утратой всех видов чувствительности и расстройством функции тазовых органов по типу задержки мочи и кала. При полном морфологическом перерыве спинного мозга уже в первые дни развиваются тяжелые трофические расстройства в виде пролежней, твердых отеков на ногах, геморрагического цистита. Раннее развитие указанных осложнений и отсутствие признаков восстановления функции спинного мозга указывают на его морфологический перерыв. Прогноз крайне неблагоприятен.

*Сдавление спинного мозга* может осуществляться:

1) костными структурами при переломах и вывихах позвонков с угрожающей нестабильностью позвоночника и стенозом позвоночного канала;

2) фрагментами разрушенного межпозвоночного диска;

3) эпидуральной гематомой;

4) травматической гидромой;

5) при травматическом отеке спинного мозга;

6) при сочетанном действии перечисленных факторов.

По времени развития сдавление спинного мозга подразделяют следующим образом:

1) острое сдавление, возникающее в момент травмы и очень трудно клинически дифференцируемое от ушиба спинного мозга;

2) раннее сдавление, развивающееся спустя часы и дни после травмы и проявляющееся возникновением или углублением неврологического дефицита;

3) позднее сдавление, проявляющееся спустя месяцы и годы после травмы и связанное с образованием избыточной костной мозоли, рубцово-спаечными и дегенеративными процессами в позвоночнике; как правило, такое сдавление спинного мозга сопровождается выраженными нарушениями гемодинамики в спинном мозге и ликвородинамики и клинически проявляется прогрессирующей миелопатией с наличием сегментарных и проводниковых расстройств.

По локализации выделяют переднее, заднее, боковое и комбинированное сдавление спинного мозга. Передняя компрессия спинного мозга обычно обусловлена давлением на его передние отделы телом позвонка при вывихах или переломовывихах, фрагментами тела позвонка при «взрывных» оскольчатых переломах, выпавшей частью межпозвоночного диска. При переднем сдавлении спинного мозга компримируется не только спинной мозг, но и его магистральный сосуд — передняя спинномозговая артерия, которая снабжает кровью передние  $\frac{2}{3}$  вещества мозга. Не устраненная компрессия передней спинномозговой артерии неизбежно приводит к ишемическому размягчению спинного мозга и перерыву его аксонов. В клинической картине переднего сдавления спинного мозга преобладают симптомы поражения пирамидных и спинно-таламических путей. При раннем сдавлении неврологические расстройства обычно носят восходящий характер.

Заднее и боковое сдавление спинного мозга в большинстве случаев обусловлено давлением фрагментами дужек, реже гематомой. При боковом сдавлении часто выявляется симптомокомплекс неврологических расстройств по типу синдрома Броун-Секара.

По степени сдавления различают компрессию спинного мозга с полной и частичной блокадой его субарахноидального пространства. Блокаду ликворосодержащих пространств диагностируют в процессе люмбальной пункции с ликвородинамическими пробами. Более информативна миелография с контрастированием водорастворимыми веществами (омнипак) или КТ-миелография. Ориентировочно проходимость ликворосодержащих пространств можно определить при введении газа субарахноидально во время люмбальной пункции и поднятием головного конца кровати. При отсутствии полной блокады газ проникает в полость черепа, что ощущается появлением головной боли. Можно подтвердить наличие газа в полости черепа, выполнив краниографию. Пол-

ная блокада ликворосодержащих пространств свидетельствует о значительном сдавлении спинного мозга, которое неврологически проявляется полным нарушением его проводимости.

Острое и раннее сдавление спинного мозга является прямым показанием к неотложной операции по его устранению (декомпрессия).

*Гематомиялия* — внутримозговая гематома, формирующаяся в полости центрального канала спинного мозга.

Клинически она проявляется сегментарными и проводниковыми расстройствами. Очень характерны расстройства чувствительности в сакральных сегментах. Деформация позвоночного канала может отсутствовать, а неврологические симптомы ярко выражены. Гематомиялия чаще обнаруживается во время декомпрессионной ламинэктомии. В настоящее время диагностические затруднения разрешает МРТ.

*Гематораксис* — кровоизлияние под оболочку спинного мозга, обычно субарахноидальное. Возникает при повреждении кровеносных сосудов, сопровождается менингеальными симптомами без поражения сегментарного аппарата и проводниковых расстройств.

*Корешковый синдром* — компрессия спинномозговых корешков, возникающая в межпозвоночном отверстии, величина и форма которого изменяются в результате травмы. Компрессия бывает непосредственно обусловлена фрагментами поврежденного межпозвоночного диска и осколками позвонков.

Корешки конского хвоста могут натягиваться и компримироваться при грубой деформации позвоночного канала и травмироваться по механизму тракции. Корешковый синдром проявляется болями в соответствующем дерматоме, нарушением двигательной функции по периферическому типу с гипотрофией или атрофией мышц, расстройствами чувствительности также корешкового характера, выпадением соответствующих рефлексов, а при травме корешков конского хвоста — нейрогенными дисфункциями тазовых органов.

Более детальная классификация повреждений позвоночника на грудном и поясничном уровнях разработана Magerl (1989). Она получила название «AO spinal fracture classification» и основана на том, что в формировании различных видов повреждений позвоночника участвуют три силы: компрессия, дистракция и ротация. В зависимости от того, какой механизм травмы имеет место, авторы все повреждения на грудном и поясничном уровнях делят на три типа: А, В и С.

*Повреждения типа А* возникают при компрессиях, при этом повреждаются передние отделы позвоночника и возникают компрессионные или взрывные переломы тел.

*Повреждения типа В* формируют, кроме компрессионных, силы дистракции (передней или задней), при этом повреждаются передний

и задний столбы. Возникают сгибательно-разгибательные переломы, «взрывные» переломы с разрывом заднего связочного аппарата.

*Повреждения типа С* возникают при травмах, которые вызываются силами компрессии, дистракции и ротации, повреждаются все три опорные структуры позвоночника; это самые тяжелые повреждения костей и связок, при которых, как правило, бывают грубые неврологические расстройства.

В зависимости от величины приложенной силы каждый тип перелома разделяют на три вида.

*Компрессионные повреждения* — тип А:

А1 — переломы верхних и(или) нижних замыкательных пластин;

А2 — переломы, вызванные компрессией, в результате чего появляются трещины в теле; они чаще вертикальные и откалывают переднюю часть тела при сохранности задней половины или  $2/3$ ; редко бывают боковые вертикальные трещины; это также стабильные повреждения;

А3 — оскольчатые переломы, в том числе и «взрывные», нестабильные; в результате таких повреждений часть осколков могут внедриться в позвоночный канал или при сращении их обязательно сформируется кифоз.

*Дистракционные повреждения* — тип В (все виды этих повреждений являются нестабильными):

В1 — к компрессионному механизму прибавляется дистракционный, и происходит разрыв заднего связочного комплекса; разрывы переднего связочного комплекса редки;

В2 — дистракционные повреждения, при которых наряду с компрессией или без нее повреждается диск;

В3 — дистракционное повреждение, при котором, кроме компрессии, разрыва диска, разрушается связочный комплекс.

*Ротационные повреждения* — тип С (являются абсолютно нестабильными повреждениями):

С1 — повреждения, при которых ротация сочетается с компрессией;

С2 — повреждения, при которых ротация сочетается с дистракцией;

С3 — повреждения, при которых ротация сочетается с грубейшими разрушениями связочного комплекса, в том числе повреждения типа «срезывания».

В каждом из видов переломов типов А, В и С имеются свои подразделы, и практически всем существующим самым разнообразным повреждениям грудного и поясничного отделов позвоночника авторы присвоили определенные коды. Это позволило унифицировать и детализировать рекомендации по лечению каждого из видов повреждений, в том числе и по выбору метода лечения.

Вероятность неврологических расстройств повышается от повреждений типа А к повреждениям типа С.

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ  
ПОВРЕЖДЕНИЯ ПОЗВОНОЧНИКА  
И СПИННОГО МОЗГА  
НА РАЗЛИЧНЫХ УРОВНЯХ

Всякая травма спинного мозга (травматическая болезнь спинного мозга) сопровождается спинальным шоком, выражающимся в угнетении рефлекторной деятельности спинного мозга книзу от уровня травмы и связанным с патологическими морфологическими и функциональными изменениями нервных структур. Чем тяжелее травма спинного мозга, тем длительнее спинальный шок. В этот период утрачиваются сухожильные рефлексы, снижается тонус мышц, нарушается чувствительность, страдают функции мочеиспускания и дефекации.

В зависимости от характера морфологических изменений различают легкую, средней тяжести и тяжелую травму спинного мозга. При легкой травме спинальный шок регрессирует к концу 1-й недели, при травме средней тяжести — к концу 2—3-й недели, при тяжелой травме спинного мозга рефлекторная деятельность ниже уровня травмы восстанавливается позднее 1—2 мес.

Выделяют синдром полного поперечного поражения и синдром частичного поражения спинного мозга.

*Синдром полного поперечного поражения спинного мозга* наблюдается при его анатомическом перерыве и перерыве аксонов. При таких повреждениях никакой регенерации волокон в последующем не происходит и утраченная функция проводимости не восстанавливается. Проявляется синдром параличом мышц конечностей, утратой всех видов чувствительности, твердым отеком парализованных нижних конечностей, развитием пролежней, уроинфекции, быстро прогрессирующим истощением. Пострадавшие не ощущают грубого раздражения тканей в парализованных частях тела, введения катетера.

*Синдром частичного поражения спинного мозга* проявляется неврологическими расстройствами различной выраженности — от легкой анизо-рефлексии до грубых параличей мышц с нарушением функций тазовых органов. Преимущественное поражение половины спинного мозга проявляется синдромом Броун-Секара.

Необходимо помнить о том, что в период спинального шока определить нижнюю границу повреждения спинного мозга практически невозможно.

*Сегментарные расстройства* проявляются вялыми парезами и параличами мышц в соответствующем склеротоме, нарушением чувствительности в сегментарной зоне иннервации и другими очаговыми симптомами, указывающими на место повреждения спинного мозга.

*Проводниковые расстройства* возникают ниже уровня травмы спинного мозга: поражение

задних столбов сопровождается нарушением суставно-мышечного чувства, поражение боковых столбов — спастическим параличом на стороне поражения и расстройствами болевой и температурной чувствительности на противоположной стороне.

При неврологической диагностике нужно учитывать соотношение расположения сегментов спинного мозга и позвонков, места выхода корешков из спинного мозга и из позвоночного канала.

*Поражение грудного отдела спинного мозга* сопровождается спастической нижней параплегией, проводниковой анестезией, периодическим недержанием мочи. Сегментарные расстройства проявляются атрофическим параличом мышц спины, опоясывающими болями.

*Поражение поясничного отдела спинного мозга* (уровень поясничного утолщения соответствует позвонкам Thx—х<sub>1</sub>) проявляется вялой нижней параплегией с атрофией мышц бедер и голеней, их атонией, анестезией проводникового характера с уровня паховой связки, нейрогенными дисфункциями тазовых органов по центральному типу.

*При травме конуса спинного мозга и начальных отделов корешков конского хвоста* (уровень позвонков L<sub>1</sub>—Н) наступают вялый паралич мышц нижних конечностей, более выраженный в дистальных отделах (атрофия мышц голеней, стоп, ягодиц), кратковременная задержка мочи, а затем истинное недержание мочи и кала. Чувствительность нарушается на ногах и в области промежности.

В остром периоде травмы спинного мозга на всех уровнях наблюдается рефлекторная задержка мочеиспускания. В этот период вследствие переполнения мочевого пузыря происходит механическое растяжение его сфинктеров и возникает парадоксальный тип недержания — моча вытекает из мочеиспускательного канала по каплям.

*Повреждение корешков конского хвоста* сопровождается вялой нижней параплегией, анестезией корешкового характера на конечностях и промежности, истинным недержанием мочи и выраженным болевым синдромом с иррадиацией в нижние конечности и в перианальную область.

Для определения степени тяжести повреждения спинного мозга предложено множество шкал, с помощью которых можно получить представление о характере повреждений.

Наиболее распространенной и общепризнанной долго была *шкала Френкеля* (1969), по которой травму спинного мозга подразделяют согласно потере чувствительности и сохранению моторных функций на 5 групп.

А — полное или грубое нарушение проводимости спинного мозга (отсутствие двигательных и чувствительных функций).

В — плегия, но сохранение чувствительности или ее элементов.

С — выраженный парез и сохранение чувствительности.

Д — слабый парез и нормальная чувствительность.

Е — отсутствие неврологических нарушений или легкие парезы, не нарушающие трудоспособность.

В шкале Френкеля не учитываются количественные показатели неврологических нарушений, тогда как введенная в последние 10 лет более четкая и подробная классификация ASIA (American Spinal Injury Association, 1988) позволяет количественно оценить нарушения специфических моторных функций конечностей и чувствительности с обеих сторон; с ее помощью можно не только оценить степень нарушения проводимости при поступлении, но и проследить восстановление функций спинного мозга или его отсутствие в процессе лечения.

Сумма баллов при поступлении будет точкой отсчета, сравнение с которой в процессе лечения позволит прогнозировать восстановление функций спинного мозга.

### ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА НЕОСЛОЖНЕННЫХ КОМПРЕССИОННЫХ ПЕРЕЛОМОВ И ПЕРЕЛОМОВЫВИХОВ ГРУДНЫХ И ПОЯСНИЧНЫХ ПОЗВОНКОВ

Основными задачами лучевой диагностики при неосложненных переломах и переломовывихах грудных и поясничных позвонков являются: 1) верификация клинического диагноза; 2) уточнение характера повреждения позвоночника; 3) определение классификационного типа повреждения с оценкой риска прогрессирования деформаций позвоночника и развития тяжелых неврологических расстройств.

Обзорная спондилография продолжает оставаться основным методом диагностики повреждений позвоночника. Полученные с ее помощью данные позволяют установить диагноз компрессионного перелома или переломовывиха позвонков более чем у 95% пострадавших.

Для повышения информативности традиционного рентгенологического исследования позвоночника необходимо, во-первых, педантично придерживаться определенной схемы проведения исследования; во-вторых, по показаниям, использовать прицельную рентгенографию, рентгенографию с прямым увеличением изображения, рентгенографию в атипичных (косых) проекциях, а также рентгеновскую томографию. Рекомендуются придерживаться следующей схемы изучения рентгенограмм:

1) оценить тело и дугу поврежденного позвонка, а также выше- и нижележащих в такой последовательности — передняя и задняя колонны тел, корни и межсуставные части дуг, пластинчатые части дуг, остистые и поперечные отростки;

2) оценить сочленения поврежденного позвонка с выше- и нижележащими по трем элементам — межпозвоночный диск, дугоотростчатые суставы, над- и межостистые связки;

3) оценить взаимоотношения поврежденного позвонка в выше- и нижележащих позвоночных

сегментах, установить наличие подвывихов или вывихов;

4) выявить патологические деформации позвоночного столба (кифотическая, сколиотическая) и позвоночного канала (стеноз, патологический изгиб, расширение);

5) оценить стабильность поврежденного отдела позвоночника, а при выявлении нестабильных повреждений установить их тип.

Типичным рентгенологическим симптомом компрессионного перелома является клиновидная деформация тела позвонка с вершиной клина, обращенной вентрально. Степень клиновидности весьма вариабельна, от спорной, едва уловимой, до неоспоримой, бросающейся в глаза. Величину клиновидной деформации принято оценивать по степеням:

I степень — потеря высоты тела поврежденного позвонка по переднему краеобразующему контуру на  $U_3$  по отношению к заднему;

II степень — потеря высоты от  $U_3$  до  $U_4$ ;

III степень — потеря высоты более  $U_4$ .

Рентгенологическими симптомами компрессионного перелома могут также служить сгущение костных балок тел позвонка по линии компрессии, перелом и вдавление замыкательной пластинки в тело позвонка («проникающий перелом»), отрыв краниовентрального угла тела позвонка, сужение межпозвоночного пространства в проекции смежных дисков, увеличение межостистого пространства и осевая деформация позвоночника и др.

Во многих случаях для оценки истинного характера повреждения передней и задней колонн тела поврежденного позвонка недостаточно выполнения только обзорной спондилографии в двух стандартных проекциях. Так как изображение тел позвонков на обзорных спондилограммах суммарное, то даже при тяжелых оскольчатых повреждениях нередко складывается ошибочное представление об импрессионном характере перелома. В то же время для определения оптимальной стратегии и тактики лечения пострадавшего правильное представление о характере повреждения тела позвонка имеет большое значение. Для решения этих диагностических проблем обязательно осуществляют томографическое или КТ-исследование. При отсутствии возможности проведения томографического и КТ-исследований следует использовать прицельную рентгенографию поврежденного и смежных с ним позвонков или рентгенографию с прямым увеличением изображения. Однако информативность и достоверность этих исследований значительно ниже. Корни дуг хорошо визуализируются как на профильных, так и на переднезадних рентгенограммах. Для определения состояния межсуставной части дуг, а также суставных отростков следует выполнять рентгенографию поврежденного отдела позвоночника в косых проекциях. Пластинчатую часть дуги и поперечные отро-

стки оценивают на переднезадних, а остистые отростки также и на боковых спондилограммах.

Состояние межпозвоночных соединений характеризуют по трем основным элементам: межпозвоночный диск, дугоотростчатые суставы, над- и межостистые связки. В структуре межпозвоночного диска выделяют переднюю часть, входящую в состав переднего столба позвоночника, по F.Denis, и заднюю часть, являющуюся компонентом среднего столба. Передняя часть составляет основную массу диска:  $\frac{2}{3}$  фиброзного кольца с пульпозным ядром. Задняя треть фиброзного кольца интимно сращена с задней продольной связкой и играет большую роль в поддержании стабильности позвоночника. Признаками повреждения передней части диска на рентгенограммах позвоночника считают снижение высоты межпозвоночного пространства, переломы замыкательных пластинок позвонков, наличие острых грыж Шморля и псевдоспондилолистезы (до 3 мм). Повреждение задней части фиброзного кольца и задней продольной связки диагностируют по наличию подвывиха тела вышележащего или сломанного позвонка более чем на 3 мм.

Патологические изменения в дугоотростчатых суставах (переломы, вывихи, переломовывихи) выявляют на переднезадних (поясничный отдел) и боковых (грудной отдел) спондилограммах, а также на прицельных рентгенограммах и рентгенограммах в косых проекциях (все отделы позвоночника). При этом обязательно оценивают оба дугоотростчатых сустава позвоночного сегмента.

Состояние над- и межостистых связок целесообразно изучать как на боковых, так и на переднезадних спондилограммах. На боковых рентгенограммах признаками повреждения этих связок считают веерообразное расхождение смежных остистых отростков. На переднезадних рентгенограммах разрыв над- и межостистых связок диагностируют при обнаружении увеличения расстояния между верхушками смежных остистых отростков или смещении верхушки одного из них в сторону от средней линии на 2 мм и более.

Под нарушениями взаимоотношений в поврежденных сегментах позвоночника понимают наличие патологических (превышающих 2 мм в грудном и 3 мм в переходном и поясничном отделах) смещений тел позвонков относительно друг друга. Различают 3 типа данных нарушений: подвывих, вывих и переломовывих. В зависимости от направления смещения краниально расположенного позвонка в поврежденном сегменте могут наблюдаться передние, задние, боковые и ротационные подвывихи и переломовывихи. Некоторые авторы различают также опрокидывающиеся и скользящие подвывихи позвонков.

Характеризуя посттравматические деформации позвоночного столба, следует выполнять



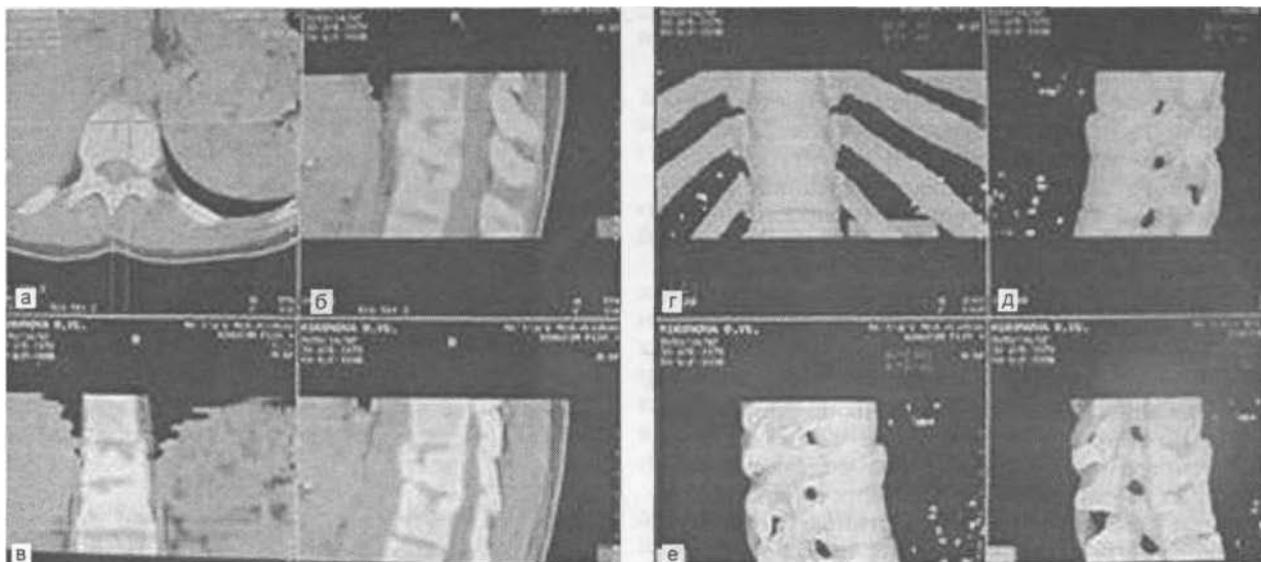
37. Вывих позвонка T12.

Позитивная миелография, блокада ликвородинамики.

рентгенологическое исследование всего позвоночника (грудного и поясничного отделов) от позвонков T11 до S1 с последующим построением скиаграмм в двух проекциях. Для оценки деформаций позвоночного канала этих исследований бывает недостаточно и требуется выполнение томографии поврежденного отдела позвоночника в срединной сагиттальной плоскости и во фронтальной плоскости через центр позвоночного канала.

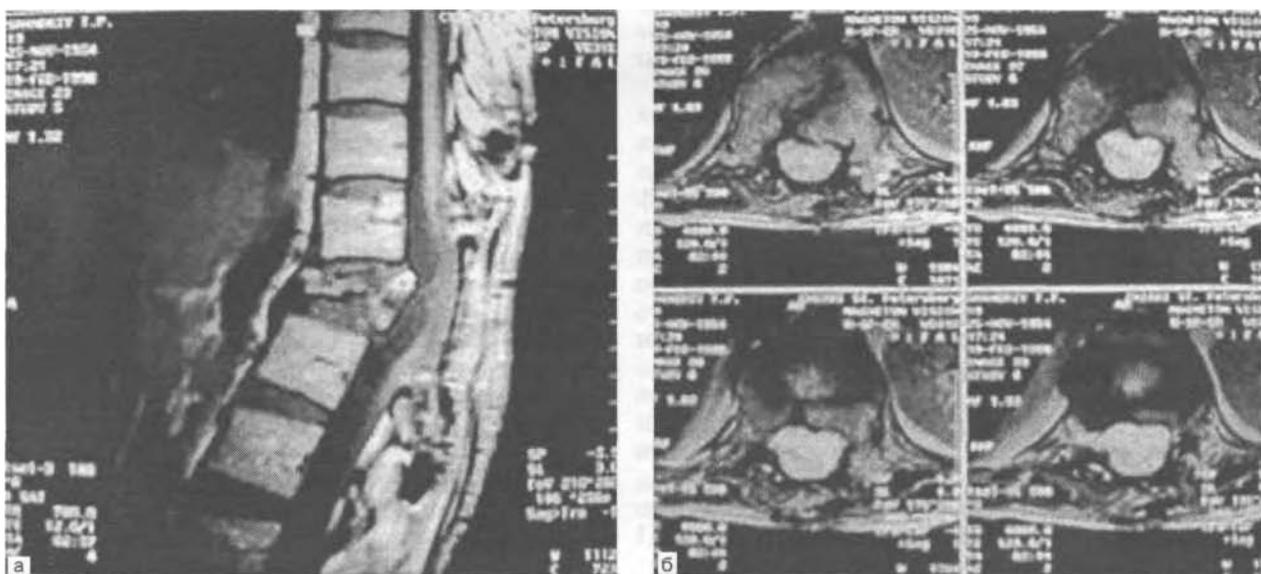
Завершают традиционное рентгенологическое исследование оценка стабильности поврежденного отдела позвоночника и определение вида его травмы.

**Позитивную миелографию (ПМГ)** у пострадавших с неосложненными повреждениями позвоночника выполняют при наличии выраженных посттравматических стенозов позвоночного канала. ПМГ выполняют в двух вариантах: в традиционном и в сочетании с КТ. Для проведения ПМГ выполняют люмбальную пункцию и после получения СМЖ вводят 15 мл водорастворимого контрастирующего вещества —



38. Компьютерная томограмма позвоночника.

а — аксиальный срез; б — 2п-реконструкция изображения позвоночного канала; в — 2в-реконструкция изображения в корональной плоскости на уровне тел позвонков; г — 3п-реконструкция изображения позвоночника, вид спереди; д — 3п-реконструкция изображения позвоночника, вид сбоку; е — 3п-реконструкция изображения позвоночного канала.



39. МР-томограммы позвоночника,

а — сагиттальный срез; б — аксиальные срезы.

омнипака. В зависимости от уровня предполагаемой компрессии содержимого дурального мешка используют восходящую или нисходящую ПМГ. Для выполнения восходящей ПМГ в ходе исследования приподнимают таз пострадавшего, для выполнения нисходящей — его головной конец. После этого производят спон-

дилографию в двух стандартных проекциях (рис. 37).

По данным ПМГ оценивают проходимость субарахноидальных пространств, выявляют частичную и полную блокаду ликворных путей и, следовательно, наличие, характер и направление компрессии содержимого дурального мешка. При сочетании ПМГ с КТ удается более тонко дифференцировать тип компрессии содержимого дурального мешка (костный или мягкотканый). При частичной блокаде субарахноидаль-

ных пространств наблюдают дефект и сужение тени контрастированного дурального мешка, а также ее деформацию. По расположению дефекта наполнения определяют направление компрессии дурального мешка (передняя, задняя, боковая и комбинированная компрессия). Если тень фрагмента сломанного позвонка соприкасается непосредственно с зоной дефекта и сужения тени контрастированного дурального мешка, то констатируют факт сдавления костью спинного мозга или его корешков. Если дефект и сужение тени контрастированного дурального мешка не связаны непосредственно с фрагментами костей, то причиной компрессии нервных структур считают рентгеноконтрастные мягкие ткани или гематому. При полной блокаде ликворосодержащих пространств на миелограммах наблюдают феномен «стоп-контраст», т. е. контрастирующее вещество не распространяется выше (или ниже) уровня компрессии содержимого дурального мешка.

**Компьютерная томография** позволяет с высокой достоверностью решать следующие диагностические задачи:

- 1) оценка характера повреждения костных структур позвонков (тела, дуги, отростков);
- 2) оценка геометрии позвоночного канала (диагностика стенозов и патологических изгибов, а также оценка их выраженности);
- 3) оценка взаимоотношений структур в межпозвоночных соединениях (диагностика подвывихов, вывихов и переломовывихов тел позвонков и суставных отростков).

Наиболее ценной в диагностическом отношении считают возможность на основании КТ дифференцировать импрессионные и оскольчатые переломы тела позвонка, визуализировать свободные фрагменты костей в позвоночном канале (особенно оскольчатые переломы краинодорсального угла тела позвонка, которые экранируются ножками дуг на профильных спондилограммах), а также детально оценивать состояние костных структур заднего опорного комплекса (рис. 38).

Современные компьютерные томографы обладают высокой разрешающей способностью и иногда позволяют оценивать состояние межпозвоночных дисков и нервно-сосудистых структур позвоночного канала (толщина томографических срезов — 1—2 мм).

**Магнитно-резонансная томография.** Выполнение МРТ в остром периоде травмы позволяет получить многоплановое изображение спинного мозга и выявить морфологические изменения мягкотканых структур позвоночника. С абсолютной достоверностью МРТ позволяет констатировать факт сдавления спинного мозга и корешков конского хвоста не только костными структурами, но и участками поврежденных дисков, связок, а также эпидуральной гематомой. Последняя выявляется в виде тонкой зоны гиперинтенсивного сигнала по периферии спин-

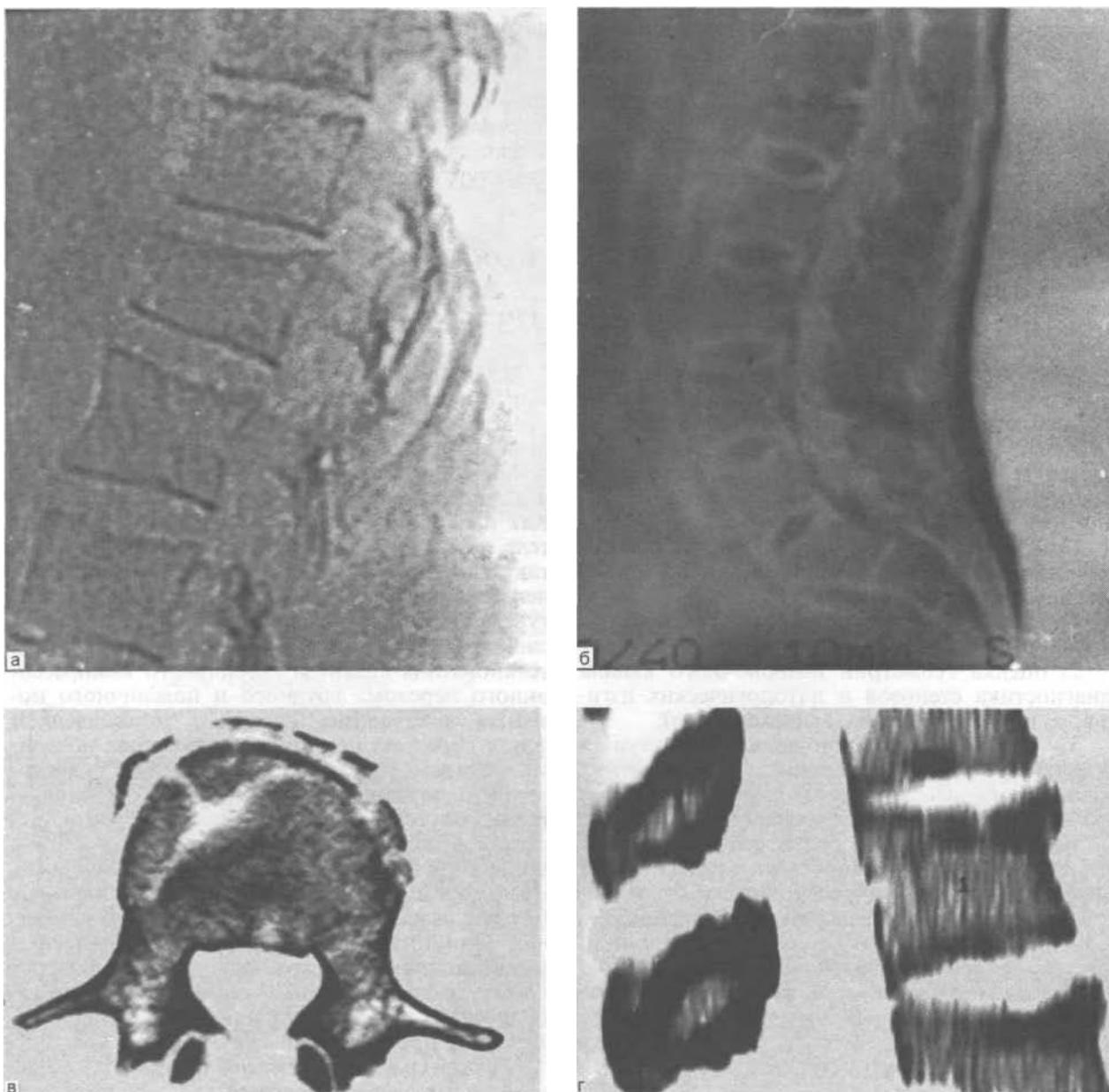
ного мозга на T<sub>1</sub> и T<sub>2</sub>-взвешенных томограммах. МРТ позволяет проследивать динамику отека спинного мозга на T<sub>2</sub>-взвешенных томограммах. Метод МРТ также позволяет выявить и детально охарактеризовать повреждения межпозвоночных дисков и разрывов связочных структур позвоночных соединений (рис. 39).

## НЕОСЛОЖНЕННЫЕ КОМПРЕССИОННЫЕ ПЕРЕЛОМЫ И ПЕРЕЛОМОВЫВИХИ ГРУДНЫХ И ПОЯСНИЧНЫХ ПОЗВОНКОВ

**Стабильные компрессионные переломы грудных и поясничных позвонков.** Стабильные компрессионные переломы грудных и поясничных позвонков характеризуются наличием повреждений лишь в передних отделах тел позвонков и в прилежащих к ним частях смежных дисков. Как правило, потеря высоты передних отделов тела позвонка в этих случаях не превышает 1/3, так как при более тяжелых повреждениях неизбежно происходит разрыв связочных структур заднего опорного комплекса и развивается синдром нестабильности позвоночника. Для установления диагноза стабильного компрессионного перелома грудного и поясничного позвонка необходимо, наряду с установлением факта перелома передних отделов тела позвонка, доказать отсутствие повреждений и дислокации в дорсальных отделах тела и дисков, а также отсутствие разрывов над- и межостистых связок. Стабильные компрессионные переломы позвонков подразделяются на клиновидные, имеющие импрессионный характер повреждения тел, и клиновидно-оскольчатые. При наличии сопутствующих перелому повреждений межпозвоночных дисков часто развивается синдром низкоамплитудной сегментарной нестабильности с соответствующими нейрорефлекторными проявлениями (рис. 40).

**Нестабильные повреждения грудного и поясничного отделов позвоночника.** Различают три типа нестабильных повреждений грудного и поясничного отделов позвоночника.

Первый тип характеризуется наличием клиновидных и клиновидно-оскольчатых переломов передних отделов тел позвонков в сочетании с разрывом связочных структур заднего опорного комплекса, в частности над- и межостистых связок. При этом задние отделы тел позвонков и прилежащие к ним части смежных дисков остаются интактными, а также отсутствуют большие (более 3 мм) подвывихи в межпозвоночных соединениях. Тяжесть повреждений передних отделов тел позвонков, как правило, значительно превышает таковую при стабильных компрессионных переломах. На первичных рентгенограммах обычно наблюдаются потеря высоты передних частей тела сломанного позвонка более чем на 1/3, выра-



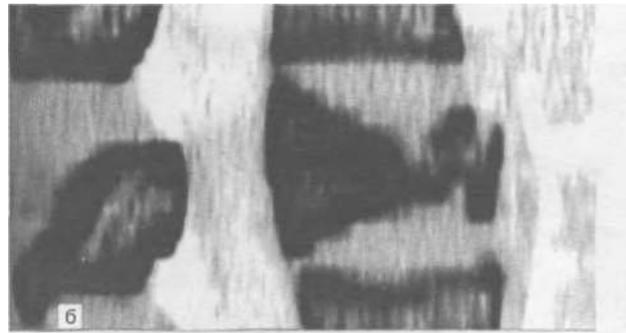
40. Стабильный компрессионно-оскольчатый перелом позвонка С<sub>7</sub>.

*а — обзорная профильная спондилограмма; б — МР-томограмма позвоночника, сагиттальный срез; в — аксиальный срез через краниальную замыкательную пластинку; г — 2й-реконструкция изображения позвоночного канала.*

женная кифотическая деформация позвоночного столба и позвоночного канала, а также имеются рентгенологические признаки разрыва над- и межостистой связок (веерообразное расхождение остистых отростков на боковых рентгенограммах, увеличение межостистого промежутка и смещение верхушки остистого отростка сломанного позвонка в сторону от линии остистых отростков на переднезадних рентгенограммах (рис. 41, 42).

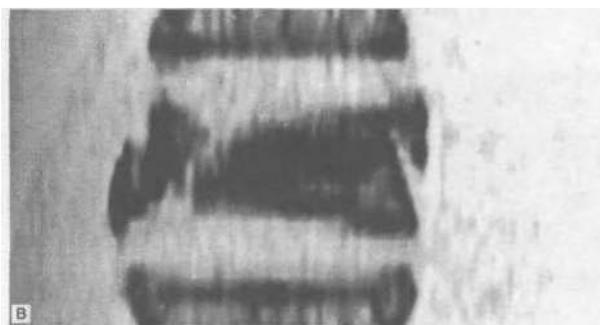
При неправильном лечении пострадавших с нестабильными компрессионными переломами позвоночника I типа первичная деформация компримированных позвонков и позвоночного столба имеет тенденцию к прогрессированию, иногда с формированием грубых посттравматических кифозов и(или) сколиозов. При этом почти никогда не наблюдается существенного сужения позвоночного канала на уровне повреждения.

К второму типу нестабильных повреждений грудного и поясничного отделов позвоночника относятся вывихи, переломовывихи и переломовывихи позвонков. Данные повреждения являются наиболее тяжелыми и опасными вертебральными травмами ввиду риска развития неврологических расстройств.



41. Компрессионно-оскольчатый перелом позвонка Ц с синдромом аксиальной нестабильности в сагиттальной плоскости.

а — профильная спондилограмма; б — компьютерная томограмма, 20-реконструкция изображения позвоночного канала.



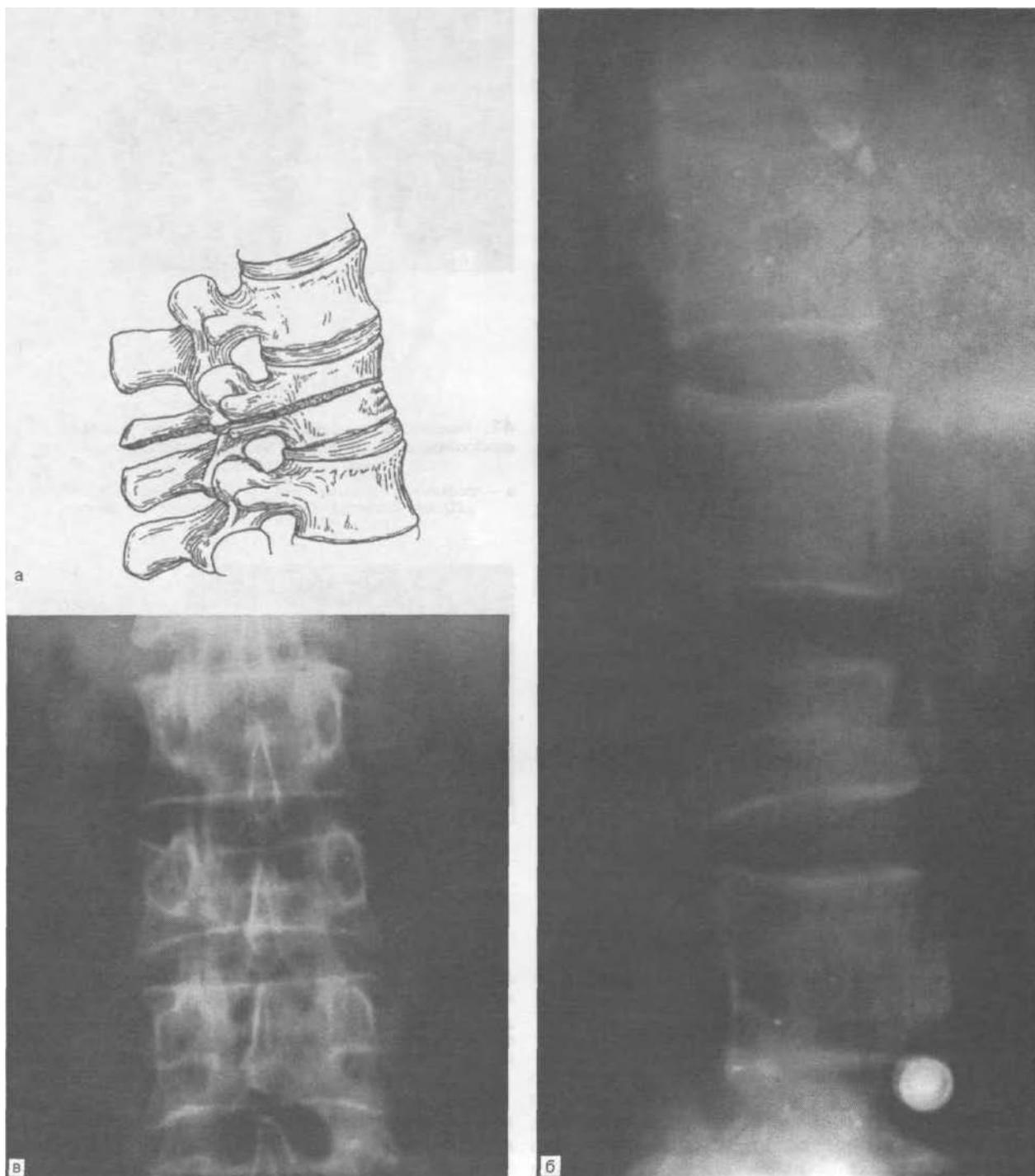
42. Компрессионный перелом позвонка Ц с синдромом аксиальной нестабильности во фронтальной плоскости.

а — спондилограмма в прямой проекции; б — спондилограмма в боковой проекции; в — компьютерная томограмма, 20-реконструкция изображения во фронтальной плоскости через передние колонны тел позвонка.

Малейшая неосторожность при перекладывании и транспортировке пострадавших, погрешности диагностики и лечения могут привести к тяжелой и стойкой инвалидности. Наиболее типичные формы повреждений II типа в грудном и поясничном отделах: клиновидный или клиновидно-оскольчатый перелом передних отделов тела позвонка, разрыв задней части фиброзного кольца диска и задней продольной связки с подвывихом тела вышележащего позвонка кпереди, разрыв над- и межостистых связок, а также перелом или вывих в одном или обоих дугоотростчатых суставах. Для подобных повреждений характерны стеноз и

кифотическая деформация позвоночного канала в сочетании с кифотической деформацией позвоночного столба.

Особой формой данного типа нестабильных повреждений позвоночника являются так называемые горизонтальные переломы, впервые описанные Chance в 1948 г. (рис. 43, а). Для них характерно наличие одной линии излома, расположенной в горизонтальной плоскости и пересекающей все опорные столбы позвоночника в переднезаднем направлении. Как правило, горизонтальные переломы возникают по флексионно-дистракционному механизму (рис. 43, б, в).

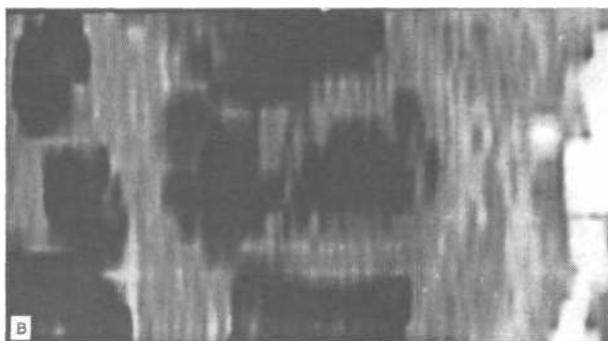


43. Горизонтальный перелом позвонка.

*а — схема горизонтального перелома позвонка по Chance (1948); б, в — горизонтальный компрессионный перелом позвонка C4 (б — профильная спондилограмма; в — спондилограмма в прямой проекции).*

К третьему типу нестабильных повреждений позвоночника относятся компрессионно-оскольчатые или «взрывные» переломы с повреждением задних отделов тела позвонка, являющихся передней стенкой позвоночного

канала. Как правило, при «взрывных» переломах тел позвонков свободные фрагменты костей смещаются в просвет позвоночного канала, обуславливая его стеноз. Кроме того, выраженность стеноза может возрастать при повторной осевой нагрузке (компрессии) на поврежденный позвонок. При таких переломах тело поврежденного позвонка представляет собой конгломерат фрагментов с наличием хрящевых интерпозитов, происходящих от смежных дисков. По



44. Компрессионно-оскольчатый («взрывной») перелом позвонка L<sub>1</sub> с угрожающей нестабильностью костных фрагментов.

а—обзорная профильная спондилограмма; б—компьютерная томограмма, аксиальный срез на уровне поврежденного позвонка; в—компьютерная томограмма, 20-срединная реконструкция изображения позвоночного канала.

мнению Я.Л.Цивьяна, спонтанное заживление «взрывных» переломов характеризуется неполноценной консолидацией тел позвонков с нарушением их опорной функции (рис. 44).

### ЛЕЧЕНИЕ ПОСТРАДАВШИХ

**Общие принципы.** Основной целью лечения и реабилитации пострадавших с неосложненными компрессионными переломами и переломовывихами грудных и поясничных позвонков является максимально быстрое и полноценное восстановление структуры и функции позвоночника. Возможными элементами любого повреждения позвоночника являются:

1) переломы тел, дуг и отростков позвонков со смещением фрагментов и нарушением их формы;

2) повреждения межпозвоночных дисков, смежных со сломанными позвонками;

3) разрывы связочного аппарата поврежденных сегментов и капсул дугоотростчатых суставов;

4) подвывихи или вывихи позвонков в поврежденных сегментах;

5) деформация позвоночного столба;

6) деформация позвоночного канала;

7) нестабильность поврежденных сегментов позвоночника.

Восстановление анатомической структуры позвоночника предполагает проведение *репозиции* костных фрагментов с воссозданием нормальной формы тел позвонков, позвоночного столба и позвоночного канала, устранением всех дислокаций позвонков в поврежденных сегментах (подвывихов и вывихов).

Восстановление функции позвоночника предусматривает восстановление *опороспособности* поврежденного отдела позвоночника, его *подвижности*, а также некоторых параметров, характеризующих *защитную функцию* позвоночника.

*Репозиция* переломов позвоночника может быть осуществлена открытым (во время опера-

ции) и закрытым способами. В большинстве учебников и руководств по травматологии и нейрохирургии закрытую репозицию компрессионных переломов позвоночника называют реклинацией, акцентируя внимание хирургов на восстановление формы тела позвонка. Однако восстановление формы тела позвонка — важная, но не единственная задача репозиции компрессионного перелома. Полноценная репозиция должна также обеспечить восстановление физиологической формы позвоночного канала и устранение дислокаций в поврежденных сегментах позвоночника (подвывихов и вывихов). В большинстве случаев репозиция (реклинация) компрессионного перелома достигается в процессе переразгибания поврежденного отдела позвоночника. Эту манипуляцию можно производить одномоментно (на ортопедическом столе или в процессе операции) или постепенно в течение нескольких суток. Другой, менее распространенный способ репозиции компрессионных переломов заключается в вытяжении поврежденного отдела позвоночника (способ Harrington).

**Консервативное лечение.** Консервативное лечение может быть использовано практически при всех видах неосложненных переломов грудных и поясничных позвонков, но наилучшие результаты наблюдаются у пострадавших со стабильными переломами. Оперативное лечение имеет преимущество перед консервативными методами у пострадавших с нестабильными формами неосложненных переломов грудных и поясничных позвонков, так как, по данным подавляющего большинства специалистов, дает лучшие анатомические и функциональные исходы. Однако следует особо акцентировать внимание на том положении, что хирургические методы лечения неосложненных переломов грудных и поясничных позвонков необходимо применять только в крупных специализированных лечебных учреждениях, имеющих современное диагностическое и лечебное оборудование и подготовленных хирургов-вертебрологов. В противном случае оперативное вмешательство, предпринятое по относительным показаниям, может закончиться тяжелыми осложнениями, инвалидностью и даже смертью пострадавшего.

**Методы консервативного лечения.** Все методы консервативного лечения неосложненных компрессионных переломов грудных и поясничных позвонков можно подразделить на методы, предусматривающие выполнение репозиции, и методы, не предусматривающие выполнения репозиции. В зависимости от способа иммобилизации позвоночника различают методы консервативного лечения, предполагающие внешнюю иммобилизацию различными корсетами и не предполагающие внешней иммобилизации (функциональные методы).

Среди наиболее распространенных методов консервативного лечения следует отметить:

- 1) метод одномоментной репозиции с последующей иммобилизацией гипсовым корсетом;
- 2) метод постепенной репозиции;
- 3) функциональный метод Гориневской, Древинг;
- 4) функциональный метод ранней активизации;
- 5) метод постепенного вытяжения позвоночника.

В течение длительного времени на страницах отечественной и зарубежной литературы оживленно дискутировался вопрос о необходимости репозиции компрессионных переломов позвоночника. Некоторые исследователи считали компрессионные переломы тел позвонков вколоченными и оспаривали необходимость репозиции (реклинации), направленной на восстановление формы поврежденного позвонка. Другие авторы доказывали ее малую эффективность, указывая на то, что даже если и удастся добиться расправления компримированного тела позвонка, затем, как правило, наступает вторичная клиновидная деформация. Однако большинство травматологов-ортопедов считают восстановление формы поврежденного позвонка одной из главных задач лечения перелома и, следовательно, исходят из положения об обязательности проведения репозиции.

Современные методы хирургической коррекции и временной стабилизации грудного и поясничного отделов позвоночника металлическими системами. Эту группу составляют операции, обеспечивающие временную стабилизацию и разгрузку поврежденного отдела позвоночника в течение определенного периода, необходимого для консолидации перелома и(или) заживления мягкотканых структур межпозвоночных соединений. В настоящее время для достижения временной стабилизации позвоночника травматологи и нейрохирурги всего мира чаще всего используют различные устройства (аппараты, системы, фиксаторы), имплантируемые в ткани организма и прикрепляемые к структурам позвоночника. Гораздо реже временную оперативную стабилизацию позвоночника осуществляют аппаратами внешней фиксации. Все устройства для временной фиксации поврежденного отдела позвоночника можно классифицировать на чисто стабилизирующие системы и системы, которые, наряду со стабилизацией, позволяют осуществлять оперативную коррекцию формы тел позвонков, позвоночного столба и позвоночного канала. Подавляющее большинство систем имплантатов изготавливают из металлов или их сплавов, разрешенных для использования в медицине и отвечающих целому ряду требований (нержавеющие стали, титан и его сплавы и др.). Некоторые хирурги в своей работе используют различные имплантаты из полимерных материалов.

## ПОВРЕЖДЕНИЯ ГРУДНОГО И ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛОВ ПОЗВОНОЧНИКА

### Классификация методов временной хирургической стабилизации позвоночника

#### Системы задней внутренней стабилизации позвоночника

1. Стабилизирующие системы
  - 1.1. Параллельные вертебральные пластины
2. Корректирующие системы
  - Базирующиеся на фиксации за остистые отростки (стяжка Рамиха — Цивьяна, стержневая система Дулаева и др.)
  - Базирующиеся на фиксации за дуги позвонков
    - Простые крючковые системы
      - Контракторы (стяжка Ткаченко, контрактор Кнодта, пружина Вайса и др.)
      - Дистракторы (Харрингтона, Ястребкова)
    - Сложные крючковые системы типа Котрела — Дубосе (CDI)
  - Системы, предполагающие фиксацию с помощью субламнарно проведенной проволоки (типа Luque)
  - Базирующиеся на транспедикулярном проведении винтов
    - Пластины с транспедикулярными винтами (типа Roy — Camille)
    - Стержневые системы с транспедикулярными винтами («Tenog», «Malaga», «Diarason» и др.)
  - Сложные спинальные системы, предполагающие фиксацию за все задние костные структуры (Horizon, Colorado и др.)

#### Системы задней наружной (аппаратной) стабилизации позвоночника

1. Аппараты, базирующиеся на фиксации за остистые отростки (типа аппарата Бызова, Усикова и др.)
2. Аппараты, базирующиеся на транспедикулярных винтах (типа аппарата Magerl)

#### Системы передней стабилизации позвоночника

1. Пластины для передней фиксации позвоночника («Z-plate»)
2. Стержневые системы для передней фиксации позвоночника («NAFS», «Allospine», «Ventrofix» и др.)
3. Системы, предусматривающие эндопротезирование тел позвонков и корпородез (типа «MESH-Family»)
4. Системы, предусматривающие внедрение в область межпозвоночного диска и корпородез (типа «Cages» различных фирм-производителей)

**Системы задней стабилизации позвоночника. Стабилизирующие системы.** *Параллельные вертебральные пластины* различных модификаций явились первыми системами стабилизации, которые ортопеды и нейрохирурги стали использовать у пострадавших с травмами и заболеваниями позвоночника. Даже спустя более 30 лет со времени выполнения первых операций фиксация позвоночника параллельными вертебральными пластинами остается одним из наиболее распространенных методов хирургической стабилизации позвоночника в нашей стране.

Техника операции стабилизации позвоночника параллельными вертебральными пластинами (типа ЦИТО или ХНИИТО) заключается в обнажении и скелетировании 5—6 остистых отростков грудных и(или) поясничных позвонков (остистый отросток сломанного позвонка, 2—3 отростка смежных краниально расположенных и 2—3 отростка смежных каудально расположенных позвонков), реклинации позвоночника на операционном столе, формировании в выделенных остистых отростках поперечных каналов для проведения болтов, установке параллельных пластин с двух сторон от ости-

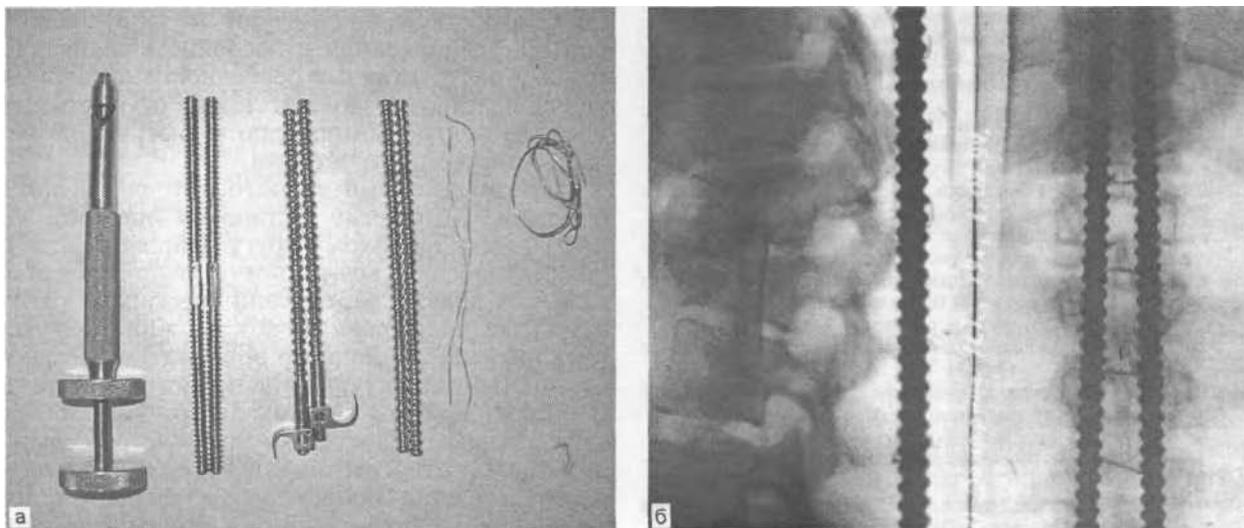
стых отростков, проведении и закручивании болтов, дренировании и послойном зашивании раны. Конструктивные особенности некоторых типов пластин позволяют также осуществлять поsegmentарную компрессию и дистракцию между остистыми отростками.

Преимуществами данного метода являются простота технологии установки пластин, ее доступность широкому кругу нейрохирургов и травматологов, возможность использования при всех видах повреждений позвонков, относительная малотравматичность, минимальный риск интраоперационного повреждения нервно-сосудистых структур позвоночного канала в процессе монтажа системы и др. К наиболее существенным недостаткам этого метода следует отнести относительно невысокую стабильность фиксации поврежденных сегментов позвоночника, а также минимальные репозиционные возможности большинства типов пластин или даже их отсутствие в некоторых старых системах.

Серьезные нарушения гемодинамики в остистых отростках при применении параллельных пластин с течением времени неизбежно приводят к остеолиту вокруг болтов и в зонах контакта пластин с остистыми отростками, выраженному остеопорозу отростков и, как следствие, к значительному снижению параметров первичной стабилизации позвоночника. Поэтому некоторые виды вертебральных пластин предусматривают дополнительное крепление системы за пластинчатые части дуг позвонков (пластины БелНИИТО). Кроме того, хирургическая стабилизация позвоночника вертебральными пластинами не позволяет обеспечить достаточную разгрузку тел поврежденных позвонков, поэтому при тяжелых «взрывных» оскольчатых переломах больных не следует переводить в вертикальное положение без жесткого корсета ранее 1/г—2 мес с момента операции.

К недостаткам вертебральных пластин необходимо отнести и довольно высокий «профиль» большинства систем. По мере прогрессирования остеолита остистых отростков фиксируемых позвонков, прорезывания болтов пластины могут смещаться под кожу спины и вызывать пролежни и ее перфорацию.

**Корректирующие системы.** *Стяжка Рамиха — Цивьяна* была предложена в 1958 г. Фиксатор-стяжку устанавливают за остистые отростки позвонков, смежных со сломанным. Эффект стяжки заключается в разгрузке поврежденных передних отделов тела сломанного позвонка. При этом центром рычага являются задние отделы тел позвонков и задние части фиброзных колец дисков на протяжении действия фиксатора. По сути дела, применение подобной системы стабилизации эквивалентно эндопротезированию над- и межостистых связок. Данные современных научных публикаций



45. Стержневая система Дунаева.

а — внешний вид системы и инструментария для ее установки; б — фиксация позвоночника системой (прямая и боковая проекции).

по проблеме хирургической стабилизации позвоночника свидетельствуют о том, что применение стяжки Рамиха — Цивьяна биомеханически оправданно и клинически обоснованно только у пострадавших с интактными структурами средней колоны позвоночника по классификации F.Denis (задняя треть тел позвонков и задние отделы фиброзных колец межпозвоночных дисков). В других случаях применение контрактора в виде стяжки Рамиха — Цивьяна может привести к нарастанию стеноза позвоночного канала до опасных величин и, как следствие, к возникновению или усугублению неврологических расстройств. Следует отметить, что в результате остеолита остистых отростков в местах их контакта с крюками фиксатора стабильность фиксации поврежденного отдела позвоночника может прогрессивно уменьшаться, а посттравматическая деформация позвоночного столба — нарастать. Согласно рекомендациям авторов метода фиксатор Рамиха — Цивьяна целесообразно использовать только при переломах двух нижних грудных и трех верхних поясничных позвонков, что существенно ограничивает область применения данной системы.

*Стержневая система Дулаева.* Метод задней внутренней полисегментарной коррекции и фиксации позвоночника и стержневая система для его реализации были разработаны для травматологов и нейрохирургов военно-полевых госпиталей, госпиталей МЧС РФ, городских многопрофильных больниц скорой помощи. В основу «философии» данной системы были заложены следующие принципы:

1) минимальный риск повреждения спинного мозга, его корешков и оболочек в процессе выполнения стабилизации позвоночника;

2) крепление элементов конструкции к структурам позвоночника во многих точках;

3) универсальность метода стабилизации, т. е. эффективность его использования практически при всех видах вертебральных повреждений;

4) возможность корректировать посттравматические деформации тел позвонков, позвоночного столба и позвоночного канала.

Стержневая система (рис. 45) состоит из двух прямых стержней, соединяющихся друг с другом и с задними структурами позвонков посредством проволочных петель. Стержни изготовлены из разрешенных для использования в медицине сортов нержавеющей стали или титана. Диаметр стержней колеблется от 3 до 6 мм в зависимости от уровня стабилизации поврежденных сегментов позвоночника. Стержни имеют множественные утолщения округлой формы, периодически повторяющиеся через каждые 5—7 мм. В зависимости от расположения стабилизируемого отдела позвоночника стержни можно моделировать по конфигурации физиологических изгибов позвоночного столба.

После осуществления хирургического доступа к задним структурам позвоночника (пластинчатым частям дужек и боковым поверхностям остистых отростков с обеих сторон) на протяжении 5—6 позвонков (2—3 позвонка выше сломанного и 2 ниже него) в основаниях остистых отростков фиксируемых позвонков острым изогнутым шилом формируют поперечно расположенные каналы диаметром 1—2 мм. Через них проводят проволочные петли, через каналы в двух крайних остистых отростках — по две. Концы проволочных петель в состоянии натяжения скручивают на отмоделированных стержнях, предварительно уложенных с обеих сторон от остистых отростков. Для натяжения предложены и применяются специально разработанные устройства. Подобная методика стабилизации позвоночника позволяет хирургу

корректировать сколиотическую и кифотическую деформации, а также устранять подвывихи позвонков в позвоночных соединениях. При необходимости с помощью стержневой системы можно осуществлять посегментарную дистракцию или компрессию поврежденного отдела позвоночника. Для этого нужно проволочные петли на обоих стержнях переместить на 1–2 утолщения краниальнее или каудальнее уровня канала в основании остистого отростка. В результате проведенной манипуляции образуются импровизированные проволочные «вожжи», натяжение которых позволяет растянуть или сдвинуть задние структуры смежных позвонков.

Как и всем системам задней стабилизации позвоночника, базирующимся на фиксации за остистые отростки, стержневой системе Дулаева присущи типичные недостатки. Таковыми являются сравнительно невысокая стабильность фиксации поврежденных сегментов позвоночника, недостаточный эффект разгрузки тел позвонков, относительно большая протяженность фиксации.

Однако стабилизация позвоночника стержневой системой имеет и несомненные преимущества перед методом стабилизации параллельными вертебральными пластинами:

- 1) низкий «профиль» конструкции;
- 2) возможность моделирования стержня в зависимости от физиологической кривизны;
- 3) большие возможности коррекции посттравматических деформаций позвоночника;
- 4) возможность значительного повышения стабильности фиксации поврежденных сегментов позвоночника за счет субламинарного проведения проволоки (в поясничном отделе) и фиксации проволокой за поперечные отростки (в грудном отделе);
- 5) универсальность стержневого компонента системы, т. е. отсутствие необходимости иметь в наборе большое количество различных типоразмеров стержней разного диаметра;

б) компактность комплекта инструментов и имплантатов, что весьма важно для полевых лечебных учреждений.

Учитывая относительно невысокую стабильность фиксации позвоночника стержневой системой, мы рекомендуем осуществлять перевод пострадавших в вертикальное положение не ранее чем через 3–4 нед с момента операции и в течение 3–4 мес носить полужесткий корсет.

**Корректирующие системы, базирующиеся на фиксации за дуги позвонков.** Простые крючковые системы. *Контракторы.* В 1968 г. С.С.Ткаченко разработал новый метод задней внутренней фиксации позвоночника, заключающийся в использовании оригинального фиксатора — стяжки специальной, который устанавливали за пластинчатые части дужек позвонков, смежных с поврежденным. Метод Ткаченко,

помимо обеспечения более надежной стабилизации и разгрузки поврежденного отдела позвоночника, позволял осуществить репозицию отломков позвонка. Применение специальной стяжки позволило автору полностью отказаться от использования внешней иммобилизации позвоночника корсетом даже после одномоментного или последовательного выполнения больному заднего или переднего спондилодеза. Задняя внутренняя фиксация позвоночника стяжкой Ткаченко давала возможность рано активизировать больного, поднимать его на ноги и разрешать ходить уже на следующий день после операции (рис. 46).

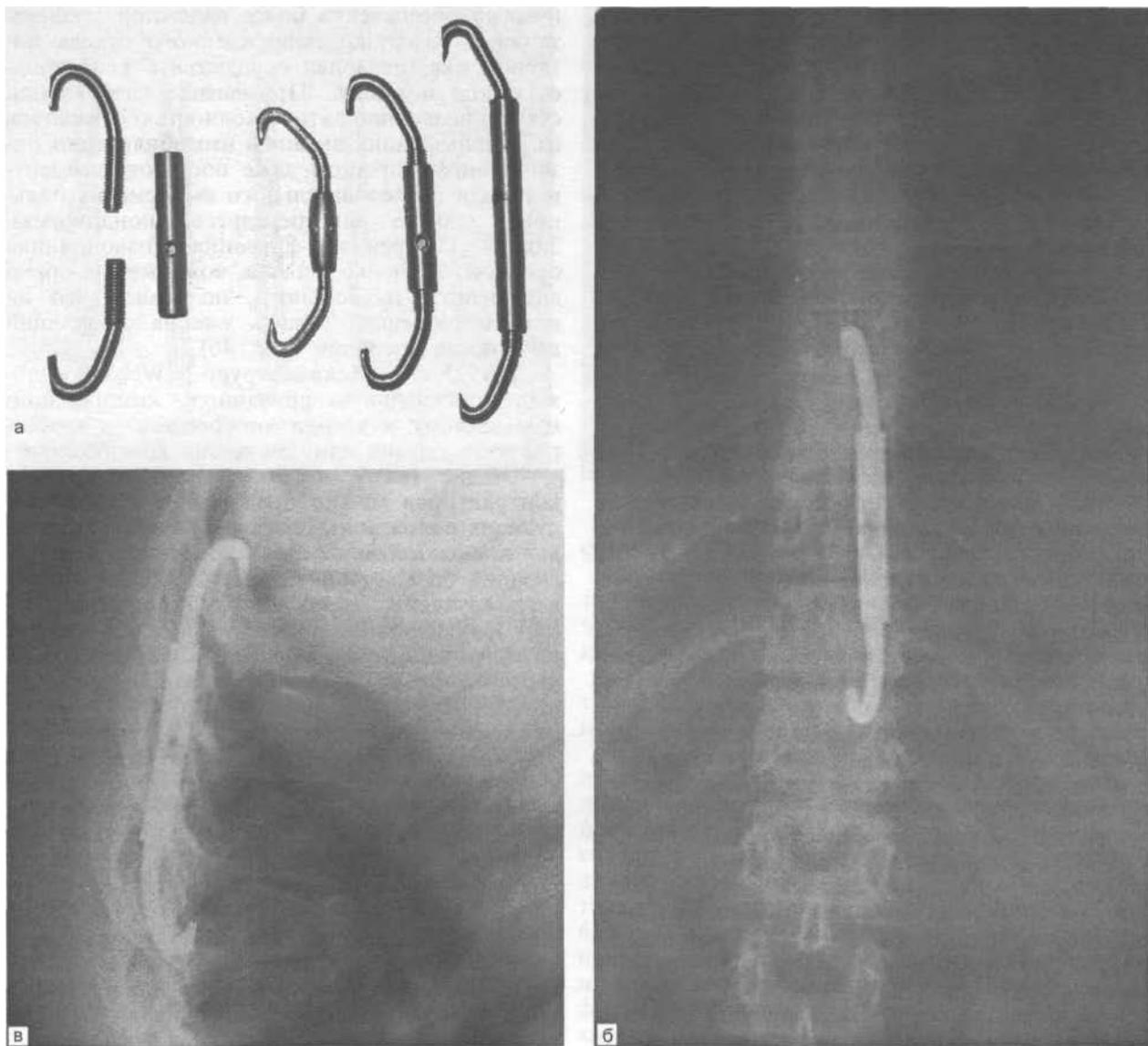
В 1975 г. польский хирург N.Weiss предложил оригинальную пружинную компрессионную систему и ввел в хирургическую вертебродологию термин «динамическая компрессия».

Общие рекомендации по использованию контракторов можно представить в виде следующих положений. Применение контракторов для временной внутренней коррекции и стабилизации позвоночника является обоснованным в тех случаях компрессионных переломов грудных и поясничных позвонков, когда остаются интактными структуры средней опорной колонны по классификации F.Denis (задние трети тел позвонков, задние отделы фиброзных колец межпозвоночных дисков).

Использование контракторов недопустимо у пострадавших с компрессионно-оскольчатými «взрывными» переломами тел позвонков и переломовывихами, так как компрессия дуг позвонков может повлечь за собой выдавливание в просвет позвоночного канала нестабильных фрагментов задних отделов тел позвонков или увеличение подвывиха сломанного позвонка в смежных поврежденных сегментах. Эти смещения могут привести к опасному стенозу позвоночного канала и обуславливают высокий риск развития неврологических осложнений (компрессионной миело- или каудопатии). В этих случаях применение контрактора следует сочетать с использованием дистрактора. При этом вначале устанавливается дистрактор (в оптимальном варианте со стороны максимального повреждения тела позвонка, за дуги позвонков на 2 выше и на 2 ниже сломанного), а затем — контрактор. Наилучшие результаты коррекции и стабильности фиксации позвоночника достигаются при установке проксимального крюка контрактора за ту же дугу, за которую установлен проксимальный крюк дистрактора, и дистального крюка за дугу смежного со сломанным нижележащего позвонка.

С точки зрения биомеханики, максимальная стабильность фиксации поврежденного позвоночника достигается при двустороннем применении контракторов.

*Дистракторы.* Дистракционная система Harrington, предложенная для коррекции сколиотических деформаций, быстро заслужила при-



46. Стяжка Ткаченко.

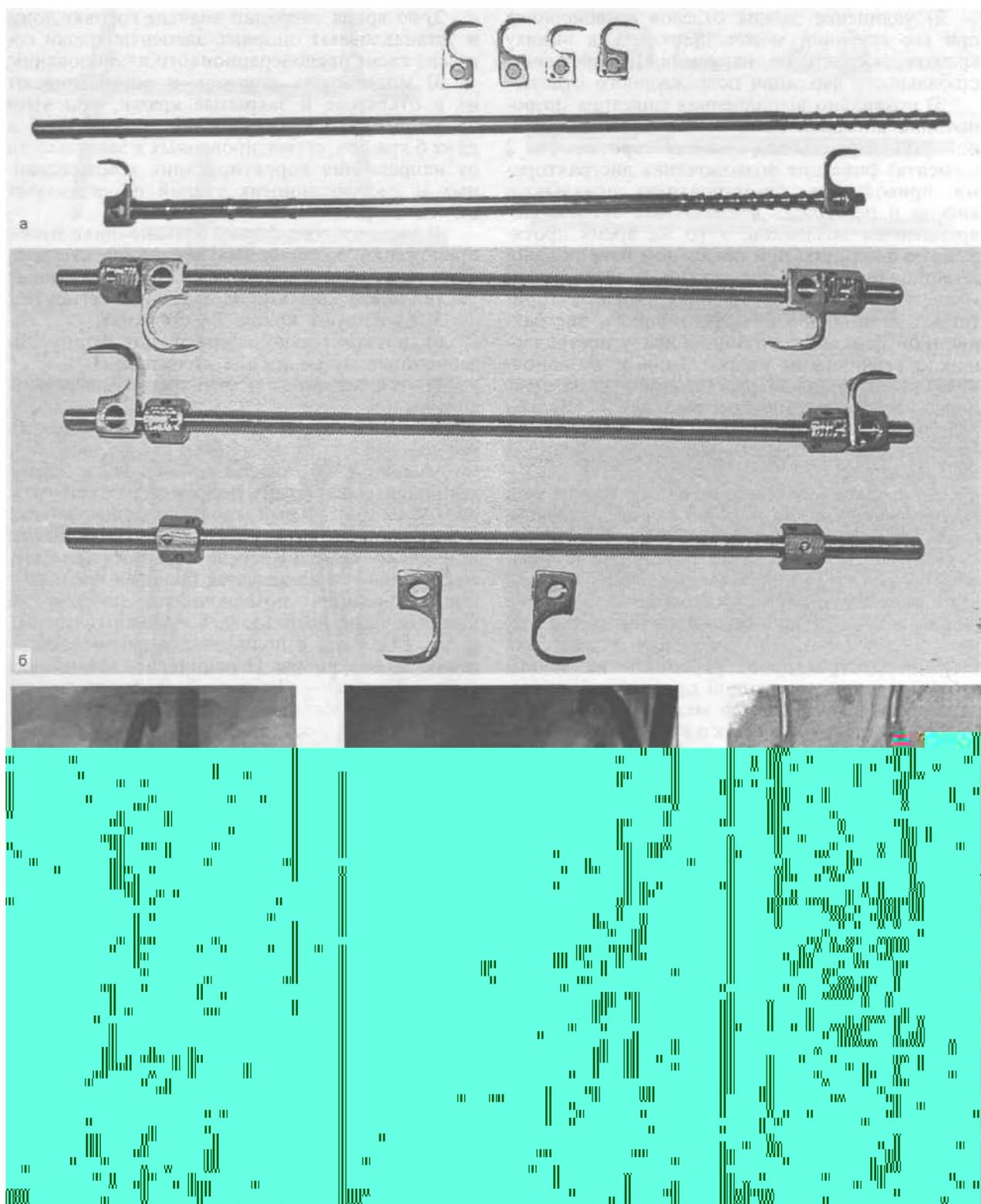
*а — внешний вид контракторов; б — рентгенограмма позвоночника, фиксированного стяжкой, в прямой проекции; в — то же в боковой проекции.*

знание травматологов-ортопедов во всем мире и с 70-х годов XX в. является одной из наиболее часто используемых имплантатов для задней фиксации позвоночника при травмах позвоночника. Анализ научных публикаций показывает, что стабилизация позвоночника дистрактором является достаточно простой, малотравматичной и эффективной технологией хирургического лечения, которую можно с успехом использовать при подавляющем большинстве повреждений позвоночника. По современным представлениям, основным преимуществом дистракционных систем является восстановление формы позвоночного канала при его стенозе по механизму натяжения задней продольной связки

(лигаментотаксис). Это обстоятельство объясняет широкое использование дистрактора Harrington при нестабильных и осложненных повреждениях позвоночника (рис. 47).

Наиболее эффективное ремоделирование позвоночного канала отмечается на уровне Th<sub>10</sub>—L<sub>1</sub>. Другим несомненным достоинством дистракционных систем является достижение хорошего эффекта разгрузки поврежденных тел позвонков. Это свойство объясняет высокую эффективность применения дистракторов при тяжелых компрессионно-оскольчатых и «взрывных» переломах тел позвонков со значительным нарушением опорной функции позвоночника. Недостатки простых дистракционных систем можно сформулировать в виде следующих положений:

1) стабилизация позвоночника одним и даже двумя дистракторами не позволяет исключить ротационный компонент нестабильности;



47. Дистракторы.

*а — Харрингтона; б — Ястребова; в — рентгенограмма после фиксации позвоночника дистракторами Ястребова и контрактором в прямой проекции; г — то же в боковой проекции; д — внешний вид дистрактора и контрактора «Медбиотех» в операционной ране; е — фиксация позвоночника дистрактором и контрактором «Медбиотех».*

2) удлинение задних отделов позвоночника при его сгибании может приводить к вывиху крюков дистракторов, нарушениям коррекции и стабильности фиксации поврежденного отдела;

3) правильно выполненная фиксация позвоночника дистракторами всегда является длинной (rod-long fixation), так как короткая (на 2 сегмента) фиксация позвоночника дистракторами приводит к формированию локального кифоза и перегрузке ventральных отделов поврежденных позвонков; в то же время протяженную фиксацию при локальном повреждении позвоночника вряд ли можно назвать оптимальной, поэтому, по мнению многих авторитетных специалистов, эффективность дистракционной фиксации позвоночника у пострадавших с различными повреждениями позвоночника значительно возрастает при одновременном выполнении короткосегментарного заднего спондилодеза (rod-long, fuse-short technique) с последующим (через 1—1½ года) удалением дистракторов;

4) фиксация позвоночника дистракторами сглаживает физиологические изгибы позвоночника и нарушает сагиттальный баланс спины.

Первые два недостатка обуславливают высокую частоту (до 46%) вывихивания крюков при применении дистракторов Harrington и его аналогов. Для профилактики данного осложнения многие хирурги рекомендуют изгибать стержни дистракторов, укреплять их концы субламинарно проведенной проволокой, связывать стержни проволокой между собой и т. п.

Сложные крючковые системы. Система Котрела — Дубосе была разработана в 1983 г. для лечения больных со сколиотической болезнью. Начиная с 1990 г. систему начали активно использовать у пострадавших с травмами позвоночника.

Система состоит из нескольких видов открытых и закрытых крючков, предназначенных для фиксации за пластинчатые части дуг позвонков, ножки дуг грудных позвонков (выше Thx), поперечные отростки, а также длинных стержней и элементов для поперечного соединения этих стержней между собой. Система обладает очень большими возможностями по коррекции любых деформаций позвоночника во всех трех плоскостях и стабильной фиксации поврежденного отдела позвоночника.

Технология стабилизации позвоночника системой Котрела — Дубосе включает в себя несколько последовательных этапов работы:

1) предоперационное планирование, в процессе которого выбирают уровни и зоны имплантации опорных элементов — крюков, форму моделирования стержней, направление корригирующих усилий компрессии и дистракции на крюках, необходимость ротационного маневра на стержне и его дополнительного изгиба, количество и расположение поперечных соединений между стержнями;

2) во время операции вначале готовят ложа и устанавливают опорные элементы-крюки согласно схеме предоперационного планирования;

3) моделируют стержни, и устанавливают их в открытые и закрытые крюки, при этом на одном стержне могут располагаться 4—5 и даже 6 крюков, ориентированных в зависимости от направления корригирующих компрессионных и дистракционных усилий на отдельных сегментах позвоночника;

4) корригируют форму позвоночника путем приложения ротационных усилий на стержне, а также компрессионных или дистракционных усилий между крюками на отдельных сегментах;

5) блокируют крюки на стержнях;

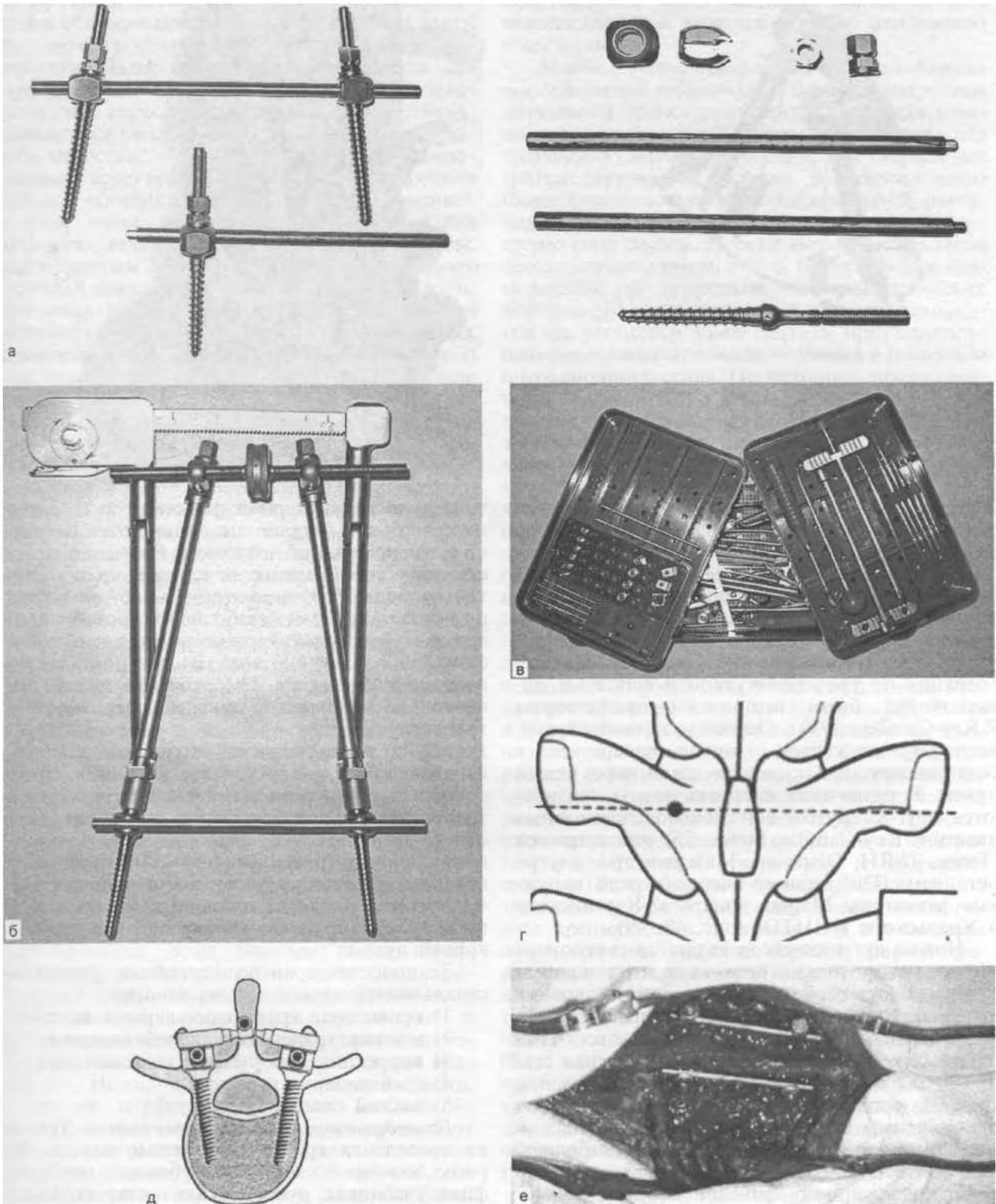
6) дополнительно корригируют форму позвоночника путем изгиба стержней;

7) устанавливают и фиксируют поперечные соединения.

Подобная технология позволяет устранить все деформации позвоночного столба, добиться оптимальной формы позвоночника, а также стабильно фиксировать поврежденные сегменты на очень длительный срок без существенных потерь достигнутой коррекции. Недостатком применения систем Котрела — Дубосе при травмах позвоночника является большая протяженность фиксации позвоночника, поэтому ее целесообразно использовать в сложных случаях у пострадавших с полифокальными повреждениями позвоночника. Ограничивает применение систем Котрела — Дубосе и большая сложность данной технологии коррекции и стабилизации позвоночника, доступная лишь ограниченному кругу специалистов, а также высокая стоимость конструкций.

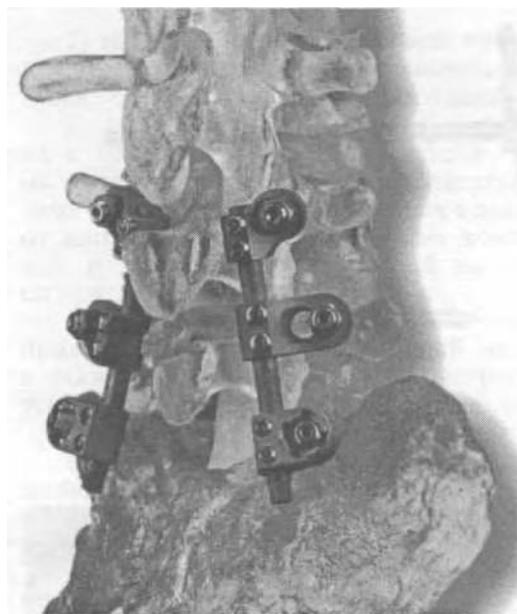
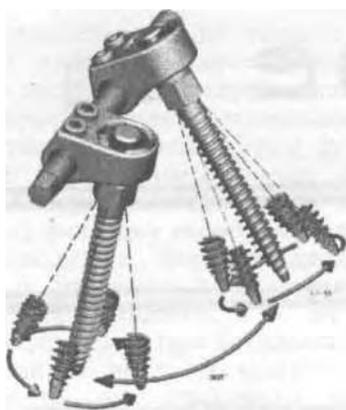
**Системы, предполагающие фиксацию с помощью субламинарно проведенной проволоки.** Система Люке (Luque). Сегментарная стержневая L-образная или прямоугольная система стабилизации позвоночника была впервые предложена мексиканским ортопедом E.Luque в 1980 г., а в 1982 г. опубликованы результаты лечения этим методом 14 пациентов. В дальнейшем метод Люке получил широкое распространение, особенно на американском континенте, и рассматривается специалистами как альтернатива системе Harrington.

Система Люке состоит из двух L-образно изогнутых стержней, которые укладывают вдоль остистых отростков на дужки позвонков и крепят субламинарно проведенной проволокой. Использование системы Люке позволяет эффективно корригировать деформации позвоночника в сагиттальной и фронтальной плоскостях, а также стабильно фиксировать поврежденные сегменты. Автор рекомендовал использовать стержневую систему у пострадавших с травмами поясничного отдела позвоночника, когда опасность вторичного повреждения нервных структур при субламинарном проведении проволоки минимальна. К существенным не-



48. Система транспедикулярной фиксации «Тепог».

а — внешний вид системы; б — внешний вид репонирующих устройств и системы транспедикулярной фиксации в сборе; в — внешний вид хирургического инструментария; г — схема проведения транспедикулярных винтов; д — фиксация позвоночника транспедикулярной системой «Тепог» (рентгенограммы в прямой и боковой проекциях); е — внешний вид системы в операционной ране.



49. Система транспедикулярной фиксации Allospine Malaga.

достаткам системы Люке некоторые хирурги относят невозможность произвести дистракцию позвоночника.

Системы, базирующиеся на транспедикулярном проведении винтов. Транспедикулярная стабилизация позвоночника является относительно «молодым» методом хирургического лечения пострадавших с травмами позвоночника. Первые операции по транспедикулярной фиксации позвоночника были выполнены профессором R.Roy-Camille в 1970 г. Основные элементы транспедикулярных систем — винты, внедряемые в тела фиксируемых позвонков сзади, через ножки дужек. В различных системах винты соединяются друг с другом с помощью специальных пластин (Roy-Camille, Stefee, 2S) или стержней (Tenor, TSRH, Diapason, Malaga и др.), внутри организма (Dick) или во внешней среде (наружные фиксаторы Magerl, аппараты Курганского и Уральского НИИТО) (рис. 48, 49).

Ножки дуг позвонков являются связующим звеном между телами позвонков и их задними отделами. Эта особенность строения позвонков позволяет хирургам в процессе транспедикулярной фиксации добиться стабилизации всех трех опорных колонн позвоночника. Надежная стабилизация всех трех колонн позвоночника при травмах делает транспедикулярную фиксацию оптимальным в биомеханическом отношении методом временной хирургической стабилизации позвоночника. Сегментарный характер транспедикулярной фиксации предоставляет вертебрологам возможность добиваться хорошей стабилизации только поврежденных отделов позвоночника (короткая фиксация) и не выключать из кинематической цепи позвоночного столба интактные позвоночные сегменты. Особенности строения ножек дуг позвонков объясняют предпочтительность применения ме-

тода транспедикулярной фиксации в пояснично-крестцовом отделе позвоночника. В этой области ножки дуг позвонков в сечении представляют собой эллипс или, реже, круг достаточно большого диаметра (8—15 мм), что позволяет хирургам без больших проблем проводить транспедикулярные винты диаметром 6,5, 7 и даже 7,5 мм. В грудном отделе позвоночника, выше Th12, сечение ножек дуг позвонков напоминает сечение ребер, поэтому транспедикулярное проведение винтов затрудняется, а риск развития интраоперационных осложнений возрастает. Тем не менее среди спинальных хирургов есть немало сторонников транспедикулярной фиксации и в грудном отделе позвоночника. Эти специалисты рекомендуют для транспедикулярной фиксации в грудном отделе использовать винты диаметром 4,5—5,5 мм, а иногда проводить винты в тела позвонков экстрапедикулярно, чуть кнаружи от корней дуг.

Технология транспедикулярной фиксации складывается из нескольких этапов:

- 1) проведение транспедикулярных винтов;
- 2) монтаж транспедикулярной системы;
- 3) коррекция деформации позвоночника;
- 4) стабилизация системы;
- 5) задний спондилодез.

*Проведение транспедикулярных винтов.* Техника проведения транспедикулярных винтов хорошо описана во многих зарубежных монографиях, учебниках, руководствах и статьях. Большинство оперируют в положении лежа на животе. При операциях на пояснично-крестцовом отделе позвоночника в процессе укладки стремятся выпрямить поясничный лордоз. Для этого операционному столу придают такое положение, чтобы обе ноги больного были согнуты в тазобедренных суставах. Доступ осуществля-

ют по линии остистых отростков, поднадкостнично обнажая последние, пластинчатые части дуг, дугоотростчатые суставы и поперечные отростки. Далее определяют точку ввода для каждого транспедикулярного винта. Она находится на пересечении вертикальной линии, проведенной через основание верхнего суставного отростка, и горизонтальной линии, проведенной через середины поперечных отростков данного позвонка. На поясничных позвонках в этой точке имеется небольшой костный гребешок, являющийся хорошим ориентиром. Далее толстым 3- или 4-гранным шилом делают короткий канал в губчатой кости ножки дуги. При этом шило в горизонтальной плоскости ориентируют под углом 7–10° к оси остистых отростков в грудном отделе позвоночника и под углом 10–15° — в поясничном отделе позвоночника. Ориентировать шило в сагитальной плоскости значительно сложнее. Его направление должно быть параллельно интактным замыкательным пластинкам фиксируемых позвонков. Для облегчения ориентации костного канала под транспедикулярные винты практически все спинальные хирурги используют электронно-оптический преобразователь (ЭОП), позволяющий визуализировать процесс проведения транспедикулярного винта, по крайней мере, в боковой проекции позвоночника.

В настоящее время во многих клиниках индустриально развитых стран для проведения транспедикулярных винтов с успехом применяют стереонавигационную компьютерную аппаратуру. Ее использование предполагает на предоперационном этапе выполнение СКТ. Во время операции стереонавигация позволяет визуализировать процесс проведения винта через ножки дуг в тела позвонков в трех плоскостях на экране монитора.

После формирования шилом короткого костного канала в ножке дуги позвонка многие хирурги применяют особые зонды (типа зонда Бенголи) для проникновения из ножки дуги в тело позвонка. Зонд Бенголи имеет изгиб, соответствующий углу корня дуги. Зонд ориентируют параллельно остистым отросткам в горизонтальной плоскости и продвигают в губчатом веществе ножки дуги, прилагая небольшое компрессионное усилие и слегка вращая его. Ножка дуги имеет корковые стенки, и для их перфорации зондом необходимо достаточно большое усилие. Если прилагают небольшое компрессионное усилие и легкое вращение, то зонд продвигается по ножке дуги по направлению наименьшего сопротивления, сминая только губчатое вещество кости.

После формирования канала в кости через ножку дуги в тело позвонка вводят транспедикулярный винт. При этом отвертку с винтом следует вращать, не прилагая больших усилий. Последовательно вводят все транспедикулярные винты. При компрессионных переломах позвон-

ков наиболее часто вводят 4 винта, по 2 в вышележащий и нижележащий по отношению к сломанному.

*Монтаж транспедикулярной системы. Коррекция деформаций позвоночника.* Все системы задней внутренней транспедикулярной фиксации можно подразделить на 2 группы: 1) пластины для транспедикулярной фиксации; 2) стержневые транспедикулярные системы. В эволюционном плане пластины для транспедикулярной фиксации были предложены значительно раньше стержневых систем. Первые типы пластин были несовершенны, имели очень ограниченные возможности по коррекции посттравматических деформаций позвоночника, и поэтому технология их установки предполагала предварительную репозицию отломков позвонка с помощью операционного стола. По методике, предложенной проф. R.Roy-Camille в 1970 г., после осуществления доступа к задним отделам позвоночника и репозиции отломков на ортопедическом столе транспедикулярно вводили направляющие спицы так, чтобы они соответствовали отверстиям в пластинах. Затем на спицы надевали пластины, укладывая их на области суставных отростков и основания поперечных отростков с обеих сторон. После этого по направляющим спицам вводили канюлированные транспедикулярные винты. Современные пластины для транспедикулярной фиксации более совершенны, технология их установки несколько упростилась, а репозиционные возможности систем возросли (системы 2S, Steffee и др.). Однако даже самые современные системы пластин для транспедикулярной фиксации сохранили общие недостатки, ограничивающие сферу их применения, а именно: ограниченные репозиционные возможности и необходимость располагать транспедикулярные винты в строгом соответствии с отверстиями и прорезями пластин. В этом плане стержневые системы для транспедикулярной фиксации имеют неоспоримые преимущества, и именно на эти системы ориентированы ведущие мировые фирмы-производители имплантатов и большинство спинальных хирургов. Стержни, изготовленные из титановых сплавов и нержавеющей стали высочайшего качества, легко моделируются и могут быть адаптированы к транспедикулярным винтам, проведенным так, как это необходимо или удобно для хирурга. Стержни занимают небольшое пространство в мягких тканях спины и имеют очень ограниченный контакт с костными структурами задних отделов позвоночника.

Все стержневые транспедикулярные системы подразделяются на системы с «камертонными» («тюльпанообразными») винтами и на системы с иными конфигурациями головок винтов. В процессе монтажа систем I-й группы стержни должны быть отмоделированы так, чтобы они вкладывались в прорезь головки транспедикулярного винта и блокировались там прижим-

ным устройством, как правило, гайкой особой конструкции (системы «Diapason», «Horizon», «Moss-Miami» и др.).

Системы 2-й группы («Tenor», «Malaga» и др.) были разработаны для облегчения монтажа транспедикулярных конструкций. Они имеют дополнительные элементы (клэмпсы, коннекторы), которые связывают стержень и транспедикулярный винт. Таким образом, хирург избавляется от необходимости точно и сложно моделировать стержень для соединения транспедикулярных винтов. Системы 2-й группы характеризуются и более низким «профилем» конструкции, т. е. более низкими показателями выстояния элементов системы над костными структурами задних отделов позвоночника.

При «свежих» переломах позвоночника эффективная репозиция перелома может и должна быть произведена путем одномоментного переразгибания позвоночника на операционном столе. В этих случаях система транспедикулярной фиксации может быть использована только для стабилизации достигнутой формы сломанного позвонка (поврежденного отдела позвоночного столба) и каких-либо корригирующих мероприятий с помощью элементов системы не требуется. Если же с момента травмы прошла неделя и более, то полная коррекция посттравматических деформаций позвоночника с помощью репозиции на операционном столе проблематична. Поэтому почти все современные транспедикулярные системы обладают хорошими репозиционными возможностями. Как правило, для полной коррекции посттравматических деформаций в поврежденном отделе позвоночника необходимо выполнить три последовательные манипуляции: 1) устранить подвывихи позвонков в поврежденных сегментах; 2) осуществить дистракцию на поврежденных сегментах; 3) устранить локальный кифоз.

Подвывихи в поврежденных сегментах обычно автоматически устраняются при затягивании стопорных гаек на транспедикулярных винтах или на соединительных элементах (клэмпсах, коннекторах). При закручивании стопорных гаек на винтах или соединительных элементах позвонки подтягиваются к стержню или к пластине и устанавливаются в одну линию, благодаря чему восстанавливаются нарушенные взаимоотношения в поврежденных сегментах. Этот элемент коррекции посттравматических деформаций позвоночника в научной литературе получил название «редукция» позвонков. Для редукции больших подвывихов и вывихов позвонков в современных транспедикулярных системах имеются так называемые редукционные винты, отличающиеся от стандартных более длинным хвостовиком. По окончании процесса редукции подвывиха или вывиха позвонка этот хвостовик, как правило, отламывают.

Дистракция поврежденных сегментов обеспечивает восстановление нормальной анатомии

ческой высоты тела сломанного позвонка и смежных межпозвоночных пространств, а также натяжение задней продольной связки, что в ряде случаев приводит к восстановлению просвета позвоночного канала при его посттравматическом стенозе. В большинстве транспедикулярных систем дистракцию осуществляют с помощью специальных съемных инструментов — дистракторов.

Коррекцию локального кифоза производят посредством изгиба на лордоз стержня или пластины после блокирования транспедикулярных винтов гайками или в клэмпсах (коннекторах). В некоторых современных системах локальный кифоз можно исправить с помощью специальных съемных приспособлений, которые осуществляют поворот транспедикулярных винтов на стержнях или в клэмпсах (коннекторах).

*Стабилизация системы.* Транспедикулярные системы стабилизируют путем блокирования винтов в пластинах, стержнях или клэмпсах (коннекторах), а также путем установки и закрепления одного или двух поперечных соединений между компонентами системы с двух сторон. Во многих современных системах винты блокируют с помощью специальных гаек, при этом достаточность затягивания этих гаек может определяться по специфическим звуковым феноменам, факту обламывания одной из составляющих гайки, а также с помощью особых динамометров. Поперечные соединения значительно повышают стабильность транспедикулярной фиксации, устраняя прежде всего ротационный компонент посттравматической нестабильности позвоночника. При стабилизации 4, 6 винтовых систем стандартом является установка как минимум одного поперечного соединения. Компоновки систем из 8 и более транспедикулярных винтов предусматривает установку двух поперечных соединений.

*Задний спондилодез.* Большинство специалистов в области хирургии позвоночника рекомендуют завершать операции внутренней транспедикулярной стабилизации позвоночника выполнением заднего спондилодеза, особенно если данное вмешательство является окончательным методом лечения и реконструкция тел позвонков (передний спондилодез) не предусматривается. Для выполнения заднего спондилодеза необходимо выполнить декортикацию задних костных структур позвоночника, имеющих поверхность из пластинчатой (компактной) кости. Таким образом могут быть обработаны остистые отростки, пластинчатые части дуг позвонков, зоны дугоотростчатых суставов и поперечных отростков. Затем на обработанные поверхности укладывают костные ауто- или аллотрансплантаты. Предпочтение следует отдавать аутооттрансплантатам из губчатой костной ткани, которые обычно берут из задних отделов крыла подвздошной кости. Во время забора аутооттрансплантата нужно стараться сохранить

внутреннюю пластинку крыла подвздошной кости, а трансплантаты готовить в виде костной стружки. Некоторые хирурги рекомендуют дополнительно выполнять артродез дугоотростчатых суставов на протяжении формирования заднего костного блока. Для этого нужно удалить хрящевое покрытие суставных фасеток, а в образовавшееся пространство между фасетками поместить костную стружку.

В большинстве научных статей, опубликованных в начале 90-х годов XX в., приводились данные только об успешном применении транспедикулярных систем. В последние годы значительно увеличилось число работ, посвященных ошибкам и неудачам при использовании этого нового метода. Обобщая опыт лечения переломов нижнегрудного и поясничного отделов различными системами транспедикулярной фиксации у 617 пациентов, S.Essex и соавт. (1994), выделили наиболее частые осложнения, которые возникали при использовании данного метода:

- 1) интраоперационные (неправильное проведение винтов — 5,2%; переломы дужек, иногда с повреждением ТМО и истечением СМЖ — 4,2%);
- 2) послеоперационные (глубокие нагноения — 4,2%; транзиторная нейропраксия — 2,4%; стойкое повреждение корешков спинного мозга — 2,3%; переломы винтов — 2,9%).

Авторы, убежденные сторонники данного метода, тем не менее полагают, что транспедикулярная фиксация позвоночника, даже в опытных руках, может быть связана со значительным риском осложнений. Поэтому транспедикулярные системы коррекции и стабилизации позвоночника можно с успехом использовать только в высокоспециализированных и хорошо оснащенных (ЭОП, КТ) лечебных учреждениях, хирургами, прошедшими специальное обучение данному методу и сертифицированными по спинальной хирургии.

**Сложные спинальные системы.** В последние годы все ведущие мировые фирмы-производители спинальных имплантатов выпустили на рынок медицинской продукции новое поколение «сложных» систем стабилизации позвоночника. Эти системы обладают очень широкими возможностями по коррекции и стабильной фиксации позвоночника при любых поражениях его (деформации, переломы, дегенеративные поражения, опухоли). Их опорные элементы базируются практически на всех костных структурах позвоночника, как передних, так и задних. В системах предусмотрены различные крюки (ламинарные, педикулярные и др.) для опоры на дуги позвонков (пластинчатые части, ножки дуг), поперечные и остистые отростки, а также транспедикулярные винты и винты для передней фиксации тел позвонков. Опорные элементы, как правило, соединяют между собой посредством стержней и различных коннекторов. Стержни располагают с двух сторон от ости-

стых отростков, если выполняют операцию из заднего доступа, или на боковой поверхности тел позвонков — при переднем доступе. Другими словами, сложные спинальные системы, такие, например, как «Colorado» фирмы «Sofamor-Danek» или USS фирмы «Mathiss», представляют собой настоящие конструкторы, с помощью которых можно реализовать любой вариант коррекции и стабилизации позвоночника.

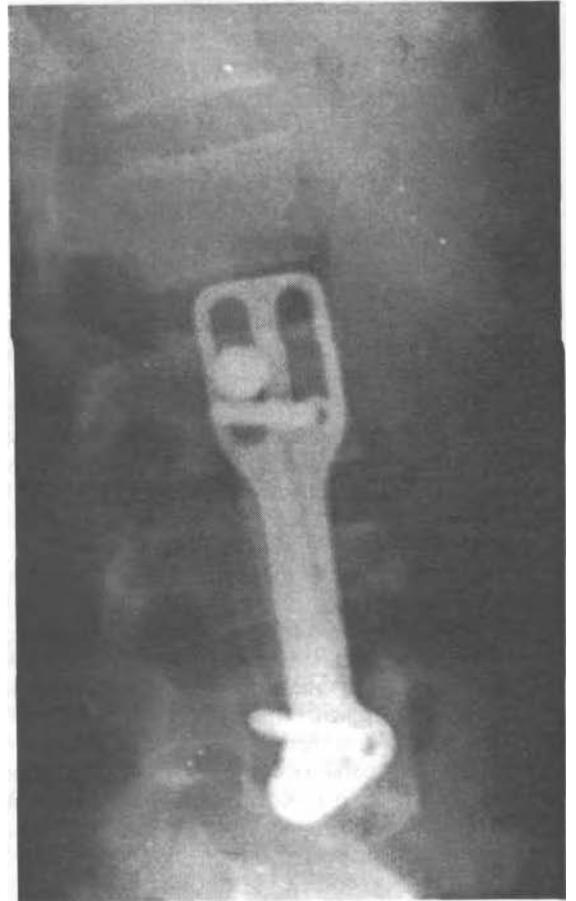
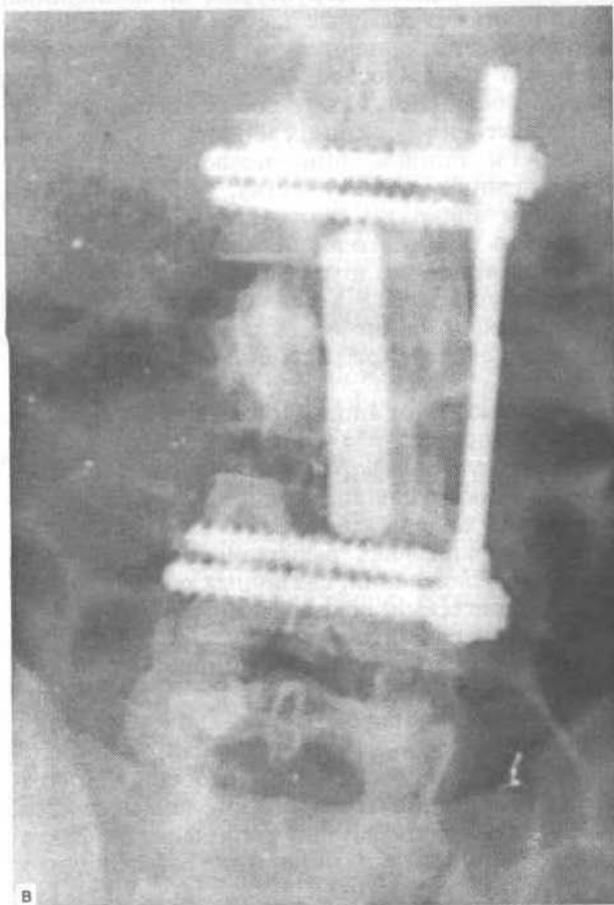
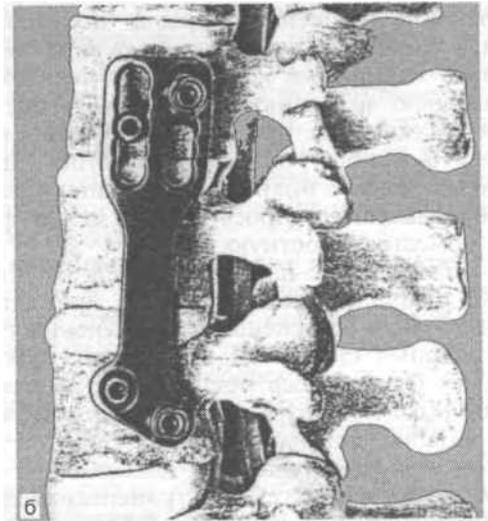
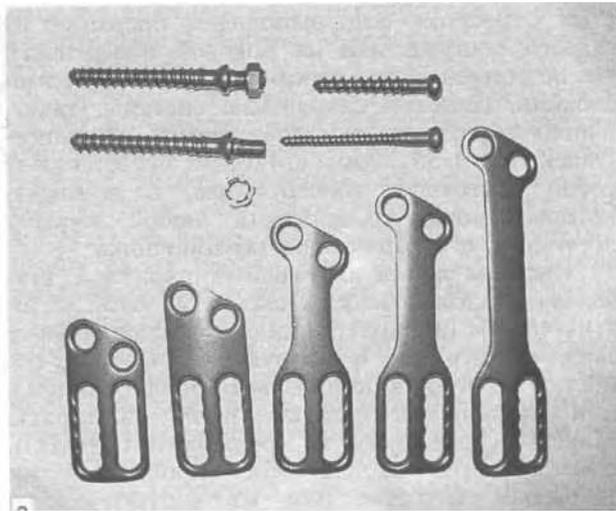
**Системы задней наружной (аппаратной) стабилизации позвоночника.** Основными элементами этих систем (аппаратов) являются специальные зажимы (клэмпсы), фиксирующие остистые отростки позвонков (аппараты Вызова, Усикова), или транспедикулярные винты (аппараты Magerl, Курганского и Уральского НИИТО). Эти элементы вводят через проколы кожи закрытым методом или из хирургического доступа к задним структурам позвоночника. Вне организма опорные элементы прикрепляют к опорам, выполненным в виде пластин или секторов окружности. В свою очередь, эти опоры соединяют между собой стержнями.

Применение внешних аппаратов для коррекции и стабилизации позвоночника имеет определенные преимущества, присущие всем внешним аппаратам, которые широко используются в травматологии и ортопедии. Это прежде всего малотравматичность, возможность осуществлять коррекцию посттравматических деформаций позвоночника постепенно в течение длительного времени после наложения аппарата.

К недостаткам аппаратов внешней фиксации следует отнести:

- 1) низкую комфортность и плохую переносимость пострадавшими данного метода оперативного лечения;
- 2) высокий риск развития поздних инфекционных осложнений, связанных с воспалительными процессами вокруг зажимов или транспедикулярных винтов;
- 3) недостаточные для формирования полноценного костного блока сроки фиксации позвоночника аппаратом (в среднем 3—4 мес);
- 4) сложность технологии хирургической стабилизации позвоночника, особенно аппаратами с транспедикулярным проведением винтов;
- 5) низкие показатели стабильности фиксации позвоночника у аппаратов, базирующихся на остистых отростках.

**Системы передней стабилизации позвоночника** являются самыми «молодыми» и самыми перспективными технологиями хирургической коррекции и стабилизации позвоночника при травмах, опухолях и деформациях. С точки зрения биомеханики, фиксация тел позвонков позволяет добиться наиболее полноценной стабилизации пораженного отдела позвоночника. Использование технологий передней стабилизации позвоночника предоставляет возможность в рамках одного доступа решить проблемы резек-



50. Пластины для передней коррекции и стабилизации позвоночника «Z-plate».

а — внешний вид системы; б — схема установки; в — фиксация позвоночника пластинами «Z-plate» (рентгенограммы в прямой и боковой проекциях); г — внешний вид Z-пластины в операционной ране.

ции пораженных структур тел позвонков, передней декомпрессии спинного мозга и его корешков, реконструкции вентральных отделов и стабильной фиксации позвоночника. При этом отпадает необходимость в выполнении заднего доступа для стабилизации позвоночника, что сокращает число этапов хирургического лечения, уменьшает его сроки и травматичность.

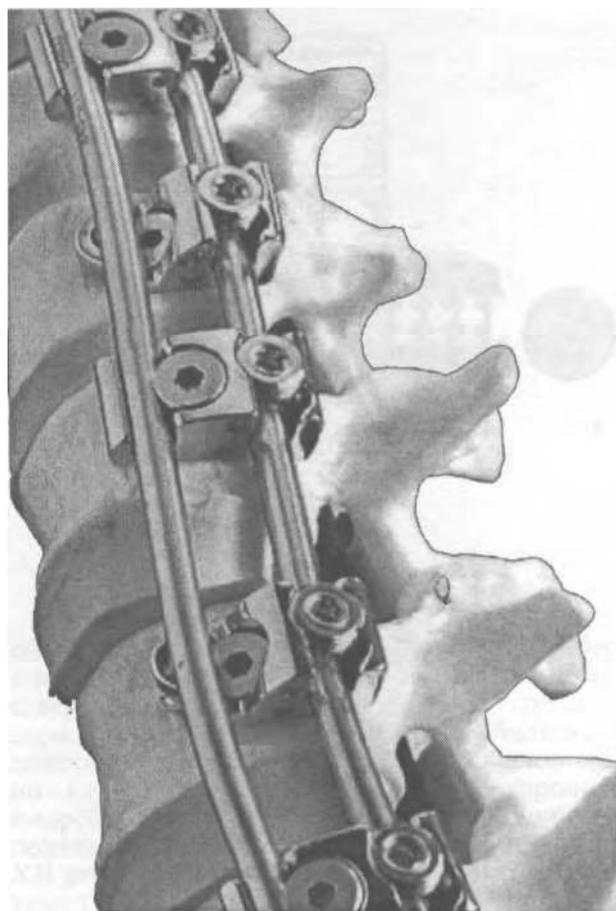
Принципиально, системы передней коррекции и стабилизации позвоночника подразделяются на пластины («Z-plate») и стержневые системы («Hopf AFS», «Allospine», «Ventrofix», «Colorado» и др.). Для установки подобных систем выполняют доступ к телам позвонков и обнажают их боковые поверхности на всем протяжении фиксации. Затем, согласно плану операции, выполняют резекцию пораженных частей тела позвонка, переднюю декомпрессию спинного мозга. После этого в тела позвонков, лежащих выше и ниже сломанных, во фронтальной плоскости вводят винты (болты), а в стержневых системах монтируют коннекторы. Далее с помощью специальных съемных приспособлений (дистракторов) осуществляют коррекцию посттравматической деформации и выполняют передний спондилодез. После спондилодеза на тела фиксируемых позвонков накладывают пластину или соединяют коннекторы одним или двумя стержнями. Завершают фиксацию блокированием винтов (болтов) в пластинах или стержней в коннекторах (рис. 50, 51).

Противопоказанием к выполнению передней коррекции и фиксации позвоночника является выраженный остеопороз тел позвонков.

Системы, предусматривающие эндопротезирование тел позвонков и корпорорез. Данные системы были разработаны и внедрены в клиническую практику в середине 90-х годов XX в. Показанием к применению систем типа «MESH-Family» первоначально служили опухолевые поражения тел позвонков, но позднее подобные эндопротезы тел позвонков стали с успехом использовать и при тяжелых «взрывных» оскольчатых переломах тел.

Системы «MESH-Family» представляют собой полые цилиндры различных типоразмеров, стенки которых имеют форму металлической сеточки. Полость цилиндра наполняют костными ауто-трансплантатами в виде стружки. Технология имплантации системы предусматривает предварительное выполнение субтотальной или тотальной корпэктомии поврежденного позвонка. Затем пространство между смежными телами позвонков увеличивают с помощью специального съемного дистрактора. Далее в этот дефект помещают эндопротез тела позвонка, наполненный стружкой, приготовленной из губчатой костной ткани удаленного тела позвонка. После снятия дистрактора имплантат плотно заклинивается между смежными телами позвонков.

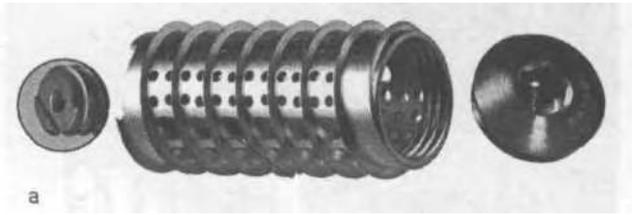
В первые годы применения системы типа «MESH-Family» использовали изолированно.



51. Стержневая система передней фиксации позвоночника «Hopf AFS» при полисегментарной фиксации.

Но после нескольких десятков случаев миграции имплантатов разработчики метода стали рекомендовать сочетать установку эндопротезов тела позвонка с передней фиксацией позвоночника пластинами или стержневыми системами.

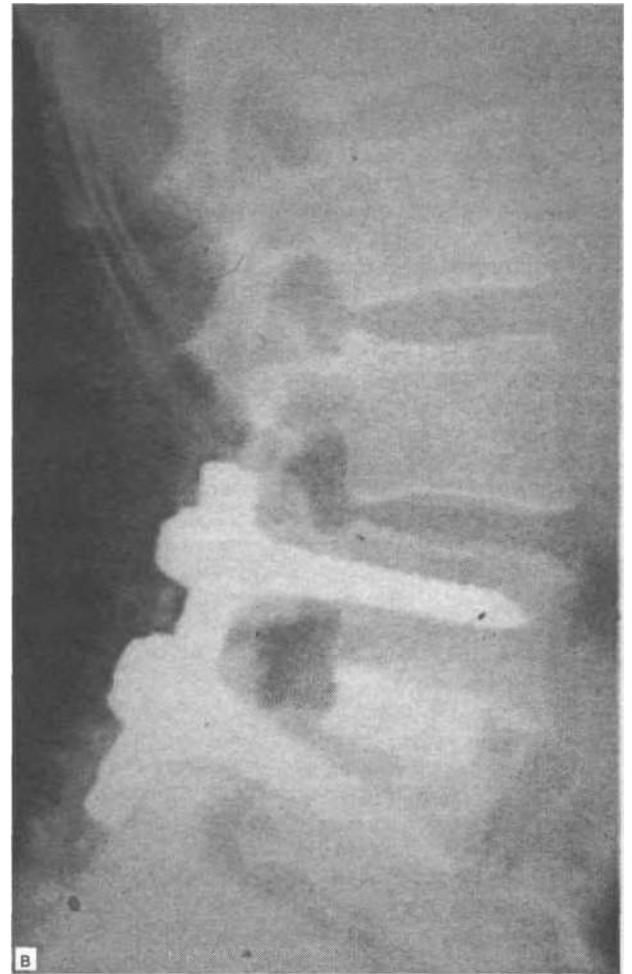
Системы, предусматривающие внедрение имплантата в область межпозвоночного диска и корпорорез. Данные системы, именующиеся как кейджи («cages»), или «клетки», были разработаны в конце 80-х — начале 90-х годов XX в. и предназначены для достижения межтелового спондилодеза у больных с дегенеративными процессами в позвоночнике. Они представляют собой металлические или полимерные полые имплантаты в форме цилиндров или параллелепипедов, имплантируемых в межтеловое пространство после парциальной или тотальной дискэктомии и удаления смежных замыкательных пластинок тел позвонков. Кейджи перед имплантацией наполняют костными ауто-трансплантатами в виде стружки, необходимыми для корпорореза («fusion»). Технология имплантации кейджей предусматривает восстановление нормальной анатомической высоты межтелового пространства (его реставрацию), натяжение



а



б



в

**52. Кейджи для межтелового спондилодеза.**

а — внешний вид системы; б — схема установки; в — рентгенограмма позвоночника после установки кейджей и транспедикулярной системы в боковой проекции.

передней и задней продольных связок и, таким образом, стабилизацию сегмента. При травмах кейджи обычно применяют при подвывихах и вывихах позвонков, а также при компрессионных переломах позвонков с небольшой клиновидной деформацией тел. Кейджи можно ввинчивать в межтеловое пространство, забивать с помощью специальных импакторов, а также устанавливать после предварительного расширения межтелового пространства с помощью дистракторов. В зависимости от направления введения различают передние кейджи (шейный отдел позвоночника, уровни  $L_v-S_1$ ,  $L_{IV}-L_v$ ), латеральные кейджи (все уровни от  $Th_{II}$  до  $L_{IV}-v$ ) и задние (уровни от  $L_{II-III}$  до  $L_v-S_1$ ). Первые 2 группы кейджей имплантируют из вентральных доступов, задние кейджи — из задних. В настоящее время большинство специалистов полагают, что для профилактики миграции кейджей необходимо дополнительно выполнять переднюю или заднюю фиксацию

позвоночника другими системами (транспедикулярными, ламинарными, системами передней фиксации и др. — рис. 52).

**Другие имплантаты.** В нашей стране последние десятилетия ознаменовались беспрецедентным использованием в хирургии позвоночника различных монокристаллических имплантатов, изготовленных из биосовместимых синтетических материалов, таких как титана никелид, биоситалл, корундовая керамика и др. Как правило, эти имплантаты применяли для эндопротезирования тел позвонков по технологии, аналогичной установке «MESH-Family», а также вместо кейджей. Анализ научных публикаций, посвященных оценке эффективности применения этих имплантатов, показал наличие большого количества разноречивых выводов. Анализируя имеющиеся точки зрения, а также на основании собственного опыта использования некоторых подобных имплантатов (биоситалл) можно констатировать следующие положения:

1) имплантаты из пористого титана никелида, биоситтала, корундовой керамики, углеродистого углерода можно с успехом использовать для реконструкции тел поврежденных позвонков и вместо кейджей;

2) для формирования полноценного костного сращения (блока) между телами позвонков имплантации только имплантатов из синтетических материалов во многих случаях бывает недостаточно;

3) чтобы избежать развития псевдоартрозов после установки синтетических имплантатов, необходимо дополнительно производить костную ауто- или аллопластику.

**Костно-пластические операции.** Костно-пластические операции направлены на достижение постоянной стабилизации поврежденного отдела позвоночника за счет формирования переднего или заднего костного блока между позвонками. Для этого производят костную пластику вентральных (передний спондилодез) или дорсальных (задний спондилодез) отделов позвоночника, используя губчатые и(или) корковые ауто- или аллотрансплантаты.

Наиболее распространенная в настоящее время технология заднего спондилодеза была описана выше (см. раздел по транспедикулярной фиксации позвоночника). В некоторых лечебных учреждениях у пострадавших с травмами позвоночника широко используют методику заднего спондилодеза по Олби.

*Методика заднего спондилодеза по Олби.* После выполнения оперативного доступа к остистым отросткам сломанного позвонка и смежных с ним резекционным ножом или долотом продольно рассекают последние. В расщеп укладывают алло- или ауто-трансплантат, который чрескостно фиксируют к остистым отросткам толстыми лавсановыми нитями. Возможен вариант, когда половину расщепленного остистого отростка отсекают у его основания и аналогично поступают с остальными скелетированными остистыми отростками. Полученные части остистых отростков укладывают на соседние пары остистых отростков так, чтобы они перекрыли межостистые пространства. Фиксацию трансплантатов осуществляют лавсановыми или капроновыми нитями (рис. 53).

**Операции переднего спондилодеза при неосложненных переломах грудных и поясничных позвонков.** Операции переднего спондилодеза состоят из нескольких этапов:

- 1) оперативный доступ к телам грудных и поясничных позвонков;
- 2) частичная резекция тела или корпэктомия сломанного позвонка;
- 3) подготовка костных пазов для трансплантатов или имплантатов;
- 4) взятие ауто-трансплантатов;
- 5) спондилодез;
- 6) зашивание раны.

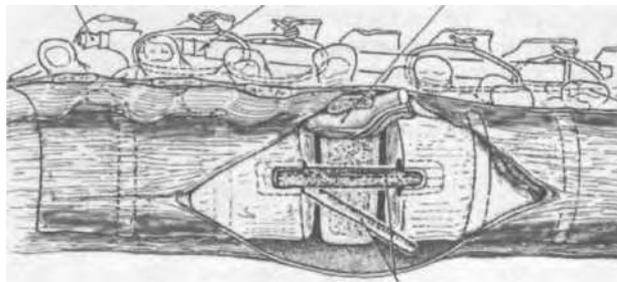
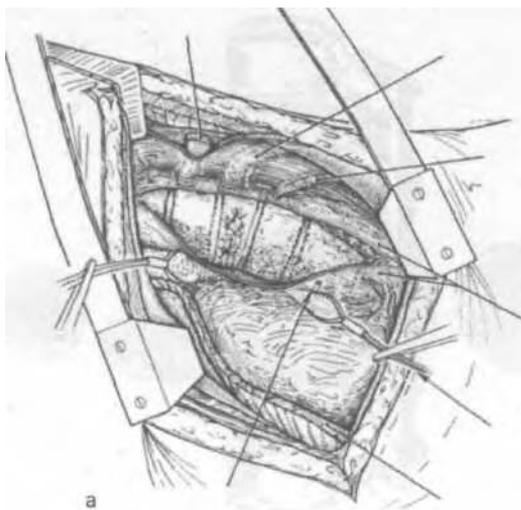
*Оперативный доступ к телам грудных или поясничных позвонков.* При операциях на телах грудных позвонков большинство специалистов отдают предпочтение правосторонним заднебоковым торакотомиям через ложа резецированных ребер. К нижнегрудным позвонкам доступ



53. Схема заднего спондилодеза по Олби.

обычно производят через ложа X или XI ребер, к среднегрудным — через ложа V или VI ребер, к верхнегрудным — через ложа II—IV ребер (в этом случае необходим элемент мобилизации лопатки). Для доступа к телам позвонков с L<sub>1</sub> по L<sub>v</sub> наиболее рационален левосторонний подреберно-параректальный внебрюшинный подход, при необходимости с резекцией XI и XII ребер (доступ к L<sub>1</sub> и L<sub>H</sub>) ИЛИ задних заднебоковых крыла подвздошной кости (L<sub>iv</sub> и L<sub>v</sub>). Доступ к пояснично-крестцовому сегменту можно также осуществлять из правостороннего косо-подвздошно-пахового разреза (по Митбрейту) или из нижнесрединной лапаротомии (по Мюллеру). Доступ к позвонкам Th<sub>xii</sub> и L<sub>1</sub> рекомендуем производить из правостороннего заднебокового торакотомного разреза или из левостороннего подреберно-параректального разреза с резекцией двух нижних ребер, в обоих вариантах выполняя диафрагмотомию.

**Частичная резекция или корпэктомия сломанного позвонка.** Обычно боковую поверхность тела сломанного позвонка, смежные диски и замыкательные пластинки тел соседних позвонков подвязочно скелетируют. В большинстве случаев достаточно резецировать передние <sup>2</sup>/<sub>3</sub> тела сломанного позвонка со смежными дисками. При тяжелых компрессионных переломах грудных и поясничных позвонков, сопровождающихся стенозом позвоночного канала, показано восстановление диаметра его просвета. В этих ситуациях приходится производить резекцию и задних отделов тела сломанного позвонка с дорсальными частями фиброзных колец смежных дисков (реконструкция позвоночного канала). Частичное или субтотальное удаление тела поврежденного позвонка можно производить позвоночными долотами, костными ложками, кусачками пистолетного типа, фрезами и т. п. Замыкательные пластины смеж-



54. Схема переднего спондилодеза.

а — выполнение оперативного доступа; б — резекция поврежденного позвонка и выполнение спондилодеза.

ных позвонков целесообразно сохранять, удалив с них гиалиновые хрящевые пластинки до кости.

**Подготовка пазов для трансплантатов и имплантатов. Забор ауто трансплантатов.** Пазы в смежных позвонках следует формировать в строгом соответствии с конфигурацией и параметрами трансплантатов и(или) имплантатов. Они должны обеспечивать плотный и максимальный контакт губчатого вещества тел смежных со сломанным позвонков и костных аутоили(и) аллотрансплантатов, а также препятствовать миграции последних.

В хирургической вертебрологии в качестве ауто трансплантатов используют фрагменты ребер, резецированных в процессе доступа к вентральным отделам позвоночника, фрагменты крыльев подвздошных костей, малоберцовой кости, плато большеберцовой кости и др. Забор ауто трансплантатов можно осуществлять из того же разреза кожи, что и доступ к телам позвонков (ауто трансплантаты из ребер и крыльев подвздошных костей), но может потребоваться и отдельный разрез (малоберцовая кость, плато большеберцовой кости, крыло подвздошной кости).

Различают свободные и несвободные костные ауто трансплантаты. При несвободной костной пластике сохраняется питание ауто трансплантата за счет мышечной или мышечно-надкостничной ножки. Примером может служить несвободный ауто трансплантат ребра на мышечно-надкостничной ножке, включающей межреберную артерию и вены, а также ауто трансплантат из крыла подвздошной кости на мышечной ножке из квадратной мышцы поясницы. Свободная костная пластика не предполагает сохранения питания ауто трансплантата.

Костные трансплантаты подразделяют также на опорные и неопорные. Опорные транс-

плантаты после выполнения спондилодеза берут на себя опорную функцию, соединяя ось статической нагрузки от вышележащего интактного позвонка к нижележащему. Как правило, в качестве опорных используют корковые (ребра, малоберцовая и большеберцовая кости) и корково-губчатые (крыло подвздошной кости) трансплантаты. Неопорные трансплантаты выполняют функции восполнения дефекта кости и стимуляции репаративного остеогенеза. Обычно для этого применяют стружку из губчатой костной ткани, которую берут из крыльев подвздошных костей или готовят из костной ткани резецированного тела сломанного позвонка. Такой стружкой заполняют пустоты между опорными ауто трансплантатами или имплантатом и стенками дефекта тела позвонка.

**Форма трансплантатов.** В настоящее время большинство хирургов отдают предпочтение сложной конфигурации трансплантатов. Оптимальный трансплантат должен иметь широкую опорную основу, которая ложится на сохраненные поверхности замыкательных пластинок; небольшой участок (выступ) этой основы погружается и контактирует с губчатыми стенками пазов в телах смежных позвонков. Этот участок должен в первую очередь перестроиться и интегрироваться в костный блок.

**Техника спондилодеза** включает:

- 1) увеличение пространства между телами блокируемых позвонков;
- 2) внедрение опорных и неопорных трансплантатов и имплантатов;
- 3) заклинивание опорных трансплантатов в образованных пазах.

Увеличение расстояния между телами блокируемых позвонков достигается путем подкладывания под туловище больного на операционном столе валика или применением специальных дистракторов. Ножки дистракторов можно помещать на замыкательные пластинки блокируемых позвонков или на винты, предва-

рительно ввинченные в тела смежных с поврежденным позвонков. После этого опорные трансплантаты помещают или забивают набойником в пазы блокируемых позвонков. В пространства между трансплантатами и стенками дефекта тела поврежденного позвонка укладывают костную стружку. Затем из-под большого убирают валик или снимают дистрактор, чем добиваются тугого заклинивания опорных трансплантатов или(и) имплантатов (рис. 54).

Раны послойно зашивают с оставлением активных дренажей. Плевральную полость во избежание большой кровопотери из зоны реконструкции тел позвонков в течение 1 сут целесообразно дренировать по Бюллау и только со 2–3-х суток применять активное дренирование.

### ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ, ДИАГНОСТИКИ И ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПОСТРАДАВШИХ С ОСТРОЙ ТРАВМОЙ ПОЗВОНОЧНИКА И СПИННОГО МОЗГА

По современным статистическим данным, неврологические расстройства наблюдаются приблизительно у каждого 10-го пострадавшего, получившего закрытую травму позвоночника. В структуре механизмов травм позвоночника и спинного мозга, по данным клиники нейрохирургии ВМедА, доминирует компрессионное (64,1%) и сгибательно-вращательное насилье (20,7%). Нередко (28,3%) осложненные повреждения позвоночника являются компонентом сочетанных травм, сопровождающихся шоком (22,8%).

В подавляющем большинстве наблюдений повреждения спинного мозга и его корешков носят вторичный, вертеброгенный характер.

В основе современной системы хирургического лечения пострадавших с острыми осложненными повреждениями позвоночника грудной и поясничной локализации лежат следующие факторы:

1) причины и характер патологического процесса в спинном мозге, его корешках и магистральных сосудах (сотрясение, ушиб, сдавление и комбинация этих явлений);

2) характер повреждения позвоночника и прежде всего вид острой нестабильности поврежденных сегментов.

При отсутствии у пострадавших синдрома компрессии спинного мозга и его корешков тактика хирургического лечения определяется видом повреждения позвоночника. В то же время установление факта сдавления нервно-сосудистых структур в позвоночном канале является показанием к экстренному оперативному вмешательству для их декомпрессии, а также коррекции и стабилизации позвоночника. Сро-

ки и характер декомпрессивно-стабилизирующих операций определяют с учетом нескольких факторов, а именно:

1) тяжести травмы и тяжести состояния пострадавшего, а также необходимости выполнения экстренных оперативных вмешательств на других органах по жизненным показаниям;

2) локализации острых повреждений позвоночника и спинного мозга;

3) тяжести повреждения спинного мозга и его корешков, а также характера компрессии нервно-сосудистых образований;

4) вида повреждения позвоночника.

**Тяжесть травмы и тяжесть состояния пострадавшего.** При тяжелых и крайне тяжелых множественных и сочетанных травмах экстренные операции на позвоночнике выполняют только на фоне стабильного функционирования жизненно важных органов и систем организма. Сразу же после поступления пострадавшего в стационар следует начинать противошоковую терапию одновременно с неотложными диагностическими мероприятиями. В период травматического шока операции выполняют только по жизненным показаниям (остановка наружного или внутреннего кровотечения, трахеотомия и др.). И лишь затем, после стабилизации витальных функций, в состоянии пострадавшего, как минимум, средней тяжести, осуществляют декомпрессивно-стабилизирующие операции на позвоночнике. Непременными условиями проведения подобных операций должны являться непродолжительность, малотравматичность, минимальная кровопотеря. Большие операции на ventральных отделах слошных позвонков следует исключить из арсенала экстренных хирургических вмешательств у пострадавших с тяжелыми и крайне тяжелыми множественными или сочетанными травмами. Этим пострадавшим выполняют неотложные декомпрессивно-стабилизирующие операции только из заднего доступа.

При изолированных повреждениях позвоночника пострадавшим, находящимся в удовлетворительном состоянии, по показаниям, можно выполнять вмешательства на ventральных структурах позвоночника или комбинированные декомпрессивно-стабилизирующие операции на передних и задних структурах поврежденных позвонков уже в первые 4–6 ч после травмы. Эти вмешательства позволяют моментно решить все основные задачи хирургического лечения пострадавших с острой спинальной травмой и являются наиболее эффективными.

Локализация травмы позвоночника и спинного мозга в значительной степени определяет сроки проведения оперативных вмешательств. Если при компрессии корешков конского хвоста допустимо отсрочить проведение неотложных хирургических вмешательств до 12–24 ч от момента травмы, используя это время для

достижения более стабильного функционирования жизненно важных органов и систем пострадавшего, улучшения его общего состояния и предоперационной подготовки, то при сдавлении спинного мозга промедление с операцией неизбежно влечет за собой значительное ухудшение результатов лечения.

Тяжесть повреждения и характер компрессии спинного мозга, его корешков и магистральных сосудов играют важную роль в определении вида и содержания неотложного оперативного вмешательства. У подавляющего большинства пострадавших, оперируемых по экстренным показаниям, диагностируется передняя компрессия нервно-сосудистых элементов костными структурами. Гораздо реже компрессия содержимого дурального мешка вызывается поврежденным диском (передняя компрессия), а также фрагментами дуги позвонка, суставных отростков и желтыми связками (задняя или боковая компрессия). Приоритетной задачей неотложных оперативных вмешательств является полноценная декомпрессия спинного мозга, его корешков и магистральных сосудов. В зависимости от характера сдавления нервно-сосудистых элементов в процессе хирургической операции необходимо осуществлять:

1) переднюю декомпрессию из переднего, заднего или заднебокового доступа;

2) заднюю и боковую декомпрессию из заднего доступа;

3) в некоторых случаях комбинированную декомпрессию из переднего и заднего доступов при наличии нескольких видов компрессии.

Для установления характера повреждения спинного мозга и его корешков во всех случаях ламинэктомии целесообразно производить вскрытие дурального мешка, ревизию нервно-сосудистых элементов, восстановление ликвородинамики, при необходимости — удалять мозговой детрит, дренировать внутриоболочечные гематомы. После завершения этих манипуляций обязательно нужно выполнять расширяющую пластику дурального мешка с использованием аутоотрансплантата из листка грудно-поясничной фасции или широкой фасции бедра.

*Характер повреждения позвоночника.* Вертеброгенные повреждения спинного мозга и корешков конского хвоста в подавляющем большинстве случаев сопровождаются различными видами нестабильности позвоночника. Поэтому, помимо экстренной декомпрессии спинного мозга, его корешков и магистральных сосудов, задачами хирургического лечения пострадавших являются:

1) коррекция деформации позвоночного столба и позвоночного канала;

2) обеспечение временной и постоянной стабилизации поврежденного отдела позвоночника;

3) восстановление опороспособности позвоночника.

Эти задачи решают применением различных технологий внутренней и внешней коррекции и фиксации позвоночника металлическими имплантатами и костно-пластическими операциями на поврежденных позвонках.

Стратегия и тактика хирургического лечения пострадавших с острыми осложненными повреждениями грудного и поясничного отделов позвоночника. В зависимости от тяжести травмы и состояния позвоночника пострадавшего используют две различные программы оперативного лечения.

При тяжелых и крайне тяжелых множественных или сочетанных травмах, у пострадавших с неустойчивым функционированием жизненно важных органов и систем организма, в остром периоде травматической болезни следует выполнять экстренные декомпрессивно-стабилизирующие операции только из заднего или заднебокового доступа. Учитывая особенности вида острых повреждений позвоночника, применяют несколько способов осуществления декомпрессии нервно-сосудистых элементов. При подвывихах, вывихах и переломовывихах грудных и поясничных позвонков со сдавлением спинного мозга декомпрессию можно добиться посредством ламинэктомии (шадающей или расширенной) и коррекции дислокаций в поврежденных сегментах металлическими конструкциями (дистракторы, сочетание дистрактора и контрактора, сложные крючковые системы, система Люке, транспедикулярные системы и др.). В некоторых случаях при подвывихах, вывихах и переломовывихах поясничных позвонков со сдавлением корешков конского хвоста возможно проведение декомпрессии без ламинэктомии, только посредством коррекции дислокаций в поврежденных сегментах металлическими конструкциями. Нередко в процессе операций на грудном и переходном отделах позвоночника для устранения подвывиха или вывиха позвонка в поврежденном сегменте приходится выполнять резекцию суставных отростков, верхних или нижних на уровне дислокации. Резекция суставных отростков позвонков требует обязательного осуществления заднего (в процессе данной операции) или переднего (в последующем) костно-пластического спондилодеза.

Оскольчатые «взрывные» переломы тел позвонков со сдавлением нервно-сосудистых элементов фрагментами костей, смещенными в просвет позвоночного канала, чаще всего локализуются в поясничном отделе позвоночника, там, где в дуральном мешке располагаются корешки конского хвоста. В этих случаях при достаточном опыте и квалификации хирурга компримирующий субстрат (костные осколки, элементы поврежденных дисков, эпидуральная гематома) может быть удален из стандартной ламинэктомии с резекцией пластинчатых частей дуг сломанного и вышележащего позвонков.

Лишь в некоторых сложных ситуациях приходится расширять ламинэктомиический дефект за счет резекции дугоотростчатых суставов. Коррекцию и стабилизацию позвоночника при «взрывных» переломах предпочтительно производить системами с хорошим эффектом разгрузки тел поврежденных позвонков (дистракторы, транспедикулярные системы, сочетание дистрактора и контрактора).

В послеоперационном периоде пострадавших разрешают поворачивать без контроля врача, придавать их туловищу полувертикальное положение. При отсутствии у пациентов параличей и глубоких парезов мышц нижних конечностей с момента заживления послеоперационных ран их поднимают на ноги, разрешают стоять и передвигаться с помощью костылей в полужестком корсете.

После выведения пострадавших из тяжелого состояния, коррекции посттравматических нарушений гомеостаза, нормализации функций жизненно важных органов и систем, заживления послеоперационных ран и при отсутствии общих и местных осложнений, а также при наличии показаний следует выполнить второй этап оперативного лечения — передний спондилодез с удалением задних отделов поврежденного тела позвонка (так называемая реконструкция просвета позвоночного канала) или без него.

Показаниями к реконструктивно-стабилизирующим операциям на вентральных отделах позвоночника являются:

1) значительные посттравматические деформации тела сломанного позвонка (с потерей высоты передних отделов тела более чем на 30%), позвоночного столба и позвоночного канала;

2) отсутствие у пострадавшего полноценных дугоотростчатых суставов как результат расширенной ламинэктомии;

3) «взрывной» характер перелома тела позвонка со значительным диастазом между костными фрагментами и высоким риском «неполноценной консолидации».

К реконструкции просвета позвоночного канала в процессе переднего спондилодеза прибегают при выстоянии костных структур или поврежденного диска в просвет позвоночного канала на величину, превышающую 3 мм в грудном отделе и 5—7 мм в переходном и поясничном.

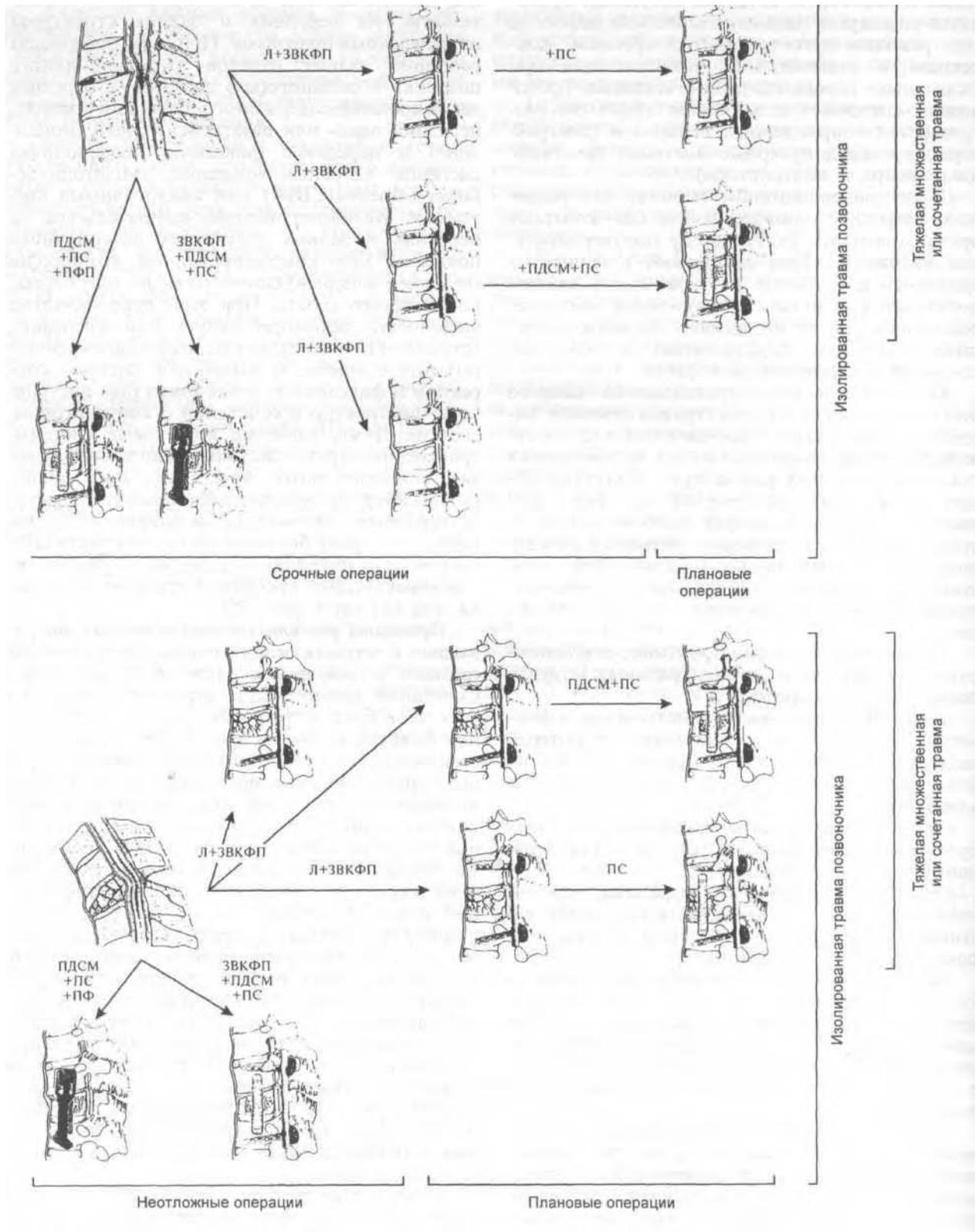
Другую программу оперативного лечения целесообразно использовать у пострадавших с изолированной травмой позвоночника и спинного мозга, находящихся в удовлетворительном общем состоянии. В этих случаях после неотложных диагностических мероприятий, при наличии у пострадавших синдрома компрессии спинного мозга, его корешков и магистральных сосудов можно выполнять декомпрессивно-стабилизирующие операции на телах позвонков

или одномоментные комбинированные вмешательства на передних и задних структурах поврежденных позвонков. При этом производят резекцию задних отделов тела сломанного позвонка и смежного(ых) диска(ов) с передней декомпрессией содержимого дурального мешка, передний одно- или двухсегментарный спондилодез и переднюю фиксацию позвоночника системой «Z-plate» компании «Medtronic-Sofamor-Danek» (США) или аналогичными системами. Комбинированные вмешательства на передних и задних структурах позвоночника показаны при комбинированной компрессии (передней и задней) спинного мозга или корешков конского хвоста. При этом первоначально выполняют декомпрессивную ламинэктомию, устраняют подвывих или вывих в поврежденном сегменте с помощью какой-либо системы коррекции и фиксации позвоночника (два дистрактора, дистрактор в сочетании с контрактором, система Люке, сложные крючковые системы, транспедикулярные системы), выполняют ревизию спинного мозга, восстанавливают ликвородинамику, производят расширяющую пластику дурального мешка. После зашивания задней раны и поворота больного на бок осуществляют второй этап операции — передний спондилодез с реконструкцией просвета позвоночного канала или без него (рис. 55).

Принципы реабилитационного лечения пострадавших с острыми осложненными повреждениями грудного и поясничного отделов позвоночника. Сочетание декомпрессии спинного мозга, его корешков и магистральных сосудов со стабильной фиксацией поврежденных сегментов позвоночника металлическими конструкциями в процессе неотложных оперативных вмешательств позволяет осуществлять раннюю активизацию пострадавших. С первых дней после выполнения экстренных операций пациентам необходимо поворачивать в кровати со спины на бок и на живот, не опасаясь вторичных повреждений нервных структур, а при необходимости придавать туловищу полувертикальное положение. Со 2-х суток нужно начинать занятия ЛФК под руководством методиста, при этом особое внимание уделять дыхательным упражнениям (профилактика пневмонии). После неосложненного заживления послеоперационных ран и при отсутствии параличей или глубоких парезов мышц, а также переломов костей нижних конечностей и таза пострадавших поднимают на ноги. Еще через несколько суток им разрешают ходить с помощью костылей и в полужестком корсете.

Второй этап реабилитационного лечения в оптимальном варианте целесообразно проводить на неврологическом отделении, куда пострадавших переводят в среднем через 3—4 нед после травмы. Задачами данного этапа восстановительного лечения являются купирование патологических и оптимизация репаративных

ПОВРЕЖДЕНИЯ ПОЗВОНОЧНИКА



55. Схемы, иллюстрирующие тактику хирургического лечения пострадавших, получивших острые осложненные повреждения позвоночника, с синдромом угрожающей сегментарной нестабильности (вверху) и с синдромом угрожающей нестабильности фрагментов костей (внизу).

## ПОВРЕЖДЕНИЯ ГРУДНОГО И ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛОВ ПОЗВОНОЧНИКА

процессов в поврежденных нервных, сосудистых и костно-связочных структурах. Комплекс лечебных мероприятий должен включать медикаментозное лечение и физиотерапию, массаж, ЛФК, электростимуляцию поперечнополосатой и гладкой мускулатуры, курсы ГБО, иглорефлексотерапию. Основным методом реабилитации на данном этапе является медикаментозная терапия, проводимая по следующим направлениям:

1) обезболивание (наркотические и ненаркотические анальгетики);

2) коррекция нарушений микроциркуляции (компламин, трентал, никотиновая кислота и др.);

3) нормализация реологических параметров крови (ацетилсалициловая кислота, реополиглюкин);

4) витаминотерапия;

5) дегидратация отечных нервных структур (мочегонные, глюкокортикоидные гормоны, белковые препараты, 40% раствор глюкозы и др.); стимуляция синаптической передачи нервных импульсов (прозерин, стрихнин и др.);

6) антимикробная терапия (антибиотики, нитрофураны, производные 8-оксихинолина и др.);

7) стимуляция процессов репаративной регенерации в поврежденных тканях (стероидные и нестероидные анаболики, инсулин, белковые препараты и аминокислоты и др.);

8) профилактика прогрессирования рубцово-спаечного процесса вокруг нервно-сосудистых элементов (лидаза, пирогенал, глюкокортикоидные гормоны и др.);

9) купирование выраженного спастического синдрома при центральных парезах и параличах мышц (мидокалм, баклофен, миоресал и др.).

Третий этап реабилитационного лечения пострадавшие могут проходить в условиях спинального отделения стационарного реабилитационного центра на базе больницы. На этом этапе более эффективно должны использоваться физические методы лечения (электролечение, магнитотерапия, водолечение, тепловые процедуры), а также ЛФК, массаж и механотерапия.

Четвертый этап восстановительного лечения — поликлинический. Одним из главных направлений восстановительного лечения на данном этапе являются мероприятия социальной и профессиональной реабилитации пострадавших с последствиями повреждений позвоночника и спинного мозга.

## ОСЛОЖНЕНИЯ ПОВРЕЖДЕНИЙ ПОЗВОНОЧНИКА И СПИННОГО МОЗГА

### РАННИЕ НЕИНФЕКЦИОННЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ

Из числа ранних осложнений повреждений позвоночника и спинного мозга наиболее угрожающими являются нарушения дыхания, расстройства гемодинамики и кровопотери.

Расстройства дыхания напрямую зависят от уровня повреждения спинного мозга и проявляются наиболее тяжелыми синдромами при поражениях на уровне 4-го шейного сегмента, играющего ведущую роль в формировании диафрагмального нерва. Если при подобном повреждении наблюдаются и проводниковые нарушения, выпадает функция межреберной мускулатуры, то нарушения дыхания становятся особенно выраженными. Пациент дышит, интенсивно включая вспомогательную мускулатуру шеи, лишь участками верхних долей легких, чего, конечно, недостаточно. Такие нарушения дыхания рассматривают как основную причину смерти на ранних этапах оказания помощи. В дальнейшем, при более благоприятном течении, они являются причиной тяжелых гипостатических пневмоний, которые также могут стать причиной смерти. Единственным адекватным средством устранения нарушений дыхания с учетом их анатомического субстрата является искусственная вентиляция легких, которую необходимо обеспечить максимально быстро. При присоединении воспалительных осложнений и угасании кашлевого рефлекса безусловно показана трахеотомия. В иных случаях предпочтительнее интубация трахеи термолабильной трубкой с периодической (2—3 раза в сутки) ее заменой.

В настоящее время имеются все более обнадеживающие сведения о высокой эффективности ранней электростимуляции диафрагмального нерва с помощью накожных пластинчатых электродов. Прогноз у пациентов с жизненной емкостью легких менее 1500 мл является безусловно неблагоприятным.

В остром периоде травмы у пострадавших наблюдается картина «спинального шока», для которого характерны хаотичность неврологической симптоматики и нарушения гемодинамики. Последние обусловлены развитием вазо-

плегии денервированных участков тела и выражены тем ярче, чем выше уровень повреждения. Падение артериального давления при нейрогенном шоке не связано с кровопотерей и не сопровождается тахикардией, наличие которой рассматривают как дифференциально-диагностический признак геморрагического шока.

Инфузионная терапия нейрогенного шока должна быть очень продуманной и взвешенной, иначе существует прямая угроза перегрузки малого круга кровообращения с развитием легочных осложнений. Поэтому следует признать обоснованным применение вазопрессоров до восстановления признаков афферентной иннервации, что наблюдается к исходу 15-х суток.

Необходимо особо подчеркнуть, что нейрогенный шок — единственный вид травматического шока, при котором целесообразно длительное применение вазопрессоров. Истечение СМЖ из поврежденного дурального мешка при травмах позвоночника встречается в 3—5% случаев. При закрытых травмах истечение СМЖ в мягкие ткани (внутренняя, или скрытая, ликворея) существенного значения не имеет и в большинстве случаев прекращается спонтанно. Более грозной является ликворея во внутренних полостях (грудную, брюшную) при сочетанных травмах. Рассчитывать на самостоятельную ее ликвидацию в большинстве случаев не приходится, и возникает необходимость в целенаправленной операции. При открытых повреждениях одинаково часто наблюдаются наружная ликворея через раневой канал и внутренняя ликворея.

Диагностика ликвореи в большинстве случаев довольно сложна и требует применения специальных методик.

Наибольшей разрешающей способностью обладает миелография с позитивными контрастирующими веществами; при невозможности ее выполнения допустимо субарахноидальное введение водного раствора метиленового синего. В то же время следует помнить, что ликворея при ранениях спинного мозга чрезвычайно редко является причиной коллапса желудочков и усугубления спинального шока. Подобные наблюдения описаны и наблюдались при ранениях терминального отдела спинного мозга с

дефектом мягких тканей и обильным истечением СМЖ.

Кровопотеря является специфическим осложнением ранений позвоночника. Диагностировать ее необходимо максимально рано с последующим столь же ранним замещением. При невосполненной кровопотере течение спинального шока у раненых приобретает особо злокачественный характер, а угроза развития всех видов осложнений резко возрастает. По опыту войны во Вьетнаме, до 73% раненных в позвоночник нуждаются в гемотранфузионной терапии. Это самый высокий процент нуждающихся в переливаниях крови среди всего нейрохирургического контингента раненых, что в значительной степени может быть объяснено и сочетанным характером современных огнестрельных ранений, и сокращением сроков эвакуации. В связи с этим раненые, ранее погибавшие на поле боя, в настоящее время все же попадают на этапы медицинской эвакуации.

Описывается угроза развития воздушной эмболии при ранениях позвоночника и в ходе операций на нем. В качестве причины рассматривают повреждение межпозвоночных и эпидуральных вен. В отдельных случаях наблюдается остро развивающаяся воздушная эмболия со значительным падением сердечной деятельности и почти неизбежным быстрым летальным исходом, однако и при не столь стремительном ее развитии, но с той же клинической картиной исход бывает таким же. Специфических лечебных мероприятий не существует, профилактически рекомендуются шадящие манипуляции на околопозвоночных структурах в ходе операции.

При огнестрельных и, реже, колото-резаных ранениях, а также при закрытых травмах позвоночника нередко развиваются паравертебральные осложнения.

*Паравертебральное кровоизлияние* — раннее осложнение преимущественно огнестрельных ранений. Оно может быть бессимптомным. В ряде случаев возникают корешковые боли. При поражениях в грудном и поясничном отделах возможно развитие синдрома псевдоперитонита, что является причиной ошибочных лапаротомий. Рентгенологически может определяться расширение тени паравертебральных тканей, чаще в шейном отделе.

Лечение симптоматическое, прогноз благоприятный.

*Нагноение раневого канала* развивается спустя 5—7 дней после ранения и характеризуется ознобом, лихорадкой, отеком и гиперемией краев раны, истечением серозно-гнойного отделяемого из нее, нейтрофильным лейкоцитозом, ухудшением общего состояния пострадавшего. Возможны корешковые боли.

При исследовании микробиоты доминируют различные штаммы стафилококков, реже анаэробы.

*Паравертебральный абсцесс* формируется при наличии инородных тел (костные и, реже, металлические осколки, обрывки одежды, гематомы) вблизи позвоночника вследствие неадекватной хирургической обработки или в связи с задержкой ее.

Клиническая картина напоминает таковую при нагноении раневого канала. При упорном затяжном течении возможно формирование гнойных свищей. Рентгенологически могут определяться паравертебрально расположенные инородные тела, а при фистулографии — ведущие к ним свищевые ходы.

Лечение оперативное. Своевременно принятое широкое рассечение раневого канала, удаление инородных тел и отломков костей, некрэктомия, адекватное дренирование в сочетании с полноценной антибактериальной и детоксикационной терапией делают прогноз благоприятным.

*Гнойные натечники*, вызванные остеомиелитом позвонков, — своеобразная разновидность паравертебральных абсцессов. Клинически преобладают симптомы хронического гнояного поражения: интоксикация, умеренный нейтрофильный лейкоцитоз, субфебрильная лихорадка с эпизодическими гектическими размахами, отчетливая локальная болезненность при перкуссии остистых отростков на уровне поражения. Рентгенологически наряду с симптомами остеомиелита определяется округлая паравертебральная тень. В этих случаях хирургического опорожнения и дренирования гнойной полости недостаточно, необходима полноценная секвестрэктомия, предпочтительнее из переднего доступа, возможен и одномоментный корпоролез аутокостью.

В послеоперационном периоде проводят длительную антибактериальную терапию, по показаниям — специфическую. При полномочном своевременном лечении прогноз благоприятный.

## ГНОЙНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ

Гнойные осложнения огнестрельных ранений позвоночника встречаются относительно часто.

Гнойный менингит характеризуется типичной для цереброспинального менингита клинической картиной: бурное начало с высокой лихорадкой, выраженным менингеальным синдромом, нейтрофильным лейкоцитозом. При генерализации процесса типичны сильные головные боли, нарушения сознания, парезы черепных нервов, падение гемодинамики.

Диагностика затруднена при наличии синдрома полного нарушения проводимости спинного мозга или очагов гнояного поражения у истощенных раненых. Бесспорным диагности-

ческим признаком является мутная СМЖ с нейтрофильным плеоцитозом. Важно повторное рентгенологическое исследование, позволяющее выявить наличие инородных тел в позвоночном канале и очагов остеомиелита.

Лечение — полноценное консервативное с частыми эндолумбальными введениями антибиотиков в максимальных дозах, предпочтительно полусинтетических пенициллинов, детоксикационная, иммуностимулирующая терапия, при падении гемодинамики — гормоны. При наличии хирургических очагов инфекции показана их хирургическая санация.

Прогноз в большинстве случаев благоприятный.

*Ограниченный гнойный менингит* развивается на фоне перенесенных ранений, операций, травм, связанных с повреждением стенок позвоночного канала. Важное звено патогенеза — отграничение рубцовым процессом отдельных участков субарахноидального пространства и скопление в них гноя.

Основные признаки: появление локальной болезненности, нарастание корешковых болей и симптомов поражения спинного мозга, умеренные лихорадка и нейтрофильный лейкоцитоз.

В ряде случаев при пункции пораженного участка субарахноидального пространства удается получить гнойную СМЖ, что является бесспорным диагностическим признаком. При люмбальной пункции определяется умеренный плеоцитоз, порой лишь лимфоцитарный, на фоне блокады субарахноидального пространства.

*Гнойный эпидурит* — гнойное поражение эпидурального пространства. Доминирует стафилококковая инфекция. Основной путь распространения инфекции — гематогенный. В ряде случаев заболевание носит ятрогенный характер и обусловлено дефектами перидуральной анестезии, преимущественно пролонгированной катетеризационной. Преобладает поражение заднего эпидурального пространства.

Процесс проявляется потрясающими ознобами, высокой лихорадкой, развитием локальной болезненности при перкуссии остистых отростков на уровне поражения. Для I стадии характерно развитие сильных корешковых болей. В отдельных случаях происходит осумкование очага с формированием эпидурального абсцесса. В анализах СМЖ может определяться умеренный плеоцитоз, нередко лимфоцитарный, при миелографии — признаки блокады субарахноидального пространства. Диагноз не вызывает сомнений при получении гноя при пункции эпидурального пространства.

При отсутствии адекватного лечения радикулярная стадия через кратковременную стадию пареза конечностей сменяется миелитической стадией с формированием синдрома полного поперечного поражения спинного мозга. При

этом определяются полная блокада субарахноидальных пространств, белково-клеточная диссоциация, умеренный плеоцитоз.

Лечение комплексное, основанное на раннем оперативном вмешательстве — ламинэтомии с широким вскрытием и опорожнением очагов и их дренированием, предпочтительно приливно-отливным, наложением первичного глухого шва на рану. В ряде случаев при большой распространенности приходится прибегать к «лестничной» ламинэтомии, т. е. резекции дужек через одну-две.

Прогноз благоприятный при полноценном лечении на стадии корешковых болей, в более поздних стадиях, — как правило, неблагоприятный.

*Хронический рубцовый перидурит* является частым исходом оперативных вмешательств на образованиях позвоночного канала, перенесенных травм, ранений, гнойного эпидурита. Грубый рубцовый процесс приводит к сдавлению и деформации дурального мешка и спинномозговых корешков, в том числе и корешково-медуллярных артерий.

Основные симптомы: стойкие локальные и корешковые боли, нарушение функций спинного мозга, легкая белково-клеточная диссоциация в СМЖ, миелографические могут определяться блокада и деформация субарахноидальных пространств. Особенно информативна КТ-миелография.

Оперативное лечение малоэффективно, предпринимается при блокаде субарахноидальных пространств с нарушением функций спинного мозга, стойком корешковом болевом синдроме в сочетании с ранней рассасывающей терапией.

*Гнойный миелит* — относительно редкое осложнение преимущественно огнестрельных ранений позвоночника. Важным звеном патогенеза является нарушение целостности ТМО. Метастатическое поражение встречается крайне редко.

При частичном нарушении проводимости спинного мозга симптоматика нарастает бурно. В условиях полного нарушения проводимости диагностика затруднительна и основывается на оценке общего состояния (лихорадка, умеренный нейтрофильный лейкоцитоз, плеоцитоз). Важно наличие длительной ликвореи и инородных тел в просвете позвоночного канала.

Лечение комбинированное — хирургическое в сочетании с энергичной антибактериальной терапией.

Прогноз неблагоприятный.

*Абсцесс спинного мозга и субдуральный абсцесс* — относительно редкие осложнения преимущественно проникающих ранений. Принципы диагностики и лечения тождественны таковым при гнойном миелите. В мирное время как казуистику описывают абсцессы гематогенного происхождения.

## ОСТЕОМИЕЛИТ ПОЗВОНОЧНИКА

Гнойным остеомиелитом называют инфекционное поражение костных элементов позвоночника пиогенными микроорганизмами с вторичным вовлечением в патологический процесс межпозвоночного диска, прилежащих мягких тканей и эпидурального пространства.

Частота гнойного спондилита составляет 2—4% от всех инфекционных поражений костей скелета. Патологический процесс локализуется преимущественно в поясничном отделе позвоночника (45—60% случаев), в грудном — 33—35%, в шейном — 8—17%.

Возбудителем инфекции наиболее часто является *Staph. aureus*, реже другие грамположительные и грамотрицательные микроорганизмы.

Практически во всех случаях распространение пиогенных микроорганизмов происходит гематогенным путем. Первичным источником инфекции, как правило, являются кожа, мочевые и дыхательные пути. В соответствии с этим факторами риска гнойного поражения позвоночника считают инфекционные заболевания кожи, частые внутривенные инъекции, сахарный диабет, острые или хронические заболевания мочевыводящих путей, простатит, хронический тонзиллит и др. Гематогенный остеомиелит позвоночника, как правило, развивается на фоне снижения иммунной реактивности организма, обусловленной почечной или печеночной недостаточностью, септическим состоянием, ВИЧ-инфекцией, хроническим алкоголизмом, тяжелыми множественными и сочетанными травмами, иммуносупрессивной терапией по поводу онкологических и ревматоидных заболеваний.

В большинстве случаев первоначально патологический процесс локализуется в теле одного позвонка, в последующем нередко поражаются несколько прилежащих позвонков и межпозвоночных дисков. Осложнения остеомиелита позвоночника связаны с распространением инфекции за пределы тела позвонка. Проникновение инфекции в позвоночный канал вызывает возникновение эпидурального абсцесса, эпидурита или бактериального менингита; распространение ее по мышечно-фасциальным пространствам приводит к формированию пре- и паравертебральных абсцессов, псоас-абсцессов, медиастиниту, перикардиту, эмпиеме плевры.

По характеру течения выделяют острые, подострые и хронические формы заболевания.

Клинические проявления. В типичных случаях для острого гематогенного спондилита, помимо сильной боли в спине, характерны резкое повышение температуры тела, озноб, головная боль, спутанное сознание. При остеомиелите шейного отдела позвоночника голова может быть несколько запрокинута кзади или наклонена вбок, при поясничной

локализации обращают на себя внимание выпрямление физиологического лордоза, выраженное напряжение длинных мышц спины, резкое ограничение подвижности позвоночника. При поражении задних отделов позвонка определяются припухлость, глубокая инфильтрация, а иногда и флюктуация мягких тканей. Распространение инфекции в позвоночный канал и паравертебральные структуры вызывает развитие осложнений (эпидурит, абсцессы, медиастинит, перикардит, экссудативный плеврит и эмпиема плевры), вносящих характерные дополнения в клиническую картину. Однако в последние десятилетия острая токсическая форма остеомиелита позвоночника наблюдается довольно редко. Гораздо чаще заболевание протекает в подострой или хронической форме с минимальными общими проявлениями. В таких случаях одним из основных симптомов является стойкая тупая ноющая боль в пораженном отделе позвоночника. Пациентов беспокоят также общее недомогание, снижение массы тела. Субфебрильное повышение температуры тела наблюдают у 65% больных. Неврологические нарушения в виде расстройств движений и чувствительности обнаруживают у 6—15% больных.

Диагностика. Выраженные изменения в общем анализе крови в виде резкого увеличения СОЭ и лейкоцитоза со сдвигом в формуле влево характерны только для острой формы гнойного спондилита. При хроническом течении, как правило, отмечают умеренное (до 50 мм/ч) повышение СОЭ и появление С-реактивного протеина. В иммунологических анализах отмечают повышение содержания ЦИК, диспротеинемию (снижение содержания альбуминов и повышение концентрации  $\beta$ - и  $\gamma$ -глобулинов). Бактериологическое исследование крови позволяет идентифицировать возбудителя у 30—55% обследуемых. Брать кровь целесообразно при обострении заболевания, на высоте приступа лихорадки. Несколько большей информативностью обладает чрескожная пункционная биопсия очага поражения. При использовании этого метода возбудителя заболевания удается обнаружить у 50—67% пациентов.

Инструментальное обследование больных с гнойными заболеваниями позвоночника осуществляют с использованием традиционных и современных методов лучевой диагностики. Традиционное рентгенологическое исследование в начальных стадиях заболевания имеет довольно низкую разрешающую способность — рентгенологические симптомы спондилита обычно появляются на IV2—3 мес позже клинических. Первым признаком является очаг деструкции в передних отделах тела позвонка, располагающийся у краниальной замыкательной пластинки. При прогрессировании заболевания отмечают распространение очага деструкции кзади, снижение высоты межпозво-

ночного промежутка. Возникновение клиновидной деформации тела позвонка и локального кифоза свидетельствует о патологическом переломе. Рентгенологическая картина хронического спондилита характеризуется сочетанием участков деструкции с зонами остеоэксцелероза. Псоас-абсцесс рентгенографически проявляется в виде нечеткого, «размытого» контура подвздошной мышцы.

Значительной ценностью в диагностике остеомиелита позвоночника, особенно до появления убедительных рентгенологических признаков заболевания, обладает радионуклидное сканирование (3-этапная сцинтиграфия с  $^{99m}\text{Tc}$ , сцинтиграфия с использованием моноклональных антител к лейкоцитарным антигенам и лейкоцитов, меченных радиофармпрепаратами, например  $^{67}\text{Ga}$ ,  $^{111}\text{In}$ ). Использование различных методов радионуклидного сканирования позволяет осуществить раннюю визуализацию очагов поражения позвоночника с учетом клеточного состава воспалительного инфильтрата, определить распространенность процесса, обнаружить первичные очаги инфекции.

Наиболее эффективными методами диагностики спондилитов являются КТ и МРТ, позволяющие рано выявлять очаги поражения в телах позвонков, обнаруживать пре-, паравертебральные и эпидуральные абсцессы, оценивать угрозу распространения инфекции в позвоночный канал, а также проводить дифференциальную диагностику с эссенциальным эпидуритом. Так, МРТ уже через 2 нед после появления симптомов заболевания позволяет установить правильный диагноз у 55% больных, а в течение 4 нед — у 84%. В случае локализации гнойного очага в теле одного позвонка ранними МРТ-признаками неспецифического спондилита являются изменение сигнала от пораженного тела позвонка (в 100% наблюдений), деструкция передней корковой пластинки (100%), подвздошное распространение патологического процесса в краниальном направлении (100%), поражение верхнего смежного межпозвоночного диска (67%).

На основании современных статистических данных, консервативному лечению подвергают 42—74% больных с гнойными спондилитами. Основные мероприятия консервативного лечения включают в себя обеспечение покоя пораженных сегментов позвоночника (строгий постельный режим, иммобилизация в гипсовой кровати, применение корсетов), своевременную и адекватную антибактериальную и инфузионную терапию, иммунокоррекцию, симптоматическое лечение. Антибактериальную терапию начинают с внутривенного введения препаратов широкого спектра действия группы фторхинолонов (ципрофлоксацин, офлоксацин) по 750 мг 2 раза в сутки. Не менее эффективна комбинация цефалоспоринов 3-го поколения (цефотаксим, цефоперазон, цефтазидим, цефтриаксон) с

аминогликозидами (амикацин, гентамицин). При выявлении по данным посева крови возбудителя заболевания и определении его чувствительности к антибиотикам назначают специфическое лечение в среднетерапевтических или максимальных дозах.

Важное значение в лечении гнойных спондилитов имеют различные методы иммунотерапии, показания к которым определяют после тщательного изучения иммунного статуса пациента. Для специфической активной иммунотерапии применяют убитые (реже живые) вакцины, стафилококковый анатоксин. При специфической пассивной (заместительной) иммунотерапии назначают антистафилококковую донорскую плазму, иммуноглобулин человеческого противостафилококковый. Восстановления нормальной функциональной активности различных звеньев иммунитета достигают использованием иммуномодуляторов естественного происхождения (продигиозан, натрия нуклеинат) и синтетических препаратов (левамизол, гликопин, ликопид). Широкое применение в лечении гнойных заболеваний позвоночника получили препараты иммунной системы и крови — тималин, тактивин, В-лейкин (IL-1), ронколейкин (IL-2), интерфероны. Среди физических методов иммунокоррекции высокой эффективностью обладает экстракорпоральные методы (гемосорбция, плазмообмен, лейкоцитаферез с инкубированием лейкоцитов антибиотиками или IL-2).

Инфузионно-трансфузионная терапия при лечении гнойных спондилитов должна быть направлена на улучшение микроциркуляции и реологических свойств крови (глюкозосолевые растворы, растворы декстранов и гидроксипропилкрахмала, пентоксифиллин, дипиридамол, спазмолитики), нормализацию белкового баланса (альбумин, протеин), коррекцию анемии.

Для профилактики тромбоэмболических осложнений используют гепарин, препараты низкомолекулярного гепарина (клексан, фраксапарин, фрагмин), сулодексид. Для стимуляции репаративных процессов и снижения активности процессов перекисного окисления липидов применяют солкосерил, актовегин, аскорбиновую кислоту, мафусол, реамберин, олифен. Общеукрепляющее лечение должно включать в себя комплексы витаминов и минералов, пищевые добавки, полноценное питание. Важную роль в лечении имеют дыхательная гимнастика, ЛФК, массаж, физиотерапевтические процедуры.

Показаниями к оперативному лечению острых гнойных спондилитов являются прогрессирующее патологическое поражение, продолжающееся, несмотря на проводимую комплексную терапию; формирование абсцессов, требующих полноценного дренирования; возникновение и прогрессирующее грубой кифотической деформации, нестабильности позвоночника; наличие неврологических нарушений.

В большинстве случаев придерживаются этапной тактики хирургического лечения, которая подразумевает выполнение двух последовательных оперативных вмешательств на задних и передних отделах позвоночника, проводимых, как правило, с интервалом в 10–14 дней. Разграничение оперативных вмешательств на различных отделах позвоночника во времени обосновано канонами асептики. На первом этапе производят заднюю внутреннюю коррекцию и фиксацию позвоночника (ЗКВФП) с применением ламинарных систем стабилизации. К несомненным достоинствам применения задней стабилизации позвоночника следует причислить коррекцию деформаций позвоночного столба, создание оптимальных условий для перестройки костных аутотрансплантатов; значительное сокращение сроков постельного режима; отсутствие необходимости внешней иммобилизации позвоночника; возможность отсрочить проведение основной операции у ослабленных больных (как правило, с постсептическим спондилитом) на фоне эффективной антибактериальной терапии. ЗКВФП может быть и единственным оперативным вмешательством, если показанием к ее проведению являются только деформации и нестабильность позвоночника.

Операции на передних отделах позвоночника производят из традиционных доступов независимо от локализации (стороны) максимальной деструкции тела позвонка. Используют левосторонний шейный, правосторонний трансплевральный и левосторонний внебрюшинный доступы. В ходе операции удаляют костный детрит и производят резекцию тел пораженных позвонков в пределах здоровой костной ткани. По показаниям выполняют переднюю декомпрессию спинного мозга и его корешков. Содержимое костной полости направляют на гистологическое и микробиологическое исследование. Операционную рану и полости в телах позвонков тщательно промывают растворами антисептиков. В качестве пластического материала для замещения дефектов тел резецированных позвонков целесообразно использовать аутокость. Операционную рану зашивают наглухо с оставлением на несколько суток активного дренажа, подведенного к телам резецированных позвонков. При наличии обширных очагов деструкции и гнойных полостей налаживают систему проточно-промывного дренирования и проводят длительное (до 7–10 сут) орошение растворами антибиотиков.

В послеоперационном периоде продолжают комплексную терапию. Антибактериальные препараты в течение 2 нед вводят внутривенно, затем назначают таблетированные формы (на срок до 6 нед). Выбор антибактериального препарата для этого этапа лечения целесообразно производить на основании данных микробиологического исследования содержимого резецированного позвонка.

## ТРОФОПАРАЛИТИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ

Наиболее частым осложнением травмы позвоночника и спинного мозга являются пролежни. По данным различных публикаций, частота их развития достигает 53–90%. Возникающая при этом долго не заживающая раневая поверхность является входными воротами инфекции и в конечном итоге приводит к развитию сепсиса, который в промежуточном и позднем периодах травматической болезни спинного мозга является причиной смерти 20% пострадавших. Наличие обширных пролежней, покрытых струпом, нередко является причиной длительной лихорадки, генез которой становится очевидным только после некрэктомии. Но и в других случаях наличие пролежней является источником хронической интоксикации, приводящей к развитию упорной анемии, гипопропротеинемии, амилоидозу внутренних органов. Указанные обстоятельства обуславливают вынужденную отсрочку радикальных операций на позвоночнике и спинном мозге, что значительно снижает их эффективность. Пролежни, естественно, очень осложняют проведение реабилитационных мероприятий, ограничивают их круг, смещают по времени, что опять-таки сказывается на результатах.

Патогенез формирования пролежней и механизмы их заживления до сегодняшнего дня остаются не до конца выясненными, хотя, по клинко-экспериментальным данным, сроки заживления и характер формирующихся рубцов у пострадавших с повреждением спинного мозга существенно не отличаются от таковых у людей с иными тяжелыми соматическими заболеваниями.

Сроки формирования, распространенность, глубина пролежней в значительной степени зависят от уровня и характера повреждения спинного мозга, однако мероприятия по их профилактике играют огромную, а порой и решающую роль в их развитии.

Основой профилактики является тщательное выполнение мероприятий по уходу с первых минут встречи медперсонала с подобными пострадавшими. Если пострадавший был доставлен на щите, то следует немедленно переложить его на матрац с аккуратно расправленной и натянутой простыней. Кожу раздетого пациента необходимо насухо вытереть и обработать камфорным спиртом, парализованные конечности уложить в функционально выгодном положении, под свисающие парализованные стопы положить упоры в виде щитков с мягким покрытием. Следует помнить о том, что наиболее часто местами формирования пролежней являются костные выступы в области лопаток, тазобедренных суставов, головок малоберцовых костей, лодыжек, пяток. Поэтому

на их состояние следует обращать особое внимание. Под эти места нужно укладывать мягкие небольшие подкладки, поролоновые подушки, обшитые чистой прокипяченной хлопчатобумажной тканью, ватно-марлевые «бублики». При изменении положения тела пострадавшего, что необходимо осуществлять каждые 3 ч, эти места следует энергично растирать до восстановления естественной окраски кожи и ликвидации складок.

При появлении мацерации на коже эти участки надо обработать спиртовым раствором бриллиантового зеленого или дубящим раствором калия перманганата.

Большое значение имеет поддержание оптимальной температуры кожи, особенно в холодное время года. При согревании пострадавшего грелками следует обязательно помнить об утрате кожной чувствительности у наиболее тяжело пострадавших пациентов и профилактике ожогов. Эффективным средством профилактики пролежней являются современные противопролежневые многосекционные матрасы, заполненные водой или воздухом. Многие из них имеют устройства для поддержания постоянной температуры. Периодическое изменение давления в их секциях приводит к столь же периодической разгрузке отдельных участков тела, уменьшению давления на кожу, что снижает угрозу формирования пролежней. Огромное значение в профилактике пролежней имеют своевременная коррекция показателей периферической крови, белков, полноценное питание и применение анаболических гормонов.

Необходимо подчеркнуть, что мероприятия по профилактике пролежней, хотя они и имеют особую значимость в остром и раннем периодах травмы спинного мозга, необходимо выполнять на протяжении всей жизни пациента.

Формирующиеся пролежни целесообразно классифицировать по В.П.Биличу (1971):

- 1) поверхностный пролежень — при поражении ростковых слоев кожи;
- 2) глубокий пролежень — при поражении кожи во всю толщину;
- 3) пролежень, сопровождающийся бурситом, — при поражении суставной сумки и вскрытии полости сустава;
- 4) пролежень-остеомиелит — сопровождающийся развитием остеомиелита подлежащей кости.

Консервативное лечение пролежней чрезвычайно трудоемко и, как правило, растягивается на многие месяцы и даже годы. Следует отметить, что наличие пролежней с поражением суставных образований, костей исключает возможность их заживления консервативным путем. Оно может быть рекомендовано лишь при наличии поверхностных пролежней и заключается в местном использовании антисептических растворов, УФ-облучении краев раны, а по мере очищения ее от некротических масс

применяют мазевые повязки, способствующие эпителизации раневой поверхности. В результате консервативного лечения успешное заживление пролежней в течение 3—6 мес может быть достигнуто у 38% пациентов.

Методы кожной пластики, используемые при лечении долго не заживающих, рецидивирующих пролежней, пролежней с омозоловыми краями, остеомиелитом подлежащей кости, хроническими наружными свищами, могут быть применены при небольших раневых поверхностях с перспективой их замещения местными тканями благодаря использованию фигурных разрезов, в частности S-образных. Существенное значение имеет завершающий этап операции с наложением глухого шва на рану, с активным или приливно-отливным дренированием.

Ограниченные возможности мобилизации местных тканей не всегда позволяют достичь желаемого эффекта. Применение же расщепленных кожных лоскутов приводит к относительно полноценному заживлению пролежней в 43—78% случаев спустя 2—2½ мес. Необходимо подчеркнуть, что подобные операции требуют достаточно продолжительной предоперационной подготовки, направленной на очищение раневой поверхности от гнойно-некротических масс, включая и выполнение неоднократной некрэктомии, и формирование относительно полноценной гранулирующей поверхности.

У пациентов с пролежнями, поражающими суставные образования, сопровождающимися остеомиелитом подлежащей кости и образованием хронического свища в области пролежня, возникает необходимость в расширении объема операции. В этих случаях после иссечения краев и дна раны измененные участки кости необходимо резецировать кусачками до появления кровотечения из неизмененного губчатого вещества. В дальнейшем рану дренируют приливно-отливной системой на 5—7 дней и зашивают наглухо. Неудачи оперативного лечения в таких случаях могут быть обусловлены вынужденным положением конечностей при выраженном спастическом синдроме или нерадикальной обработкой костной части раны. Подобные операции приносят желаемый результат у 73—78% пациентов.

Оптимальным методом оперативного закрытия пролежней на сегодня является несвободная пластика ротационными и островковыми кожно-жировыми и кожно-мышечными лоскутами. Показаниями к ней являются большие по площади, достигающие надкостницы крестца или проникающие в полость тазобедренного сустава пролежни, в том числе множественные. Рану пролежня готовят в течение 5—7 дней, меняя дважды в день повязки с активными сорбентами. Одновременно при необходимости переливают эритроцитную массу, плазму, белковые препараты из плазмы крови.

Операция состоит из трех основных этапов: иссечения пролежня, выкраивания сложного кожного лоскута, перемещения и подшивания его к краям раневого дефекта с зашиванием или пластикой донорской раны. При выкраивании лоскута обязательно надо учитывать сократительную способность кожи и формировать лоскут на 1—2 см больше размера пролежня, что позволит избежать прорезывания швов. Важное значение имеет также сохранение основных источников кровоснабжения формируемого лоскута, которые в большинстве своем несут перфорантный характер. Данная методика позволяет избежать некроза лоскутов и значительно повысить эффективность оперативного лечения. У 94,5% пострадавших, оперированных по данной методике, полноценный кожный покров восстанавливается существенно быстрее, чем при традиционных методах лечения. Данный метод является наиболее перспективным и полноценным, что связано с возможностью довольно быстрого заживления пролежней в большем числе случаев, чем при использовании традиционных лечебных мероприятий. Кроме того, этот способ является, в сущности, единственным, позволяющим закрывать пролежни больших размеров. Его можно использовать и при рецидивирующих пролежнях. И, наконец, эта методика в силу ее хирургической радикальности не требует сколько-нибудь продолжительной подготовки, связанной с санацией раны, в отличие от других методов пластики.

## УРОЛОГИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ

Осложнения со стороны мочевыводящей системы до последнего времени неизменно сопутствовали повреждениям спинного мозга. Развитие их, последующая генерализация воспалительного процесса с исходом в уросепсис являются причиной смерти 30—50% пострадавших. Все более успешная профилактика и лечение этих осложнений привели к тому, что 76% больных сейчас переживают 25-летний срок после травмы, а у 51% из них продолжительность жизни достигает продолжительности жизни здоровых людей.

Характер урологических осложнений в значительной степени определяется уровнем и характером повреждения спинного мозга, хотя в остром и раннем периодах травмы, как правило, развивается острая задержка мочи. При низких повреждениях спинного мозга, когда страдают крестцовые сегменты и корешки конского хвоста, т. е. когда речь идет о повреждении периферического двигательного нейрона, механизм задержки мочи объясняется сохранением остаточного мышечного тонуса детрузора и сфинктера мочевого пузыря. По мере его исчезновения формируется типичная

картина истинного недержания мочи. В остальных же случаях задержка мочи становится стойкой, сменяясь при менее травматичных повреждениях спинного мозга императивными позывами к мочеиспусканию.

Задержка мочи прогностически является наиболее неблагоприятным видом нарушений мочеиспускания, поскольку обуславливает постоянную угрозу развития воспалительных осложнений и камнеобразования и требует принятия специальных мер по эвакуации мочи различными методами. Задержка мочи и перерастяжение стенок мочевого пузыря приводят к разрывам его слизистой оболочки и развитию язвенно-геморрагического цистита; пребывание мочи в переполненном мочевом пузыре, наличие значительных порций остаточной мочи (свыше 150—200 мл) обуславливают инфицирование ее; рефлюкс инфицированной мочи приводит к поражению чашечно-лоханочной системы и паренхимы почек. Развитию воспалительных осложнений особенно способствует формирование щелочной реакции мочи, что отмечается у подавляющего большинства пострадавших с задержкой мочи. Выбор оптимальных методов опорожнения мочевого пузыря при этом состоянии дискутируется до настоящего времени. В историческом плане необходимо назвать ручное выдавливание мочи, дренирование постоянным катетером, приливно-отливное дренирование по Монро, высокое сечение мочевого пузыря, его периодическую катетеризацию.

Ручное выдавливание мочи в настоящее время сохранило значение лишь у пострадавших в резидуальном и позднем периодах травмы. Основными недостатками его являются невозможность полноценного опорожнения пузыря и сохранение значительных объемов остаточной мочи. В связи с этим возникает необходимость хотя бы раз в день катетеризовать мочевой пузырь для полноценного его опорожнения и промывания раствором антисептика. Выведение мочи путем постоянной катетеризации мочевого пузыря является одним из наиболее распространенных методов его опорожнения. В то же время с ним связана угроза развития серьезных осложнений со стороны уретры и мошонки в связи с длительным пребыванием инородного тела.

Развитие стойкого уретрита, пролежней уретры, орхиэпидидимита отнюдь не является редкостью и заставляет прибегать к наложению надлобкового свища. Сложности с наружной фиксацией катетера, значительно затрудняющей уход за такими пациентами, подтекание мочи вне его при слишком малом диаметре обуславливают необходимость использования катетера Фолея, поскольку он снабжен специальным устройством для фиксации. Регулярная (1 раз в 3 сут) смена катетера, инстилляций растворов антисептиков (фурацилина, колларгола, 0,25%

## ОСЛОЖНЕНИЯ ПОВРЕЖДЕНИЙ ПОЗВОНОЧНИКА И СПИННОГО МОЗГА

раствора серебра нитрата, 5% раствора хлордиоксида), удаление катетера на ночь, использование одноразовых катетеров из термопластичных материалов в известной степени уменьшают угрозу развития воспалительных осложнений.

Высокое сечение мочевого пузыря, выполняемое при развитии выраженных воспалительных осложнений, завершается его дренированием катетером, предпочтительно имеющим специальное устройство в виде резинового утолщения для внутренней его фиксации, — катетером Петцера. Операция может быть выполнена как традиционным, открытым, путем, так и методом троакарной пункции. Регулярная смена катетера после формирования надлобкового свища обязательна для профилактики образования конкрементов. Как постоянная катетеризация, так и наличие надлобкового свища могут быть использованы для приливно-отливного дренирования мочевого пузыря системой Монро. Систему устанавливают так, чтобы раствор антисептика капельно (эпизодически струйно) поступал в полость мочевого пузыря, смешивался с мочой и тут же эвакуировался из него, что позволяет существенно снизить угрозу развития воспалительных осложнений или купировать их.

Оптимальным методом в настоящее время считается периодическая катетеризация мочевого пузыря с 8-часовым интервалом. При педантичном соблюдении правил асептики это позволяет относительно быстро сформировать режим «спинального автоматизма», т. е. периодического не управляемого пациентом опорожнения мочевого пузыря по мере его наполнения за счет сохранения функции крестцового центра мочеиспускания. В большинстве случаев больные улавливают предстоящее выделение мочи по ряду предвестников в виде потливости, чувства жара различной локализации, тахикардии.

Помимо мероприятий по эвакуации мочи, обязательной является медикаментозная коррекция ее реакции (перевод в слабокислую) путем назначения аммония сульфата, аскорбиновой кислоты.

Обязательны курсы антисептиков при появлении лихорадки, массивные дозы антибиотиков (предпочтительнее двух), детоксикационная терапия при нарастании воспалительных осложнений.

При угрозе развития уросепсиса или его возникновении лечение необходимо проводить в полном объеме, используя принципы лечения септических состояний.

## **ЗАБОЛЕВАНИЯ И ПОВРЕЖДЕНИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ НЕРВОВ**

Частота повреждений периферических нервов составляет от 1,5 до 10% от всех травм, а инвалидизация достигает 60%. Изолированное повреждение нерва наблюдается далеко не всегда: в 12—15% случаев оказываются поврежденными магистральные сосуды, в 20—22% — сухожилия, а в 14—25% — трубчатые кости. Наиболее часто сочетанные повреждения отмечаются на верхних конечностях.

Анатомо-физиологические основы. Нерв — это структурный элемент нервной системы, состоящий из нервной ткани в виде нервных волокон (дендритов, аксонов и леммоцитов), соединительной ткани и собственной системы кровоснабжения. Функция нерва — проводить электрические импульсы в обоих направлениях. От головного или спинного мозга импульсы проводятся по двигательным (эфферентным) волокнам, от тканей (мышц, кожи и других органов и систем) к головному и спинному мозгу — по чувствительным (афферентным) волокнам. Нерв отдаленно напоминает кабель, в котором расположены изолированные проводники. В отличие от кабеля, в нерве расположены проводники — нервные волокна, объединенные в отдельные пучки, меняют по длиннику нерва свое местоположение, переходя на протяжении нескольких миллиметров из одного сектора нервного ствола в другой. Относительно редко и лишь на отдельных участках ход пучков оказывается постоянным или мало меняется на протяжении нескольких миллиметров.

Крупный нерв содержит десятки тысяч нервных волокон, среди которых есть двигательные, чувствительные и вегетативные. При этом расположены они вперемешку. В отдельных участках нерва двигательные и чувствительные волокна частично рассортировываются, так что отдельные пучки становятся преимущественно двигательными или преимущественно чувствительными.

Нерв, как правило, расположен в относительно изолированном фасциальном футляре, наиболее явном в проекции крупных суставов. Через соединительнотканную дубликатуру — мезоневрий — к нему подходят питающие сосуды от расположенных вблизи крупных артерий. Нервы обильно снабжаются сосудами с образованием многих анастомозов. Система

этих сосудов подразделяется на ряд подуровней. Имеются продольно расположенные эпинеуральные, межпучковые, периневральные и внутрипучковые артерии и артериолы. Эндоневрий содержит сеть капилляров, переходящих в вены, далее в мелкие и более крупные вены.

В структуре нерва различают ряд оболочек: эпиневррий — соединительнотканная трубка, окутывающая нерв на всем протяжении. Выделяют еще внутренний эпиневррий, представляющий собой соединительную ткань, расположенную между отдельными пучками нерва. Внутренний эпиневррий иногда называют межпучковой тканью.

Эпиневррий — оболочка, которую часто использует хирург при шивании нервного ствола, накладывая так называемый эпинеуральный шов. Эпиневррий не такой прочный и толстый, как другая оболочка, называемая периневрием. Периневрий — оболочка, окружающая пучок нервных волокон (нерв разделен на несколько пучков, каждый из которых окружен периневрием). Число пучков варьирует в отдельных нервах от 2 до 20 и более.

Периневрий — толстая и прочная оболочка, которую также иногда использует хирург для наложения шва.

Еще одна, нежная и очень тонкая соединительнотканная оболочка — эндоневрий — окружает отдельные нервные волокна.

Все названные оболочки являются соединительнотканными, на их долю приходится 50—80% поперечного сечения нерва, и лишь 20—50% площади поперечного среза нерва занимает нервная ткань.

Помимо соединительнотканных оболочек нерва, каждое периферическое нервное волокно имеет собственную оболочку, образованную леммоцитами. Леммоциты, окутывая нервное волокно (аксон, дендрит), образуют миелиновую оболочку. Толщина этой оболочки различна, и в связи с этим выделяют толсто-, тонко- и безмиелиновые волокна. Чем толще миелиновая оболочка, тем больше скорость проведения нервных импульсов по волокну.

Крупные нервы иногда называют нервными стволами. Как уже упоминалось, в структуре ствола содержится различное количество нервных пучков, различающихся диаметром, содер-

жанием волокон. В соответствии с этим можно различать поли-, олиго- и монофасцикулярные нервные стволы. Пучки в нерве тесно анастомозируют между собой, образуя сложные внутривольные сплетения, так что внутреннее строение нерва неузнаваемо изменяется на коротком участке. Если, например, небольшой участок нерва вырезать и попытаться соединить концы, то может оказаться, что пучки в этих двух концах не совпадут друг с другом.

Чтобы соединить два конца нерва, можно прибегнуть к вытягиванию соединяемых частей. Однако без вреда нервы могут быть вытянуты до определенной, весьма незначительной, степени.

Изменения в нерве после его повреждения. Поврежденные нервные волокна срастаться не способны. Периферический конец нерва подвергается закономерному дегенеративному процессу, получившему название «валлеровская дегенерация» по имени автора, впервые описавшего этот феномен [Waller A., 1850]. Она наступает неизбежно, независимо от сроков соединения концов пересеченного нерва. В периферическом отрезке нервного ствола происходит постепенный распад аксонов, дендритов и их миелиновых оболочек. Изменения начинаются в первые часы после повреждения и постепенно нарастают. Размельчение и удаление остатков миелиновой оболочки занимают несколько недель и месяцев. С течением времени, если нерв пересечен полностью, дистальный сегмент его существенно атрофируется и при поздней реконструкции наблюдается несоответствие диаметров сшиваемых концов — центральный конец всегда толще периферического.

Регенерация нерва после повреждения и наложения шва — сложный и очень длительный процесс. По истечении латентного периода, обычно исчисляемого несколькими сутками (в зависимости от механизма повреждения), на концах поврежденных аксонов образуются так называемые колбы роста — наплывы аксоплазмы. Леммоциты начинают пролиферировать, образуют тяжи, продвигаясь в направлении друг к другу из дистального и проксимального концов и соединяясь в итоге. Аксоны проксимальной части начинают понемногу двигаться вперед по лентам из леммоцитов. Средняя скорость роста аксонов у человека составляет 1—2 мм/сут. Однако восстановление нормальной толщины аксонов, их миелинизация в периферическом отрезке продолжается очень долго — в эксперименте даже через 6 мес и более волокна различались по диаметру и степени миелинизации.

Регенерация нервного ствола происходит в значительной степени гетерогенно и гетеротопно, т. е. часть двигательных волокон врастают в оболочки чувствительных, или наоборот, а одноименные (двигательные или чувствитель-

ные волокна) — не попадают на те места, которые они занимали до повреждения.

С течением времени, если нерв не сшит, на конце нерва образуется утолщение — концевая неврома, состоящая из рубцовой ткани и «клубка» новообразованных нервных волокон, не достигших периферического конца нерва. Клинически неврома определяется болезненностью при ее пальпации и иррадиацией боли в зону поврежденного нерва. Иногда на ощупь ее можно выявить в виде округлого или овального образования.

## КЛАССИФИКАЦИЯ ПОВРЕЖДЕНИЙ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ НЕРВОВ

Прогноз восстановления поврежденного нерва часто определяется видом и механизмом травмы. С хирургической точки зрения, выделяют открытые и закрытые повреждения. Отдельно следует выделить ятрогенные повреждения, связанные с медицинскими манипуляциями (инъекции, наложение жгута, гипса, выполнение операций и др.), частота которых достигает 20% от всех повреждений нервов.

К *открытым* повреждениям относят резаные, колотые, рваные, рубленые, размозженные, ушибленные, укушенные, огнестрельные, ожоговые и другие повреждения. При этом выделяют изолированные и сочетанные повреждения. При последних, наряду с повреждением нерва, могут быть повреждены сосуды, сухожилия, кости, суставы или наблюдаться обширные дефекты мягких тканей.

При открытых повреждениях чаще оправданно оперативное вмешательство на нерве, которое не является экстренным и срок выполнения которого зависит от многих обстоятельств.

Среди *закрытых* повреждений выделяют сотрясение, ушиб, растяжение (тракция) и сдавление нерва. Каждое из этих повреждений может быть изолированным или сочетанным с повреждением костей, суставов, сосудов, мышц. В этой группе повреждений, в отличие от открытых, как правило, в 80% наблюдений происходит самопроизвольное восстановление и потому требуются выжидательная тактика и консервативное лечение на протяжении нескольких недель и ближайших 3—4 мес. Только после этого, на основании имеющейся динамики и данных электрофизиологического исследования, уточняют показания к операции.

Особо тяжелыми являются закрытые повреждения плечевого сплетения, которые носят тракционный характер и связаны с падением с мотоцикла, автокатастрофой, падением с высоты или ударом по надплечью тяжелым предметом, например бревном.

## ДИАГНОСТИКА ПОРАЖЕНИЙ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ НЕРВОВ

**Общая симптоматика.** Повреждения нервного ствола проявляются полным или частичным нарушением его проводимости, что определяется по нарушению движений, чувствительности и вегетативных функций в области всех разветвлений нерва ниже уровня его повреждения.

Двигательные расстройства проявляются вялым парезом или параличом групп мышц, иннервируемых поврежденным нервом. Нарушение иннервации мышц сопровождается утратой или снижением соответствующих глубоких рефлексов, со временем атрофией паретичных и парализованных мышц.

Нарушения чувствительности чаще проявляются сочетанием явлений выпадения (анестезия или гипестезия) и раздражения (парестезия, гиперпатия). При этом первые преобладают при полном перерыве нерва, тогда как признаки раздражения (от неприятных ощущений до жгучих болей) более характерны для частичного его повреждения или для восстановления после повреждения.

Границы выпадения разных видов чувствительности при повреждении нерва не совпадают. Зона анестезии всегда меньше зоны гипестезии, так как лишь ограниченные участки иннервируются ветвями только одного нерва (центральные или автономные зоны), а вся остальная область распространения ветвей нерва (максимальная) в большей или меньшей степени дополнительно иннервирована ветвями соседних нервных стволов. На верхней конечности автономную зону имеют срединный и локтевой нервы, на нижней — седалищный и большеберцовый.

Вегетативные нарушения проявляются в зоне нарушений чувствительности и представлены нарушением потоотделения (ангидроз или гипогидроз, реже гипергидроз); сосудодвигательными расстройствами (фазное изменение температуры кожи денервированного сегмента — в первые дни после травмы пальцы в зоне иннервации пострадавшего нерва горячие, а по прошествии нескольких дней — холодные, малозаметный локальный отек поврежденной конечности); трофическими изменениями тканей (трофические язвы, гипертрихоз или алопеция, нейрогенные контрактуры).

**Частная симптоматика.** Плечевое сплетение. Плечевое сплетение образуется из 5—8-го шейных и 1-го грудного спинномозговых нервов, иннервирует все мышцы и кожу верхней конечности.

Выделяют тотальный, верхний и нижний типы повреждения сплетения. При тотальном типе страдают все стволы плечевого сплетения, что приводит к вялому параличу всех мышц руки и анестезии с уровня нижней трети плеча

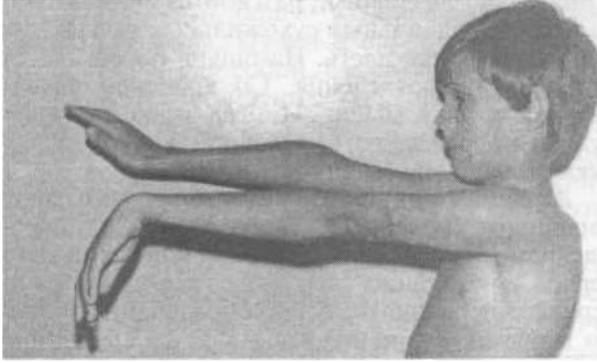
и дистальнее до кончиков пальцев с утратой сгибательно-локтевого, разгибательно-локтевого и карпорадиальных сухожильных рефлексов. Рука свисает как плеть. На ощупь определяется снижение потоотделения. Со временем развивается атрофия мышц. Иногда из-за свисания руки и повреждения вен в дистальных отделах руки развивается отечность.

Верхний тип, который иногда называют параличом Дюшенна — Эрба, связан с повреждением 5-го и 6-го шейных корешков или нервов, исходящих из этих корешков или верхнего первичного пучка, образованного этими нервами. Клинически выявляется выпадение функции дельтовидной, двуглавой, плечевой, плечелучевой мышц, супинатора, частично разгибателей кисти и пальцев. Чувствительность может быть нарушена по наружной поверхности плеча и предплечья, на тыле I пальца. Оказываются невозможными активное отведение руки в сторону до горизонтального положения, сгибание в локтевом суставе, затруднена супинация.

Нижний тип, или паралич Дежерин-Клюмпке, связан с поражением 8-го шейного и 1-го грудного корешков, нервов или нижнего первичного ствола, который они формируют. Клинически проявляется нарушением движений и чувствительности в кисти. Оказываются невозможными или резко ослабленными сгибание II—V пальцев, их разведение и сведение, противопоставление I и V пальцев. Со временем развивается атрофия мышц тенара и гипотенара, межкостных и червеобразных мышц. Может страдать и разгибание пальцев. Чувствительность нарушается по медиальному краю кисти, включая IV—V, III—V пальцы, медиальную поверхность предплечья. При этом можно видеть синдром Бернара — Горнера (птоз, миоз, энофтальм) на стороне поражения.

Подмышечный нерв (5-й и 6-й шейные корешки) иннервирует в основном дельтовидную мышцу и кожу наружной поверхности плеча. При его повреждении в связи с денервацией дельтовидной мышцы невозможно отведение плеча до горизонтального положения и обнаруживается гипестезия по наружной поверхности плеча. Со временем развивается атрофия дельтовидной мышцы. Подмышечный нерв часто травмируется при вывихах в плечевом суставе.

Мышечно-кожный нерв (5—6-й шейные корешки) иннервирует клювовидно-плечевую, плечевую, двуглавую мышцы плеча и небольшой участок кожи по наружной поверхности предплечья в нижней трети. При его повреждении из-за денервации двуглавой и плечевой мышц оказывается невозможным или резко ослабленным сгибание в локтевом суставе. Со временем развивается атрофия двуглавой мышцы плеча. Сгибательно-локтевой рефлекс отсутствует или резко ослаблен. Наблюдаются



56. Вид больного с повреждением лучевого нерва на плече ниже отхождения ветвей к трехглавой мышце.

нерезко выраженные расстройства чувствительности по наружной (радиальной) поверхности предплечья. Мышечно-кожный нерв повреждается редко, обычно при ранениях, иногда в сочетании с подмышечным при вывихах в плечевом суставе.

**Лучевой нерв** (6-й, 7-й и 8-й шейные корешки). В результате его повреждения страдают разгибатели предплечья, кисти и пальцев в связи с тем, что этот нерв обеспечивает трехглавую мышцу плеча, разгибатели кисти и пальцев. При этом обширность выпадений зависит от уровня повреждения нерва. Если нерв травмирован в подмышечной ямке (до отхождения ветвей к трехглавой мышце плеча), то невозможно разгибание предплечья, кисти и пальцев. При повреждении на плече (ниже ветвей к трехглавой мышце плеча), вплоть до локтевой ямки, выпадает разгибание кисти и I—V пальцев (рис. 56). Невозможны активное разгибание кисти и проксимальных фаланг пальцев, отведение I пальца, супинация кисти. Характерна так называемая свисающая кисть. Чувствительность нарушена на тыле предплечья, лучевой половине тыла кисти и в области первого межпальцевого промежутка, но иногда не полностью в силу большой анатомической изменчивости зоны иннервации и «перекрытия» ее соседними нервами. Наиболее отчетливо и постоянно нарушение чувствительности обнаруживается в зоне «анатомической табакерки».

При повреждении лучевого нерва в локтевой области и ниже может быть нарушенным только разгибание пальцев (травмируется только глубокая ветвь лучевого нерва), без нарушения разгибания кисти и без нарушения чувствительности. Иногда нарушается только чувствительность в зоне «анатомической табакерки» — это признак поражения поверхностной ветви лучевого нерва. Лучевой нерв обычно травмируется при переломах в области плеча, локтевого сустава, реже при ранениях.

**Срединный нерв** (6-й, 7-й и 8-й шейные корешки). Зоной его иннервации являются

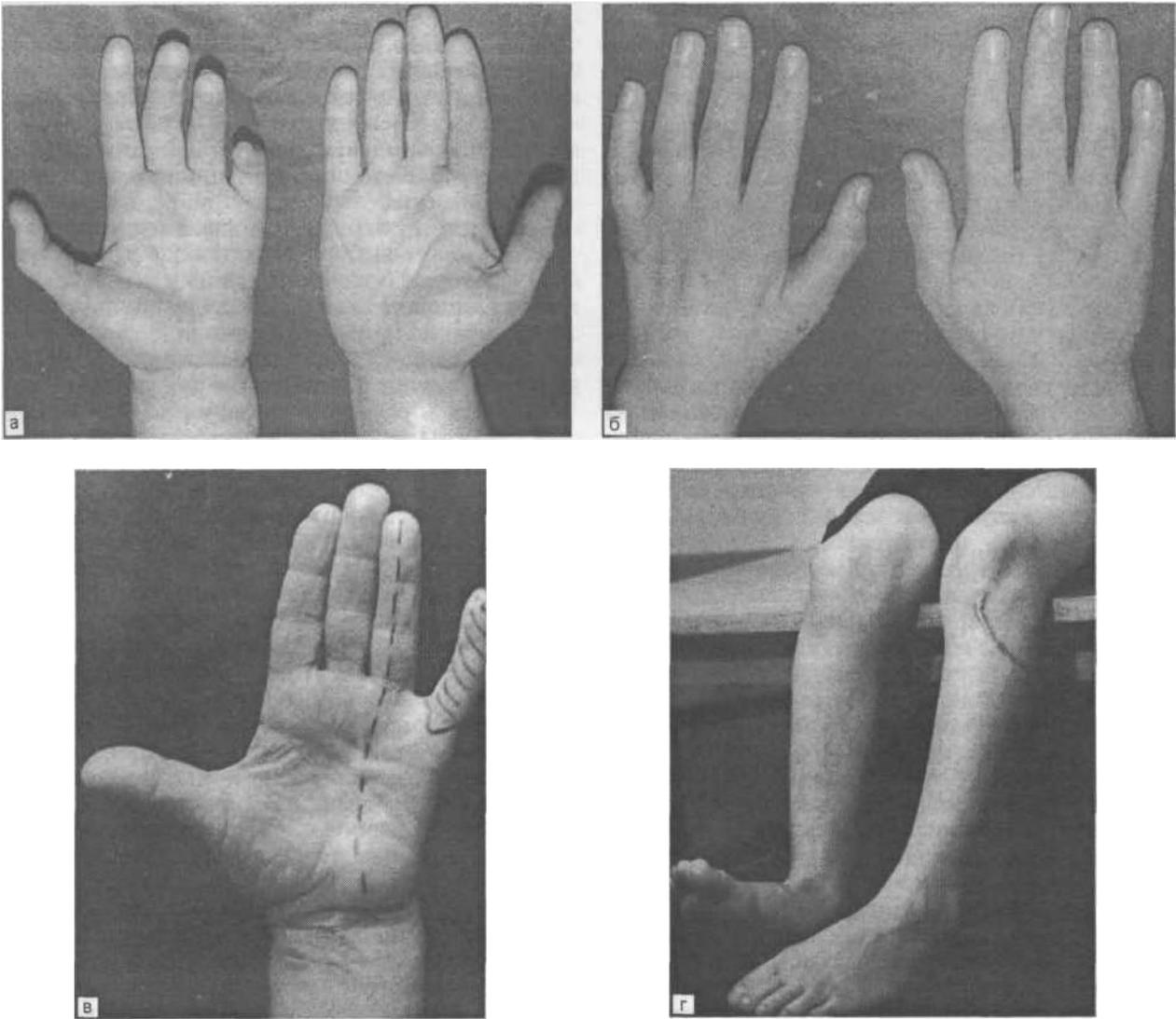
лучевой сгибатель кисти, длинный сгибатель I пальца, поверхностные и глубокие сгибатели II—III пальцев, мышца, противопоставляющая I палец, он обеспечивает также чувствительность и потоотделение на ладонной поверхности первых трех и половине IV пальца кисти или на первых двух и половине III. Обширность выпадения неодинакова при повреждении нерва на плече и в локтевой области по сравнению с поражением в верхней и нижней третях предплечья, так как в верхней трети предплечья нерв отдает ветви к мышцам предплечья. При повреждении на плече, в локтевой области зона расстройств наиболее обширна — выпадает функция круглого пронатора, лучевого сгибателя кисти, длинного сгибателя I, поверхностного и глубокого сгибателей II—III пальцев, мышцы, противопоставляющей I палец, и страдает чувствительность на ладонной поверхности I—III пальцев. Нарушается сгибание кисти, которая несколько отклоняется в локтевую сторону, затрудняется пронация. Способность к противопоставлению I пальца и его сгибанию отсутствует. При сжатии кисти в кулак I, II и отчасти III пальцы не сгибаются.

Расстройства чувствительности, вплоть до анестезии, наиболее резко выражены на дистальных фалангах II и III пальцев. Наблюдаются выраженные в разной степени трофические расстройства кожи кисти, изъязвления, в первую очередь на дистальных фалангах. Со временем из-за развития атрофии в области тенара кисть напоминает обезьянью, т. е. I палец не противопоставит, а находится в одной плоскости с остальными.

При повреждении нерва в средней и нижней третях предплечья движения в пальцах не нарушены, выявляются расстройства чувствительности и потоотделения, как и при высоком поражении, а также выпадение противопоставления I пальца, хотя и не всегда. Сгибание пальцев страдает только при сопутствующем повреждении сухожилий сгибателей.

Клинически повреждение срединного нерва легко выявить, если при закрытых глазах больного нанести щипковое раздражение на ладонную поверхность дистальной фаланги II пальца (автономная зона), сравнив с таковым раздражением II пальца неповрежденной руки. Выпадение или снижение реакции на это болевое раздражение — свидетельство травмы срединного нерва.

**Локтевой нерв** (8-й шейный и 1-й грудной корешки) иннервирует локтевой сгибатель кисти, сухожилия поверхностного и глубокого сгибателей IV—V пальцев, все мелкие мышцы кисти, за исключением мышц гипотенара, часть мышц тенара, все межкостные и IV—V червеобразные, а также кожу на ладонной поверхности V и половине IV пальца. Повреждение локтевого нерва на всех уровнях сопровождается параличом мелких мышц кисти. При



57. Вид конечностей при повреждении левого локтевого нерва (а — в) и общего малоберцового нерва в верхней трети голени (г).

а — вид кистей с ладонной поверхности; б — вид кистей с тыльной поверхности; в — зона расстройства чувствительности.

повреждения нерва на плече и в локтевой области страдают, кроме того, локтевой сгибатель кисти и поверхностный и глубокий сгибатели IV и V пальцев, поэтому сгибание IV и V пальцев затруднено, а сгибание дистальных фаланг этих пальцев невозможно. При сгибании кисти она отклоняется в лучевую сторону. Проксимальные фаланги пальцев, в большей степени V и IV, устанавливаются в положении разгибания, а дистальные и средние полусогнуты («когтеобразная» кисть — рис. 57, а, б). Разведение и приведение пальцев невозможны, как и противопоставление V пальца. Типичны расстройства чувствительности, наиболее выраженные по локтевому краю кисти и на V пальце (рис. 57, в).

При повреждении локтевого нерва на предплечье, после отхождения ветвей к локтевому сгибателю кисти и сгибателям пальцев, сгибание пальцев кисти не страдает, выявляются нарушения приведения и разведения пальцев, противопоставление V пальца, расстройства чувствительности и потоотделения на IV—V пальцах, до анестезии и ангидроза на кончике V пальца.

Клинически повреждение локтевого нерва легко выявить при нанесении щипкового раздражения на ладонную поверхность дистальной фаланги V пальца: отсутствие или ослабленная реакция в ответ на нанесенное раздражение при сравнении с неповрежденной стороной свидетельствует о травме локтевого нерва.

Повреждения ладонных пальцевых нервов проявляются обычно ограниченным участком анестезии или гипестезии на переднебоковой поверхности того или другого пальца, а в поздние сроки, при формировании в области рубца невромы — болью при малейшем прикосновении к рубцу.

Повреждения тыльных пальцевых нервов проявляются расстройством чувствительности в виде гипестезии по наружнобоковой поверхности того или иного пальца и болью при формировании невромы на уровне рубца.

Седалищный нерв (4—5-й поясничные и 1—2-й крестцовые корешки). Нерв иннервирует все сгибатели голени, стопы и пальцев — полуперепончатую, полусухожильную, двуглавую мышцу бедра, трехглавую мышцу голени, заднюю большеберцовую, длинные и короткие сгибатели пальцев, а также кожу начиная с нижней трети голени. Автономная зона — подошва. Лишь очень высокое повреждение его, выше ягодичной складки, т. е. выше ветвей к мышцам бедра, вызывает, кроме выпадения движений и чувствительности в стопе, нарушение сгибания в коленном суставе. При повреждении же ниже ягодичной складки клиническая картина складывается из нарушения функции делящегося на бедре большеберцового и малоберцового нервов или из нарушения функции одного из них. Обычно выпадают все движения стопой и пальцами, развиваются расстройства чувствительности и потоотделения не стопе, в большей степени — на подошве.

Общий малоберцовый нерв (4—5-й поясничные корешки) иннервирует разгибатели стопы и пальцев и мышцы, отводящие стопу (передняя большеберцовая мышца, длинные и короткие разгибатели I—V пальцев, длинная и короткая малоберцовые мышцы), а также кожу на тыле стопы. Стопа при повреждении малоберцового нерва свисает, походка становится весьма типичной: раненый, чтобы не задевать землю свисающей стопой, вынужден высоко поднимать ногу («петушиная» походка). Свисающая стопа напоминает конскую. Стопа подворачивается кнутри (рис. 57, г). Чувствительность снижена преимущественно на тыле стопы, за исключением ее внутреннего края, иннервируемого ветвью бедренного нерва. Раненый не может опираться на пятку, невозможно разгибание (тыльная флексия) стопы и пальцев.

Большеберцовый нерв (1—2-й крестцовые корешки) иннервирует мышцы задней группы голени и мышцы подошвы (трехглавую мышцу голени, заднюю большеберцовую, длинные и короткие сгибатели пальцев, а также кожу на подошве. При повреждениях нерва на уровне бедра выпадает сгибание стопы и пальцев стопы. Раненый не может опираться на пальцы стопы. Со временем из-за атрофии мышц стопы формируется так называемая полая стопа. Чувствительность нарушена преимущественно на подошве, вплоть до анестезии. При повреждении нерва в средней и нижней третях голени двигательных расстройств не бывает, обнаруживается только нарушение чувствительности на подошве.

Ранения других значимых нервов (лицевого, бедренного, запирательного, поверхностного

или глубокого малоберцового, подошвенных нервов, кожных нервов брюшной стенки) встречаются нечасто. Клиническая картина, диагностика и хирургическое лечение их повреждений изложены в специальных руководствах.

Инструментальная диагностика. Для уточнения показаний к операции при повреждениях периферических нервов и при ее проведении необходимо электрофизиологическое исследование. Методом выбора является электромиография, которая позволяет уточнить состояние биопотенциалов мышц. Выявление потенциалов, особенно при стимуляционной электромиографии, в наиболее важных группах мышц свидетельствует о частичном нарушении проводимости и с учетом клинической картины и вида травмы позволяет воздержаться от операции. При отсутствии биопотенциалов (биоэлектрическое «молчание») можно сделать заключение о полном нарушении проводимости поврежденного нерва и с учетом клинической картины и вида травмы принять решение о проведении оперативного вмешательства.

Во время операции после обнажения нерва для уточнения вида вмешательства на нем важное значение имеет исследование вызванных потенциалов нерва. Выявление их с большинства нервных пучков дает основание ограничить операцию внешним невролизом. При отсутствии потенциалов или выявлении их с небольшой группы пучков выполняют наложение частичного шва, частичную аутопластику или резекцию измененного участка нерва и наложение шва. Вид операции избирают с учетом важности уцелевших пучков и возможности выделить и сохранить неповрежденные пучки.

В последние годы для диагностики повреждений нервов используют МРТ, которая позволяет визуализировать нервные стволы и выявить их повреждение.

## ЛЕЧЕНИЕ

Оптимальные условия для лечения больных с повреждениями периферических нервов создаются при концентрировании их в специализированном стационаре, оснащенном аппаратурой для инструментальной диагностики, соответствующим хирургическим инструментарием (бинокулярные лупы, операционные микроскопы, микрохирургические наборы, микрошовный материал), а главное — специалистами, способными проводить точную диагностику степени и вида повреждения нервного ствола, владеющими техникой реконструктивной микрохирургии, обеспечивающими дифференцированную помощь на разных этапах лечебного процесса.

Попытки проводить восстановительные операции на нервах в неспециализированных стационарах (травматологических и общехирургических) чреваты большим количеством врачеб-

ных ошибок, существенным ухудшением исходов лечения.

**Первая помощь.** Во время оказания первой медицинской помощи при ранениях и травмах конечностей повреждение периферических нервов диагностируют редко. В этих случаях накладывают асептическую повязку, производят остановку кровотечения, обезболивание с помощью анальгетиков, транспортную иммобилизацию.

**Первая врачебная помощь.** При травмах и ранениях первую врачебную помощь оказывают по общим правилам для раненных в конечность. При возможности выполняют первичную хирургическую обработку раны. Манипуляций на нерве не производят.

**Квалифицированная медицинская помощь.** Хирургические вмешательства на периферических нервах не выполняют. При выявлении их повреждения в ходе первичной хирургической обработки ран конечностей концы нерва укрывают мягкими тканями, а операцию завершают по общим правилам. Нет никаких оснований для оставления на концах нерва каких-либо «меток». Восстановление нервных стволов осуществляется на этапах специализированной медицинской помощи.

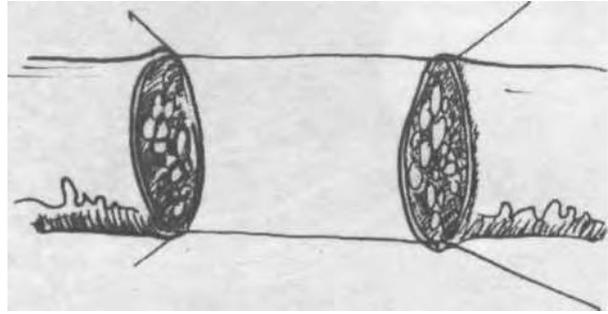
**Специализированная медицинская помощь.** Прежде всего уточняют диагноз, выясняют степень и характер повреждения нерва, определяют показания к конкретному виду и срокам хирургического лечения.

Вид травмы в значительной степени определяет показания к тому и или иному способу хирургического пособия и срокам выполнения реконструктивных вмешательств.

При резаных, колотых, рубленых ранениях, сопровождающихся острым развитием картины повреждения периферического нерва, вероятность самопроизвольного восстановления низка и обычно показано оперативное вмешательство, направленное на восстановление целостности нерва.

При огнестрельных повреждениях глубокие, вплоть до полного, нарушения проводимости в значительной степени связано с сотрясением, ушибом и тракцией нерва. В связи с этим окончательные показания к оперативному лечению определяют обычно не ранее чем спустя несколько недель после повреждения, когда во многом регрессируют явления сотрясения и ушиба нервного ствола. Разумеется, это не распространяется на ситуации, когда повреждение нерва диагностировано визуально в процессе первичной хирургической обработки раны.

При закрытых переломах, сопровождающихся повреждением нерва, операция на нервном стволе может быть выполнена как сопутствующая, если установлены показания к операции по поводу перелома. Если же оснований для оперативного лечения перелома нет, то проводят консервативное лечение и поврежден-



58. Наложение эпинеурального шва.

ного нерва. Основания к операции на нерве появляются через 3—4 мес при отсутствии признаков его регенерации.

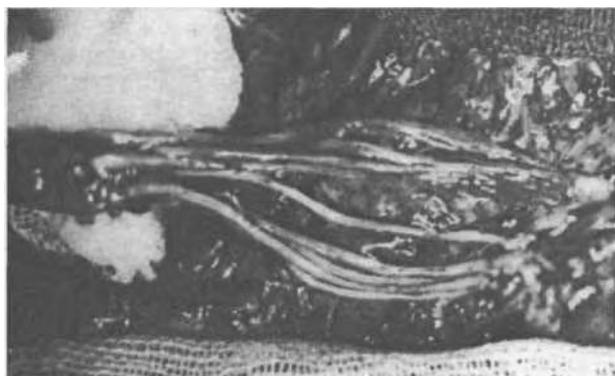
Основным приемом восстановительной хирургии нервов является наложение шва на нерв — точное сопоставление и удержание в соприкосновении поперечных срезов центрального и периферического концов пересеченного нервного ствола.

Различают первичный и отсроченный шов нерва. *Первичным* называют шов, который накладывают в период первичной хирургической обработки раны. Все остальные швы называют *отсроченными*. *Ранним* считается шов, наложенный до 3 мес, *поздним* — после 3 мес. Основания для наложения шва есть даже по прошествии 12 мес и позже, если обнаруживается полное или глубокое нарушение проводимости.

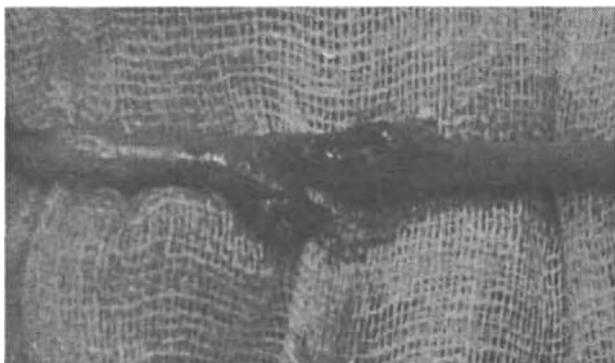
Первичный шов накладывают редко, так как для этого требуется наличие совокупности условий, среди которых — чистая (колотая, резаная) рана, наличие специалиста, имеющего опыт в данной области хирургии, возможность уточнить диагноз, наличие тонкого шовного материала (6/0—8/0), микрохирургического инструментария и увеличительной оптики. Обычно же шов на нерв накладывают через 3—4 нед, когда зажила рана.

Для восстановления функции поврежденного нерва применяют разные оперативные приемы — эпинеуральные и межпучковый шов, межпучковую аутопластику, внешний и внутренний невролиз, невротизация поврежденного нерва.

Наиболее распространенным способом реконструкции нерва является эпинеуральный шов (рис. 58). Осуществляют разрез по проекции поврежденного нервного ствола. Можно осуществить и внепроекционный, так называемый окольный разрез. Он должен быть достаточно протяженным — 8—10 см и более. Рассекают кожу, подкожную клетчатку и фасцию. Вне зоны повреждения, выше и ниже последней, после раздвигания прилежащих тканей обнаруживают нервный ствол, который диссектором освобождают от окружающих тканей, и под него подводят резиновые держалки. Затем нерв мобилизуют с помощью диссектора на протяжении 5—7 см, а иногда и более, выше и ниже



59. Замещение большого дефекта нервного ствола несколькими отрезками икроножного нерва.



60. Частичное ранение нерва.

повреждения. В последнюю очередь выделяют нерв в месте повреждения. При выделении нерва стараются сохранить питающие сосуды. Следует помнить о возможном отхождении ветвей от нерва, чтобы их не повредить. После выделения каждого из концов нерва приступают к резекции измененных его участков, которую производят острой бритвой строго поперечно оси нервного ствола под оптическим увеличением бинокулярной лупы или операционного микроскопа. При полноценной резекции на срезе хорошо видна пучковая структура нервного ствола во всех секторах поперечного среза. При этом, если резекция достаточна, пучки умеренно кровоточат. Если же резекция выполнена неполноценно, то на срезе пучки не прослеживаются, они «смазаны», и тогда резекцию надо повторить, отступя от среза на 1—2 мм. После резекции нерва образуется его дефект, который ликвидируют выполненной ранее мобилизацией концов нерва и приданием конечности соответствующего положения, обычно сгибания или приведения в близлежащих суставах. После сближения концов нерва накладывают швы нитью 6/0—8/0, захватывая только эпиневррий. Швы затягивают так, чтобы сблизить поперечные срезы до соприкосновения пучков. Помо-

гает точно наложить швы оптическое увеличение бинокулярной лупы или операционного микроскопа. Следует избегать скручивания концов нервного ствола по продольной оси, поэтому до выделения концов на каждом из них следует наложить по одному временному шву-метке, расположив их на одной оси. Обращают внимание также на ход продольных сосудов, форму нерва, одинаковость размеров пучков, сопоставляемых друг с другом. Натяжения на линии шва быть не должно, или оно должно быть весьма умеренным. Обычно удается преодолеть дефект нерва в 3—5 см, иногда в 6 см и редко более. При дефекте нервного ствола, когда не удается технически правильно наложить эпиневральный шов, необходима аутоотрансплантация (аутопластика) нерва.

Межпучковый шов накладывают, если на обоих концах поврежденного нерва удастся выделить пучки, одинаковые по их функции, — преимущественно двигательные или преимущественно чувствительные. В таком случае за межпучковую ткань сшивают отдельные пучки нитью 7/0—10/0. Межпучковый шов удается наложить нечасто и при небольших дефектах нервного ствола.

Аутопластику осуществляют при таком дефекте нервного ствола, который не позволяет технически правильно наложить эпиневральный или межпучковый шов. Обычно эта операция необходима при дефектах нервного ствола в 5 см и более, и лишь при повреждении отдельных нервов аутопластика может быть предпринята при меньшей величине дефекта. Швы накладывают нитью 7/0—10/0 под оптическим увеличением.

При выполнении аутопластики в качестве аутоотрансплантатов используют функционально менее значимые нервы, чаще всего — икроножный нерв. После извлечения этого нерва из него образуют несколько отрезков по величине дефекта реконструируемого нервного ствола, а затем их вшивают так, чтобы полностью перекрыть поперечные срезы поврежденного нерва. Предварительно концы поврежденного нерва разделяют на пучковые группы соответственно числу вшиваемых трансплантатов (рис. 59).

Если после выделения нервного ствола становится видно, что нерв поврежден частично (рис. 60), то необходимо провести интраоперационное электрофизиологическое исследование, прежде всего оценить вызванные потенциалы нерва и проводимость нерва к иннервируемым им мышцам. При хорошей проводимости или при получении потенциалов с большинства пучков нерва операцию ограничивают внешним невролизом, т. е. выделением нерва из окружающих рубцов. При отсутствии проводимости или вызванных потенциалов операцию завершают резекцией измененного участка нерва и наложением шва или аутопластикой.

В редких случаях при операции в нерве выявляют большое количество рубцовой ткани. Это видно по внешнему виду нервного ствола — он утолщен, покрыт рубцами. В таких случаях после электрофизиологического исследования прибегают к внутреннему невролизу. Под оптическим увеличением иссекают рубцово-измененный эпинеурий, выделяют в нерве из рубцов неповрежденные пучки и иссекают между ними рубцово-измененную межпучковую ткань.

Иногда при повреждениях нервов используют атипичные операции, к которым относят невротизацию, т. е. вшивание в поврежденный нерв другого, функционально менее значимого, нерва для восстановления поврежденного, который функционально более важен. Эту операцию наиболее часто применяют при закрытых повреждениях плечевого сплетения, когда нервные корешки отрываются от спинного мозга. В таких случаях в периферические концы стволов плечевого сплетения вшивают центральные концы шейного сплетения, добавочного нерва, межреберных нервов.

По завершении операции на нерве конечность иммобилизуют гипсовой лонгетой в положении, приданном на операции, на срок 3 нед. Затем осторожно и постепенно в течение 1—2 нед конечности придают физиологическое положение.

После операции основная задача состоит в создании оптимальных условий для заживления раны. Для ускорения процессов регенерации, восстановления функции конечности проводят длительное послеоперационное лечение суммарной продолжительностью при дистальных уровнях повреждения не менее года, а при повреждениях первичных стволов плечевого сплетения, седалищного нерва — 2—3 года и более.

Госпитальный этап включает в себя проведение медикаментозной терапии и физиотерапевтических процедур, которые начинают с первых суток после вмешательства. Особое внимание следует уделять срокам назначения отдельных видов терапии, последовательности их применения, соблюдению наиболее выгодных сочетаний, создающих оптимальные условия для регенерации поврежденного нерва.

Лечение назначают с таким расчетом, чтобы пациент в течение дня, кроме массажа и ЛФК, получал одну физиотерапевтическую процедуру. Курс лечения после операции у большинства пострадавших продолжается 40—50 сут (госпитальный этап реабилитации): в течение первых 2—3 нед (до снятия иммобилизующих повязок) — в нейрохирургическом стационаре, а затем — в неврологических отделениях и реабилитационных центрах. Лечение проводят комплексно невропатологи и физиотерапевты. После выписки пациенты самостоятельно в соответствии с данной им памяткой должны заниматься ЛФК. Повторный курс лечения (через 30—50 сут), как правило, проводится амбулаторно или в санатории.

**Консервативное лечение.** Консервативное лечение широко применяется при всех видах повреждений нервов. В случаях хирургических вмешательств оно входит в лечебный комплекс, применяемый как до операции (в период подготовки к ней), так и в послеоперационном периоде.

Задачи консервативной терапии:

- 1) предупреждение избыточного образования рубцовой ткани в зоне вмешательства;
- 2) стимуляция регенерации;
- 3) сохранение жизнеспособности денервированных мышц конечности, предупреждение тугоподвижности в суставах, контрактур и других изменений, препятствующих восстановлению движений.
- 4) компенсация некоторых утраченных движений за счет мышц-синергистов, иннервация которых сохранена.

**Лечебная гимнастика.** С 1—2-х суток после операции на нерве (или после травмы) при отсутствии противопоказаний назначают общую гимнастику, при которой в упражнения включают неповрежденные и неиммобилизованные конечности и туловище. В дальнейшем, после снятия иммобилизующей повязки, применяют специальную лечебную гимнастику для восстановления утраченных движений, предупреждения и устранения наступившей тугоподвижности в суставах, противодействия быстрой атрофии денервированных мышц.

Занятие делится на две части. В первой части выполняют упражнения общего характера с воздействием на весь организм, во второй части целью упражнений является восстановление функции парализованных мышц. На первых порах упражнения для этих мышц сводятся к систематически проводимым пассивным движениям. При появлении даже минимальных произвольных движений в ранее парализованных мышцах основное внимание уделяют активной гимнастике, направленной на увеличение объема и силы этих движений. При пассивной и активной гимнастике практикуют движения травмированной конечностью или ее частью одновременно со здоровой. При такой методике начальные активные сокращения мышц пострадавшей конечности совершаются легче и быстрее нарастает их амплитуда. Тренировку пострадавших мышечных групп первоначально производят в облегченном положении конечности, исключая нагрузку, трение поверхностей, сопротивление мышц-антагонистов. Оптимальным образом эти условия достигаются при занятиях в ванне с водой температуры 35...40°C по 30—40 мин в течение 2—3 нед. В первые 1—2 мес после наложения шва движения, чаще пассивные, направлены на сближение концов сшитого нерва, а не на их расхождение. Через 2 мес объем движений может быть полным в любом направлении. По мере восстановления функций парализованных мышц и

увеличения объема активных движений повышают нагрузку, вводят упражнения, направленные на более точное выполнение движений. Лечебную гимнастику как наиболее эффективный метод терапии применяют на протяжении всего периода лечения.

**Массаж.** В ранние сроки после травмы или операции (после снятия иммобилизации) поверхностный и непродолжительный (до 10 мин) массаж проводят ежедневно. Во многих случаях больные могут самостоятельно овладеть элементарными приемами самомассажа и проводить его 2—3 раза в день.

После массажа уменьшается отечность конечности, улучшаются крово- и лимфоток, интенсивность метаболизма в тканях, что способствует сохранению жизнеспособности денервированных тканей и активизирует регенерацию поврежденного нерва. Лучшие результаты наблюдаются при сочетании массажа с занятиями гимнастикой.

**Электропроцедуры.** Наиболее простой является так называемая электрогимнастика парализованных мышц. Она поддерживает сократительную их активность, активизирует обмен веществ, проводится на специальных аппаратах, предназначенных для электростимуляции.

Выбор параметров тока определяется состоянием возбудимости. Как правило, используют минимальную длительность импульса по кривой «интенсивность — длительность», которую больной переносит без значительной болезненности при одиночном раздражении и видимом на глаз сокращении мышцы. Частота раздражений не должна превышать 77 Гц. Используют накожные биполярные электроды. Электрогимнастику проводят через 15—20 мин после подкожного введения антихолинэстеразных препаратов.

Наиболее эффективна так называемая активная электрогимнастика, при которой ритмичное раздражение, пораженных мышц электрическим током дополняется сокращением их за счет волевого усилия пациента. Электрогимнастику проводят ежедневно или через день, в зависимости от количества других физиотерапевтических процедур, через 1— $\frac{1}{2}$  мес после наложения шва на нерв, после снятия швов при невролизе.

**Электрофорез.** При наличии кровоизлияний, выраженного отека в области травмы, после любых реконструктивных операций следует применять электрофорез 10% раствора калия йодида. Анионы йода способствуют более быстрому рассасыванию излившейся крови и продуктов распада в периферическом отрезке нерва, препятствуют формированию грубых рубцов. Чередуют поперечную и продольную методики электрофореза. Сила тока — 0,1—0,2 мА/см<sup>2</sup>, курс лечения — 30—40 сеансов. При болях в оперированной конечности целе-

сообразно проведение продольного электрофореза лидокаина или анальгезирующих смесей по А.П.Парфенову (0,5% раствор лидокаина с добавлением 1 мл 0,1% раствора адреналина на каждые 100 мл) с анода в области травмы.

**Фонофорез.** Воздействие лекарственными препаратами (глюкокортикоиды, лидаза) путем фонофореза на область вмешательства начинают после снятия швов (10—15 процедур) для профилактики избыточного образования соединительнотканых рубцов.

**УВЧ-терапия.** При сочетании повреждений нервов с местными нарушениями кровообращения ишемического характера, воспалением и отеком в области травмы показана УВЧ-терапия. Процедуры проводят со 2-х суток после операции. Электрическим полем УВЧ по продольной и поперечной методикам воздействуют через повязку на рану в олиготермическом режиме по 15 мин ежедневно в течение первой недели. Переменным магнитным полем облучают рану через повязку в непрерывном режиме с мощностью 20—30 Вт в течение 15—20 мин ежедневно на протяжении первых 3 нед после операции.

**Тепловые процедуры.** Назначение парафина, озокерита, грязей, местных ванн, диатермии улучшает крово- и лимфоток, способствует оживлению метаболизма в тканях, рассасыванию инфильтратов, предупреждает образование грубых рубцов. Парафин в виде аппликаций накладывают на всю конечность. Температура аппликаций в начале курса 50...55°C, в последующем повышается до 60°C. Длительность процедуры — 30—40 мин. Аппликации проводят ежедневно или через день, чередуя с другими процедурами, на курс — 12—14 процедур, повторный курс — через 3—4 нед.

Озокерит и грязь также применяют в виде аппликаций на пораженную конечность. Температура озокерита 48...50°C, продолжительность процедуры от 30 мин до 1 ч. На курс лечения — 12—14 процедур. Температура грязевых аппликаций 35...45°C. Длительность процедуры 25—30 мин через день. Грязелечение можно сочетать с действием постоянного тока в виде гальваногрязи, когда катод помещают на грязевую лепешку, а анод — на здоровую конечность через влажную прокладку. Длительность процедуры — 35—40 мин.

Тепловые процедуры можно применять и сегментарно на соответствующий участок спинного мозга.

Диатермию проводят или по продольной, или по поперечной методике. Она может быть применена на область шейных или поясничных симпатических узлов.

Вместо диатермии можно проводить индуктотерапию, когда кабель расположен продольно в виде петли по боковой поверхности конечности.

Влажное тепло применяют в виде общих и местных ванн. Особенно полезны общие ванны — сероводородные (150 мг/л, 34...37°C, 8—15 мин), радоновые (100—200 ЕД Махе, 36...37°C, 10—20 мин), углекислые, солянохвойные, морские. Тепловые ванны можно сочетать с массажем пораженной конечности под водой (подводный душ-массаж) при температуре воды 36...37°C в течение 10—20 мин 2—3 раза в неделю в количестве 15—20 процедур на курс.

Медикаментозное лечение. В ближайшем послеоперационном периоде назначают анальгезирующие средства (обычно достаточно 50% раствора анальгина по 1—2 мл в течение 3—4 дней), снотворное на ночь. Реже приходится прибегать к более сильным анальгетикам.

Из препаратов общеукрепляющего действия и стимулирующих регенерацию наиболее испытанным является витамин В<sub>6</sub>. Он необходим для образования ацетилхолина и превращения его связанной формы в свободную, ведет к накоплению его в крови и тканях. Чаще всего витамин В<sub>6</sub> вводят внутримышечно по 1 мл 6% раствора 1 раз в день, 20—25 инъекций на курс лечения.

Витамин В<sub>12</sub> назначают в виде внутримышечных инъекций по 400—500 мкг, до 15 инъекций на курс. Стимулирующее влияние витамина В<sub>12</sub> связано с участием его в обмене нуклеиновых кислот.

Дибазол, оказывающий положительное действие при лечении повреждений периферической нервной системы, назначают по 0,001 г 2—3 раза в день в течение 3—4 мес.

Восстановлению функций поврежденного нерва способствуют прозерин и галантамин — препараты с выраженным антихолинэстеразным действием. Прозерин применяют в дозах по 1 мл 0,01% раствора 1 раз в день, на курс — 20—25 инъекций, галантамин — в виде подкожных инъекций по 1 мл 1% раствора 1 раз в день, на курс лечения — 15—20 инъекций. Антихолинэстеразные препараты действуют на уровне нервных окончаний, и поэтому после наложения шва на нерв их назначают только при появлении признаков восстановления движений или чувствительности.

## ЗАБОЛЕВАНИЯ ЧЕРЕПНЫХ И ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ НЕРВОВ

Невралгия тройничного нерва — одно из тяжелейших по субъективным переживаниям заболевание, основным клиническим признаком которого является болевой синдром. Боли бывают настолько сильными, что больные высказывают мысли о самоубийстве.

Этиология заболевания неизвестна. Однако замечено, что чаще оно встречается у пожилых

людей, реже в среднем и относительно редко — в молодом возрасте.

Характерное проявление невралгии тройничного нерва — приступообразные сильнейшие боли в одной половине лица. Обычно они локализируются в зоне иннервации одной, реже двух и всех трех ветвей тройничного нерва. Приступ боли длится несколько секунд, редко 1—2 мин. Это одно из существенных отличий невралгии от неврита тройничного нерва, при котором боли носят постоянный характер. Между приступами больной может чувствовать себя здоровым. Однако приступ боли может быть спровоцирован малейшими мимическими движениями, разговором, глотанием слюны, дуновением ветра. Поэтому больные часто боятся любых движений — бриться, чистить зубы, есть.

При объективном обследовании неврологических выпадений не обнаруживается. Единственный признак, который может встретиться, — «курковая» зона, т. е. обнаружение на лице участка, дотрагивание до которого провоцирует приступ невралгии. Во время же самого приступа можно обнаружить покраснение лица, конъюнктивы глаза, слезо- или слюнотечение, усиление выделений из носа, расширение зрачка.

При невралгии первой ветви боли начинаются в области лба, надбровья, в верхнем веке. При невралгии второй ветви приступ боли начинается в щеке, в верхней десне, включая зубы верхней челюсти, или в скуловой области, верхней губе, в крыле носа. При невралгии третьей ветви приступ боли начинается с нижней губы, нижней десны, подбородка. Редко при невралгии тройничного нерва боли локализуются и в языке.

Следует выделять первичную, или идиопатическую, и вторичную невралгию. При первичной форме причину заболевания не обнаруживают. При вторичной же можно выявить патологические процессы, целенаправленное лечение которых приводит к ликвидации приступов невралгии. К ним относятся опухоли мозга, прежде всего в области средней и задней черепной ямок, заболевания зубов, полости рта и околоносовых пазух. Поэтому во всех случаях невралгии тройничного нерва следует направить больного к стоматологу, выполнить рентгенограммы придаточных пазух носа и КТ головного мозга.

Лечение невралгии в последние 30 лет существенно улучшилось. Такие препараты, как финлепсин и тегретол в большинстве случаев позволяют купировать приступы. Начинают лечение с приема по одной таблетке (0,2 г) 1—2 раза в день с последующим увеличением дозы до 4—6 таблеток в день, подбирая дозу индивидуально. В ряде случаев больные плохо переносят даже небольшую дозу. Таким больным, а также при неэффективности медикамен-

тозной терапии методом выбора является алкоголизация ветви тройничного нерва, в зоне которой локализуются приступы. Этиловый спирт в дозе 1,5–2 мл вводят в костный канал соответствующей ветви. Предварительно эффективность алкоголизации следует проверить, выполнив блокаду с 0,5–1% раствором новокаина.

В последние годы взамен алкоголизации используют радиочастотную деструкцию соответствующей ветви. В тяжелых случаях производят электродеструкцию тройничного нерва в полости черепа, проводя электрод выше овального отверстия.

Каузалгия — тяжелый болевой синдром, формирующийся преимущественно при огнестрельных ранениях срединного и седалищного нервов, которые наиболее богаты вегетативными волокнами. При этом нерв повреждается в проксимальных отделах и всегда частично. Частота каузалгии по отношению к общему числу ранений нервов составляет около 2%.

Патогенез заболевания до конца не изучен. Однако достоверно известно, что в формировании и сохранении болевого синдрома очень велика роль симпатической нервной системы.

Симптомы заболевания развиваются в первые часы и сутки, редко несколько позднее. На первый план выступают мучительные, порой нестерпимые приступообразно усиливающиеся боли в конечности. Боли носят жгучий характер, однако могут быть и пульсирующими, рвущими. Малейшее прикосновение, тепловые и другие (звуковые, световые) раздражения провоцируют усиление болей. На первых порах боли локализуются в дистальных отделах конечности — при повреждении срединного нерва — в ладони, при повреждении седалищного — в подошве. Затем они становятся распространенными, присоединяются отраженные и вызываются в симметричных зонах неповрежденных нервов, а затем и в более отдаленных участках. Характерным считается уменьшение выраженности болевых ощущений при смачивании конечности (иногда всего тела) холодной водой, обертывании мокрым полотенцем или тряпкой — симптом «мокрой тряпки». Болевые ощущения сочетаются с выраженными вазомоторными, секреторными и трофическими нарушениями в дистальных сегментах конечности. На первых порах конечность горячая и красная, а затем становится синюшной холодной. Нарушение потоотделения варьирует от выраженного гипергидроза до сухости.

На ранних стадиях каузалгии оправданно оперативное вмешательство на поврежденном нерве. Оно, как правило, исчерпывается невролизом, реже наложением шва или частичного шва на нерв. При этом на протяжении 4–5 дней следует предпринять постоянное или дробное орошение места повреждения 0,5% раствором новокаина через подведенный катетер. Если

операция на нерве и орошение его раствором новокаина к успеху не приводят, то прибегают к радикальному методу лечения каузалгии — симпатэктомии. Предварительно для уверенности в успехе операции выполняют блокаду симпатического ганглия. Для верхней конечности это 2-й грудной, для нижней — 2-й поясничный. Эффект симпатэктомии при каузалгии поразителен — боли исчезают сразу после операции.

Ампутационные и фантомные боли. Вовлечение невром, образующихся на центральных концах поврежденных нервов после ампутации тех или иных сегментов конечности, в рубцы у некоторых больных служит источником болезненных ощущений.

Провоцирующим обстоятельством является хроническая травматизация поврежденных нервов, например пользование неудобным протезом. Вначале боли могут возникать только при раздражении культи, а в последующем они сохраняются и в покое, периодически усиливаясь.

Прием анальгетиков в той или иной степени облегчает боли, но затем их эффект начинает ослабевать. Местные боли, обусловленные невромами, следует дифференцировать от болей, развивающихся при фантомно-болевым синдроме. Этот синдром, выраженный в той или иной степени, развивается почти у всех больных после травматического отрыва конечности или после последовавшей за тяжелым ее повреждением ампутацией. Наряду с мучительными рвущими, стреляющими, выкручивающими отсутствующую конечность или ее сегмент болями, у больного появляются или сохраняются на разный период времени ложные ощущения ее наличия.

С течением времени отсутствующая конечность или ее сегмент укорачивается и ложные ощущения ее наличия исчезают. Регрессирует и болевой синдром. Хирургическому лечению боли при фантомно-болевым синдроме поддаются с трудом или не поддаются вовсе. В то же время местные боли, связанные с вовлечением в рубец невром при болезненных культях или при хронической травматизации невром, могут быть излечены операцией, заключающейся в выделении и погружении невром в костный канал или глубоко в межмышечные промежутки.

Убедиться в эффективности предполагаемой операции можно, если предварительно выполненная новокаиновая блокада вовлеченной в рубец невром снимает боли. Следует помнить о том, что после ампутации конечности образуются невром нескольких нервов и лишь отдельные из них могут быть болезненными.

Всегда перед оперативным вмешательством следует испробовать консервативное лечение. Положительный эффект дает гипносуггестивная

терапия, позволяющая нормализовать сон, снизить раздражительность, купировать нарушения функций нервной системы. Могут быть рекомендованы облучение культи УФ-лучами, применение поля УВЧ, грязей, парафина.

Лечение должно включать в себя применение медикаментозной терапии, как традиционными седативными препаратами (аминазин, бром, пипольфен), так и «большими» антиконвульсантами (финлепсин, тегретол), благоприятно влияющими на центральные компоненты боли. Подобное лечение дает лучшие результаты при сочетании с физиотерапией или местными воздействиями.

**Неврогенные опухоли.** К ним относят новообразования, возникающие из леммоцитов и соединительнотканых оболочек нервного ствола. Распространенные названия — шваннома или невринома, нейрофиброма. Встречаются доброкачественные и злокачественные варианты. Опухоль может исходить из самых разных нервов конечностей или нервных стволов сплетений, располагаясь нередко поверхностно. Течение медленное, длительно бессимптомное. Иногда могут возникать парестезии, преходящее онемение. Со временем развивается слабость и атрофия отдельных групп мышц, могут возникать болевые ощущения. Быстрый рост опухоли — косвенный признак возможного озлокачествления. Отличительной чертой опухолей, исходящих из нервных стволов, являются их смещаемость в стороны и отсутствие смещения по длиннику конечности. Иногда при перкуссии или пальпации опухоли, связанной с нервом, возникают проекционные боли или парестезии.

Лечение неврогенных опухолей проводят в специализированных стационарах, и заключается оно в удалении опухоли. При этом, за небольшим исключением, оказывается возможным удалить опухоль, сохранив функцию нерва, из которого она исходит. Поврежденные пучки следует восстанавливать с помощью аутоотрансплантатов.

Если выполненная срочная биопсия указывает на злокачественный вариант новообразования, то выполняют ампутацию конечности, реже широкую резекцию нерва и местных тканей с последующим проведением лучевой и химиотерапии.

Встречаются множественные неврогенные опухоли, в таких случаях говорят о нейрофиброматозе или болезни Реклингхаузена. Характерным признаком этой болезни является наличие большого числа новообразований самого разного калибра в коже, в подкожной клетчатке и в других тканях, обычно с наличием множества разнокалиберных пигментных пятен кофейного цвета. Заболевание носит генетически обусловленный характер.

В отличие от солитарных неврогенных опухолей показания к хирургическому лечению при болезни Реклингхаузена возникают только при развитии тяжелого болевого синдрома или при вовлечении в процесс жизненно важных органов, например при сдавлении спинного мозга.

Такая консервативная тактика связана с частым рецидивированием удаленной опухоли при болезни Реклингхаузена и возможностью последующего озлокачествления рецидивировавшей опухоли.

## НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ В НЕЙРОХИРУРГИИ

ГИПЕРТЕНЗИОННЫЕ  
И ДИСЛОКАЦИОННЫЕ  
СИНДРОМЫ

При заболеваниях и повреждениях головного мозга нередко возникают синдромы повышения ВЧД, смещения и дислокации мозга. Они являются одной из основных причин ухудшения состояния больных, неблагоприятных исходов заболеваний и травм нервной системы.

ВЧД является интегрированным показателем состояния многокомпонентного внутричерепного содержимого и характеризуется рядом парциальных давлений: внутримозгового, ликворного, интерстициального,— которые в нормальных условиях соотносятся как 2:1:0,1 [Сировский Э.Б., 1984]. В клинической практике ВЧД обычно условно ассоциируют с ликворным.

В норме уровень ВЧД определяется соотношением секреции, движения и абсорбции СМЖ; внутричерепной гемодинамики (преимущественно паттерна венозного оттока на уровне мостиковых вен). При наличии в субарахноидальном пространстве 120—140 мл СМЖ в сутки ворсинчатыми сплетениями боковых желудочков продуцируется от 500 до 800 мл. Резорбция СМЖ осуществляется в системе грануляций паутинной оболочки и арахноидальных ворсин ликворных каналов конвексимальной поверхности головного мозга. Нормальным принято считать уровень люмбального ликворного давления в пределах 100—200 мм вод. ст. при измерении его у лежащего на боку пациента.

Чаще всего синдром ВЧГ является следствием:

- 1) появления дополнительного объемного внутричерепного образования (опухоль, гематома, абсцесс);
- 2) прогрессирующего отека головного мозга (регионарный или диффузный), превращающегося из саногенетического фактора в повреждающий;
- 3) «гиперемии» или «набухания» мозга вследствие сочетания гиперперфузии и венозного полнокровия в острейшем периоде тяжелой ЧМТ;
- 4) гиперсекреции СМЖ;
- 5) окклюзионной гидроцефалии.

ВЧГ приводит к нарушению регуляции мозгового кровообращения вследствие прогрессирующего снижения перфузионного давления (разницы между средним артериальным и средним внутричерепным). Уровень перфузионного давления в 30 мм рт. ст. является критическим, ниже которого происходит срыв ауторегуляции мозгового кровообращения, сопровождающийся абортивным падением объемной скорости мозгового кровотока до 10—20 мл/(100 г-мин), после чего наступает тотальный ишемический инфаркт мозга.

При неотложных состояниях особое значение имеет правильная оценка клинической симптоматики, обусловленной величиной ВЧД. К симптомам повышения ВЧД относятся:

- 1) головная боль, тошнота, рвота;
- 2) прогрессирующее угнетение сознания с висцерально-вегетативными нарушениями, нарушение функций глазодвигательных нервов (как правило, при остром течении гипертензионного синдрома или декомпенсации длительно существующей гипертензии);
- 3) застойные изменения на глазном дне, вторичные изменения в костях черепа (остеопороз спинки турецкого седла, усиленный рисунок пальцевых вдавлений, как правило, при подостром и хроническом развитии гипертензионного синдрома).

Определение величины ВЧД сопряжено с рядом объективных трудностей. Наиболее часто используют показатель люмбального ликворного давления что, по сути, неточно, особенно если на фоне нарастающего гипертензионного синдрома развивается разобщение отделов цереброспинальной системы на уровне вырезки намента мозжечка и дуральной воронки большого затылочного отверстия. В связи с этим в последние годы интенсивно развиваются методики регистрации и мониторинга давления в эпидуральном, субдуральном пространстве, паренхимы мозга, вентрикулярного ликворного. При нарушениях функции ствола мозга и выраженных застойных изменениях на глазном дне люмбальная пункция строго противопоказана.

В остальных случаях при подозрении на ВЧГ ее необходимо осуществлять максимально осторожно: следует использовать тонкие иглы,

давление определять только при помощи стеклянного капилляра, при давлении выше 350—400 мм вод. ст. исключить выведение СМЖ (за исключением ситуаций, когда гипертензия вызвана гиперсекрецией или гипорезорбцией СМЖ при открытой форме водянки). Ликворное давление в определенной степени коррелирует с клинической симптоматикой, что дает возможность использовать последнюю для оценки риска поясничного прокола.

Дополнительную информацию о величине ВЧД может предоставить транскраниальная доплерография, так как отмечена тесная корреляция между линейной скоростью кровотока в магистральных церебральных сосудах, периферическим сопротивлением сосудов, реактивностью сосудов головного мозга и значениями ВЧД.

В зависимости от обстоятельств лечебные мероприятия при ВЧГ проводят в сочетании с ИТ по поводу основного заболевания или вызванных им нарушений витальных функций, предоперационной подготовкой. Выделяют 5 групп мероприятий:

1) этиотропное лечение (устранение первопричины ВЧГ — удаление опухоли, гематомы, абсцесса и др.);

2) патогенетическая терапия:

— поддержание адекватного уровня вентиляции, системной и церебральной гемодинамики;

— стабилизация гомеостаза;

— проведение процедур, непосредственно снижающих ВЧД;

— при неэффективности консервативных мероприятий производят оперативное вмешательство.

Наиболее сложны мероприятия патогенетической терапии. Комплекс лечебных воздействий, направленных на стабилизацию витальных функций, носит общий характер и в целом его необходимо предпринимать профилактически при любых патологических процессах, сопровождающихся отеком головного мозга. К этим мероприятиям относятся:

1) нормализация внешнего дыхания (поддержание свободной проходимости дыхательных путей или обеспечение протезирования функции дыхания, достаточной оксигенации артериальной крови, нормо- или легкой гипоксии, предупреждение резких метаболических сдвигов);

2) оптимизация величины системного артериального давления (показателем является адекватная по признаку сохранения цереброваскулярной реактивности перфузия головного мозга); восстановление сердечного ритма;

3) облегчение венозного оттока из полости черепа путем придания среднего физиологического положения шейному отделу позвоночника и голове, приподнятое (15°) положение верхней половины тела.

Стабилизация гомеостаза подразумевает коррекцию электролитного баланса (калий-на-

триевого равновесия), кислотно-основного состояния; нормализацию вязкости крови. Коррекцию кислотно-основного состояния проводят для предупреждения или купирования метаболического ацидоза. Используют натрия гидрокарбонат (150—250 мл 5% раствора), трисамин (до 500 мл 3,66% раствора) под динамическим контролем за рН, избытка оснований в крови.

Положительное влияние на микроциркуляцию за счет антиагрегантного эффекта оказывают пентоксифиллин, персантин. Использование низкомолекулярных декстранов для нормализации микроциркуляции нецелесообразно, так как приводит к гипергидратации мозга.

Мероприятия по снижению ВЧД включают в себя как физические (умеренная гипервентиляция, краниocereбральная гипотермия), так и медикаментозные воздействия. Среди лекарственных препаратов выделяют средства, непосредственно влияющие на содержание жидкости в полости черепа и снижающие ВЧД (осмотические диуретики, салуретики, кортикостероидные гормоны, белковые растворы), и препараты, используемые в качестве дополнительных, влияющие на внутричерепной объем крови (барбитураты и другие гипнотики, наркотические анальгетики, миорелаксанты).

Основное значение в консервативном лечении ВЧГ принадлежит диуретикам. Гиперосмотические диуретики (маннит, сорбит, глицерин) способствуют повышению осмотического градиента между вне- и внутрисосудистым объемами жидкости. Они увеличивают объем циркулирующей плазмы и ее фильтрацию почками. Салуретики (фуросемид, триампур, триамтерен) увеличивают диурез за счет угнетения реабсорбции ионов натрия и хлора в каналах. Изолированно они не в состоянии быстро снизить ВЧД, в связи с чем, как правило, их используют в сочетании с осмодиуретиками.

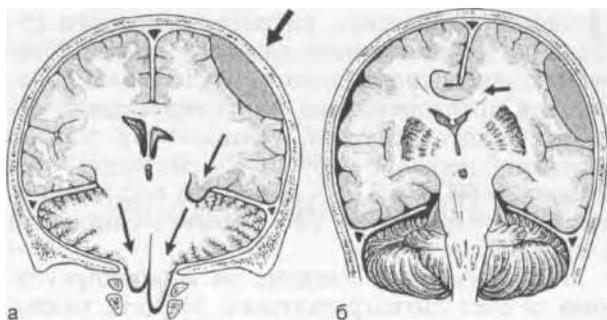
Показаниями к назначению осмодиуретиков являются:

1) остро нарастающая ВЧГ, проявляющаяся прогрессивно нарастающей неврологической симптоматикой;

2) неотложная предоперационная подготовка на фоне декомпенсированной ВЧГ.

Относительным противопоказанием к применению осмодиуретиков служит гиперосмолярность плазмы (выше 300 мосмоль/л) на фоне отрицательного водного баланса.

Диуретики вводят внутривенно капельно в дозе 1—1,5 г/кг массы тела в виде 15—20% раствора (в качестве сольвента возможно использование реополиглюкина) в течение 15 мин. Повторные введения повторяют через 4—6 ч, ориентируясь на клинический эффект и результаты контрольных инструментальных исследований. Осмодиуретики начинают действовать через 5—45 мин после начала введения, а эффект сохраняется на протяжении от 1 до 12 ч.



61. Виды вклинений головного мозга.

*а* — тенториальное вклинение (одна стрелка) и вклинение миндалин мозжечка в дуральную воронку затылочного отверстия (две стрелки) при сдавлении мозга эпидуральной гематомой; *б* — вклинение поясной извилины под серповидный отросток (стрелка) при латеральном смещении мозга на фоне сдавления эпидуральной гематомой.

По окончании действия каждой вводимой дозы препарата развивается регидратация тканей — «феномен отдачи», для профилактики которого перед окончанием инфузии и через 3–4 ч после ее завершения внутривенно вводят 20–40 мг лазикса.

Монотерапию салуретиками, в качестве которой наиболее часто используют лазикс (фуросемид), ввиду медленного наступления эффекта и меньшей, по сравнению с салуретиками, его продолжительности проводят лишь при нерезко выраженном отеке мозга, требующем консервативного лечения, в плановой ситуации. Препарат вводят внутривенно (реже внутримышечно) в дозе 20–40 мг через 12 ч. Целесообразно сочетать его с эуфиллином (5 мл 2,4% раствора).

Применение кортикостероидов в лечении отека мозга до сих пор дискутируется. Наиболее эффективным в профилактике отека при неотложных состояниях является максимально раннее введение дексаметазона в дозе 100 мг на первое введение, по 8 мг через 3 ч в первые 4 сут и по 8 мг через 4 ч до 8-х суток. Применение кортикостероидов должно быть краткосрочным в «ударных» дозах, сочетаться с комплексом мероприятий по профилактике язвенной болезни, суперинфекции, гипергликемии. Длительное применение гормональных препаратов (более 3 сут) приводит к возрастанию частоты инфекционных осложнений со стороны бронхолегочной системы.

В комплексе терапии ВЧГ целесообразно применять антигипоксанты, ингибиторы перекисного окисления липидов (аскорбиновая кислота, эмоксипин, ос-токоферол), ингибиторы протеолитических ферментов (трасислол, контрикал, гордокс), хотя эффект от их применения не является достоверно доказанным. При совершенном мониторинге церебральной гемодинамики, биоэлектрической активности мозга, адекватной респираторной терапии допустимо

применение барбитуратов или иных гипнотических средств, оказывающих «протекторное» действие на головной мозг в условиях ишемии, оказывающих позитивное действие на ВЧГ за счет снижения потребности мозга в кислороде, снижения объемной скорости кровотока и уменьшения внутричерепного объема крови.

При безуспешности консервативных мероприятий, нарастающих неврологических нарушениях, нарушении витальных функций в ряде случаев возможно проведение экстренных оперативных вмешательств, направленных на снижение ВЧД. К их числу относятся декомпрессионная трепанация черепа по Кушингу и дренирование желудочка (при преимущественном окклюзионном происхождении гипертензии). Следует учитывать, что оба варианта чаще всего относятся к «операциям отчаяния», предпринимаемым в фазе декомпенсации патологического процесса, и эффективность их вследствие этого невысока.

Объемные патологические процессы в полости черепа развиваются в условиях сложной топографии, когда имеются относительно изолированные компартменты, разделенные плотными отрогами ТМО: серповидным отростком, наметом мозжечка, воронкой большого затылочного отверстия. При формировании объемных патологических образований в полости черепа появляются признаки внутричерепной дистензии — области с градиентом давления. Дистензия в большей степени проявляется при острых заболеваниях и повреждениях мозга. Результатом ее является смещение участков головного мозга по отношению друг к другу и к отрогам ТМО. Критическими участками в отношении возможности ущемления прилежащих отделов полушарий мозга или мозжечка и сдавления прилежащих отделов ствола головного мозга или срединных структур являются промежуток между нижним краем большого серпа мозга и мозолистым телом, щель между краем намета мозжечка и средним мозгом, воронка ТМО в области большого затылочного отверстия.

Из двух типов смещений (простого и сложного — вклинения прилежащих отделов мозга с формированием борозды ущемления) наиболее важными в прогностическом отношении являются грыжевидные вклинения мозгового вещества, среди которых различают 4 вида [Хоминский Б.С., 1962]:

- 1) височно-тенториальное;
- 2) мозжечково-тенториальное;
- 3) вклинение миндалин мозжечка в дуральную воронку большого затылочного отверстия (рис. 61, а);
- 4) вклинение медиальных отделов лобной и теменной долей под серповидный отросток (рис. 61, б).

Клинически наиболее важными являются первые два вида.

*Височно-тенториальное вклинение* чаще всего наблюдается при патологических процессах в височной доле и представляет собой выпячивание в щель Биша медиальных участков парагиппокампальной извилины и соседних с ней. В зависимости от локализации участка смещения выделяют переднее (в супраселлярную область), переднебоковое (вдоль переднего квадранта среднего мозга), заднебоковое (вдоль заднего квадранта среднего мозга) и заднее (сверху и сзади от среднего мозга) вклинения. Дифференцировать разновидности латеральной дислокации в клинических условиях невозможно. При латеральной дислокации отмечают выраженные изменения как вещества височной, затылочной долей и среднего мозга в виде крупноточечных и сливных кровоизлияний, нередкой компрессией водопровода с развитием окклюзионной водянки, вторичного ишемического инфаркта мозга в бассейне задней мозговой артерии. При этом описанные патоморфологические изменения отмечаются как на стороне патологического процесса, так и на противоположной (компрессия контралатеральной ножки мозга и артерий, проходящих вблизи вырезки намета).

*Вклинение миндалин мозжечка в дуральную воронку* чаще наблюдается при субтенториальных патологических процессах, хотя нередко является симптомом терминальной стадии аксиальной дислокации мозга, вызванной супратенториальными объемными поражениями мозга или окклюзионной водянкой. Миндалины сдавливают продолговатый мозг, вызывая тяжелые нарушения его функций, что часто приводит к смерти.

Прогрессирующие супратенториальные процессы характеризуются «фронтотенториальной» последовательностью развития симптомов и вначале проявляются симптомами «верхнего», а затем и «нижнего» вклинения; при этом выделяют следующие стадии: тенториальное вклинение и вклинение миндалин мозжечка в дуральную воронку.

*Тенториальное вклинение* характеризуется симптомами резкого повышения ВЧД в сочетании с признаками поражения среднего мозга, четверохолмия: резкое усиление головных болей, сопровождающихся рвотой, прогрессирующее нарушение сознания, дисэнцефальные расстройства (тахикардия, сменяющаяся брадикардией, тахипноэ, гипертермия, пятнистая гиперемия кожи лица и туловища), альтернирующий синдром Вебера, парез взора вверх, расходящееся косоглазие с разностоянием глазных яблок по вертикали (симптом Гертвига — Мажанди), ослабление или отсутствие реакции зрачка на свет, децеребрационная ригидность, горметония. Отмечается нарастающий контралатеральный гемипарез с патологическими стопными знаками, сменяющийся двусторонним. Сочетание двусторонней пирамидной сим-

птоматики и явлений децеребрационной ригидности свидетельствует о «поперечном» повреждении среднего мозга.

*Вклинение миндалин мозжечка в дуральную воронку* проявляется резким нарастанием гипертензионного синдрома, прогрессирующим нарушением сознания (до запредельной комы) и витальных функций (тахикардия, апноэ), понтомезенцефальными нарушениями (миоз, сменяющийся двусторонним мидриазом, парез взора, стволовой нистагм, исчезновение цефалических рефлексов).

Диагностика дислокационного синдрома сложна в связи с многообразием и полиморфностью клинических проявлений. Определение уровня и степени дислокационного поражения предопределяет лечебную, в том числе хирургическую, тактику. Среди методов, применяемых для диагностики латеральной дислокации мозга, на первом месте по доступности стоит ЭхоЭГ. В зависимости от выраженности смещения срединных структур можно говорить об умеренной (до 4 мм), выраженной (до 10 мм) и критической (более 10 мм) дислокации. В качестве дополнительного метода диагностики латеральной дислокации может быть использована каротидная ангиография. Обычно ее производят для выявления основного заболевания (аневризмы, опухоли, внутричерепной гематомы), но тщательный анализ изображений позволяет характеризовать степень выраженности дислокационного синдрома.

При латеральной дислокации на каротидных ангиограммах в переднезадней проекции выявляется смещение ПМА под серп большого мозга в противоположную сторону от патологического очага. При нарастании дислокации смещение ПМА в здоровую сторону увеличивается, артерия приобретает дугообразную форму. При еще большем нарастании процесса смещение достигает максимума, мозг не только вдавливается под серп большого мозга, но и смещается по его противоположной стороне вверх, что приводит к штыкообразному смещению ПМА с формированием перегиба ее сегментов А4—5.

На ангиограммах в боковой проекции латеральная дислокация проявляется в деформации передней ворсинчатой и ЗСоА, которые смещаются к основанию черепа и дугообразно провисают книзу. Задняя мозговая артерия деформируется с образованием острых углов в зоне дислокации. А.С.Сарибекян (1984) разработал рентгенометрический способ оценки смещения задней мозговой и ЗСоА. При височно-тенториальном вклинении ЗСоА опускается на 10—20° и больше книзу от линии, соединяющей передний наклоненный отросток и устье ЗСоА.

Наиболее ценными методами диагностики дислокации мозга являются КТ и МРТ, позволяющие определять как отдельные виды дислокации (латеральная, аксиальная), так и их

сочетания. При латеральной дислокации выявляют деформацию и смещение боковых желудочков мозга, прозрачной перегородки, III желудочка. При аксиальной или сочетанной дислокации отмечаются деформация или облитерация IV желудочка, сужение и деформация цистерн основания. По степени латеральной дислокации желудочковой системы выделяют незначительное смещение (3—4 мм), умеренное смещение (5—9 мм) и выраженное смещение (10 мм и более). Смещение желудочковой системы измеряют на уровне прозрачной перегородки. Критерием умеренной аксиальной дислокации мозга считают отсутствие визуализации поперечной и супраселлярной цистерн, а также передней цистерны моста на  $\frac{1}{4}$  или  $\frac{2}{3}$ ; выраженную аксиальную дислокацию констатируют при полном отсутствии визуализации базальных цистерн. Достоверно аксиальную дислокацию мозга диагностируют при отсутствии визуализации поперечной цистерны [Шербук Ю.А., 1995].

С помощью КТ удается проследить динамику дислокационного процесса — его нарастания или регресса в зависимости от проводимого лечения, в том числе хирургического [Лебедев В.В., Крылов В.В., 2000].

I степень характеризуется частичным сдавлением параселлярных цистерн на стороне поражения. Ширина опоясывающей цистерны не изменяется, а межножковая цистерна хорошо видна и не деформирована.

II степень проявляется ухудшением видимости параселлярных цистерн на стороне поражения. Межножковая цистерна смещается в «здоровую» сторону. Изменяется угол наклона крыла опоясывающей цистерны, оно укорачивается и расширяется на стороне поражения. На «неповрежденной» стороне крыло опоясывающей цистерны суживается и удлиняется.

III степень характеризуется деформацией среднего мозга. Параселлярные цистерны почти полностью сглаживаются, межножковая цистерна частично (редко полностью) сдавливается, нарастает ее смещение, увеличивается угол наклона крыла опоясывающей цистерны. Ее ширина в области пластинки крыши среднего мозга уменьшается. Ширина контралатерального крыла обходной цистерны уменьшается. Эти признаки характеризуют начало вклинения парагиппокампальной извилины в вырезку намета мозжечка. При этом сужается водопровод мозга и выявляется внутренняя дислокационная водянка.

При IV степени ликворные цистерны основания мозга почти полностью или полностью исчезают. Височный рог бокового желудочка здорового полушария большого мозга значительно расширяется. Нарастает окклюзионная гидроцефалия. После прижатия контралатеральной ножки мозга к противоположному краю вырезки намета мозжечка начинается аксиальное смещение.

Для оценки функционального состояния стволовых отделов мозга на фоне дислокационного поражения целесообразно использование слуховых стволовых вызванных потенциалов (ВССП). Наблюдение за их динамикой позволяет контролировать эффективность лечебных мероприятий.

В клинике целесообразно использовать классификацию дислокационных синдромов, основанную на клинко-рентгенологических сопоставлениях. При этом выделяют следующие синдромы [Шербук Ю.А., 1995].

*Гипертензионно-дисциркуляторный синдром:*

- общее состояние средней тяжести;
- сознание угнетено до умеренного или глубокого оглушения;
- общемозговые симптомы доминируют над очаговыми (головная боль, повторная рвота, пирамидная недостаточность, афатические нарушения, психомоторное возбуждение, оперкулярные судороги);
- артериальная нормо- или гипертензия, брадикардия или тахикардия;
- дыхание адекватное;
- контроль над сфинктерами сохранен;
- смещение прозрачной перегородки не превышает 4 мм, а у большинства больных отсутствует;
- аксиальная дислокация отсутствует.

*Гипертензионно-дислокационный полушарный синдром:*

- общее состояние тяжелое;
- сознание угнетено до сопора или умеренной комы, реже до глубокого оглушения;
- доминируют очаговые полушарные симптомы, отмечаются начальные вторичные стволовые симптомы (центральное, реже дивергентное, положение глазных яблок; умеренная анизокория с нормальной, реже ослабленной, реакцией на свет; реакция зрачков на боль, роговичный, окулоцефалический рефлекс сохранены, реже ослаблены; геми- или тетрапарез; иногда децеребрационная ригидность; очаговые или генерализованные эпилептические припадки; нарушение акта глотания);
- артериальная гипертензия, брадикардия или тахикардия;
- тахи- или брадипноэ;
- контроль над сфинктерами нарушен или отсутствует;
- смещение прозрачной перегородки составляет 4—9 мм, а у некоторых больных не превышает 3 мм;
- аксиальная дислокация отсутствует у большинства больных, у некоторых отмечаются признаки умеренной аксиальной дислокации.

*Гипертензионно-дислокационный стволочный синдром:*

- общее состояние тяжелое или крайне тяжелое;
- сознание угнетено до умеренной, глубокой или запредельной комы;

— доминируют выраженные стволовые расстройства (горизонтальная или вертикальная дивергенция глазных яблок; «плавающие» глазные яблоки или офтальмоплегия; анизокория, умеренный миоз (2 мм) или мидриаз (5—6 мм) с ослабленной реакцией на свет; реакция зрачков на боль, роговичный, окулоцефалический, глоточный рефлексы резко снижены или отсутствуют; глубокий теми- или тетрапарез или плегия, возможны горметонические судороги; гипотония мышц; гипорефлексия; нарушение акта глотания);

— нестабильное артериальное давление; выраженная брадикардия или тахикардия;

— нарушение частоты, глубины и ритма дыхания;

— контроль над сфинктерами отсутствует;

— смещение прозрачной перегородки у большинства больных превышает 10 мм, а некоторых составляет 4—9 мм;

— отмечаются признаки умеренной или выраженной аксиальной дислокации.

Для лечения развившегося дислокационного синдрома предпринимают комплекс интенсивных консервативных и хирургических мероприятий, которые включают в себя терапию внутричерепной гипертензии. Первым и непременным условием лечения дислокации является устранение вызвавшей ее причины [Лебедев В.В., Крылов В.В., 2000], без чего любые консервативные мероприятия малоэффективны. Помимо оперативного вмешательства, следует отметить применение рекликации и внутренней декомпрессии мозга путем дренирования желудочковой системы, но часто эти меры способствуют лишь временной стабилизации витальных функций, создают резерв времени для проведения оперативного вмешательства на основном патологическом очаге.

При латеральной дислокации мозга основным оперативным приемом остается декомпрессивная трепанация черепа (ДТЧ), подразумевающая создание *наружной декомпрессии мозга* путем удаления фрагмента свода черепа и выполнения расширяющей пластики ТМО.

При типичной ДТЧ в лобно-теменно-височной области на стороне патологического очага допустимо применение как линейных, так и фигурных разрезов кожи. После подковообразного рассечения височной мышцы по ходу верхней височной линии скелетируют свод черепа до уровня скуловой дуги. Способ краниотомии (резекционный или путем выпиливания костного лоскута) не принципиален, хотя второй способ более предпочтителен с позиций как темпа операции, так и перспектив отсроченной пластики дефекта черепа аутокостью. Основным условием качественной декомпрессии является низкая трепанация в височной области с резекцией ее чешуи и большого крыла клиновидной кости на участке от наружного слухового прохода до лобно-скулового шва.

Размер трепанационного дефекта должен быть не менее 6х7 см. ТМО необходимо обязательно широко вскрыть. Допустимо применение Н-образного или С-образного разреза с основанием, обращенным к основанию черепа. После завершения интрадурального этапа операции (удаление гематомы, опухоли, абсцесса и т. п.) рану в ТМО (дефект) необходимо заместить пластическим материалом (лиофилизированной ТМО, фасцией бедра или височной мышцы и т. д.). В последнее время наиболее оправданным является применение искусственных заменителей ТМО из политетрафторэтилена. Основной целью пластики ТМО является создание достаточного объема для протрузии вещества головного мозга при условии надежного разобщения мозга и раны мягких тканей. После пластики оболочки височную мышцу подшивают одиночными швами по периметру дефекта кости. Рану дренируют обычным способом.

Вариант декомпрессивной трепанации при патологических процессах в ЗЧЯ, сопровождающихся вклиниванием миндалин мозжечка в дуральную воронку (операция Одди), включает в себя резекционную трепанацию чешуи затылочной кости, ламинэктомию позвонков О—С<sub>1</sub>, широкое вскрытие ТМО над полушариями мозжечка и спинным мозгом. В дополнение к классическому варианту выполняют резекцию миндалин, пластику ТМО, дренирование желудочковой системы.

По данным А.С.Сарибекияна (1992), у больных с декомпенсированной ВЧД декомпрессивная трепанация обеспечивает больший лечебный эффект (на 27%), чем у таких же больных, которым производили костно-пластическую трепанацию. Поэтому автор совершенно справедливо считает, что у больных с гипертензивными внутричерепными гематомами декомпрессивная трепанация должна быть обязательным элементом операции. Другие виды оперативных вмешательств (циркулярная краниотомия, гемикраниэктомию) в настоящее время не применяют из-за их травматичности и невысокой эффективности.

Внутренняя декомпрессия мозга подразумевает проведение комплекса мероприятий, направленных на снижение ВЧД или восстановление нормального градиента давления в компартментах путем воздействия на содержимое полости черепа. При аксиальной дислокации положительный клинический эффект может быть достигнут путем дренирования рогов боковых желудочков мозга. Эффект от дренирования желудочков максимален при выполнении процедуры на ранних стадиях дислокации, до развития ущемления мозга, при условии отсутствия выраженной дистензии между компартментами большого мозга: градиент давления между желудочками не должен превышать 100 мм вод. ст. [Сарибекиян А.С., 1985]. Однако и при выраженной дислокации это мероприятие

показано, если патологический процесс сопровождается или вызван окклюзионной гидроцефалией.

При аксиальной дислокации обычно оба боковых желудочка резко расширены и пунктировать любой из них не представляет труда. При латеральном смещении желудочки смещаются в сторону, противоположную патологическому очагу, и гидроцефальному расширению подвергается только контралатеральный желудочек. В таких условиях попасть на стороне патологического очага в компримированный желудочек трудно, пунктировать расширенный желудочек (на противоположной стороне) опасно, так как это может спровоцировать нарастание смещения срединных структур вследствие снижения давления в полушарии, противоположном очагу.

Пункцию переднего рога бокового желудочка осуществляют под местной или общей анестезией через трепанационное отверстие, наложенное в точке Кохера (2 см впереди от венозного шва и на 2 см латеральнее сагиттального шва). Производят точечную коагуляцию ТМО и мозга диаметром около 2 мм. Через место коагуляции производят пункцию мозга силиконовым дренажем, надетым на металлический мандрен. На расстоянии 5–6 см от кончика катетера на него надевают манжету из срезанного поперек дистального конца катетера с предварительно проведенной через нее лигатурой. Пункцию осуществляют по ходу линии, направленной к оси, соединяющей оба наружных слуховых прохода, и медиально к сагиттальной плоскости. Желудочек располагается на глубине 5–5,5 см. Расширенные желудочки располагаются на меньшей глубине. СМЖ вытекает под повышенным давлением. После пункции желудочка мандрен извлекают, а катетер пережимают зажимом. Дренаж фиксируют в ране за манжету, выводя концы нити на кожу. Для предупреждения раннего инфицирования дренажа его дистальный конец выводят наружу через контрапертуру, наложенную в 5 см кзади от разреза кожи, создавая своеобразный туннель. Дренаж фиксируют к коже нитями и медицинским клеем. Для длительного дренирования желудочков налаживают систему Арндта, позволяющую регулировать сброс СМЖ под определенным давлением в условиях относительной герметичности системы. Пунктировать задний рог бокового желудочка для снижения ВЧД в неотложной ситуации нецелесообразно.

Помимо дренирования желудочка, к способам внутренней декомпрессии относят манипуляции, направленные на профилактику или ликвидацию вклинения мозга: реклинацию и тенториотомию.

В результате вклинения мозга на уровне дуральной воронки затылочного отверстия и внутричерепной дистензии давление СМЖ в

терминальной цистерне может быть меньшим, чем на уровне ЗЧЯ, что является предпосылкой к реклинации (экспелляции). Метод предложен Н. Lalonde и L. Gardner [Wertheimer P., Descotes J., 1961]. Для реклинации производят поясничный прокол. СМЖ не выводят. Через пункционную иглу вводят от 20 до 60 мл подогретого изотонического раствора натрия хлорида (объем раствора определяется вместимостью подпаутинного пространства спинного мозга и клиническим эффектом от процедуры). При введении жидкости происходит ощущение «выталкивания пробки из бутылки», что, вероятно, соответствует устранению вклинения (вправлению) ущемленной мозговой структуры. Ю.В. Зотов (1984) описывает применение реклинации во время операции. Тогда появление в ране мозга жидкости, вводимой эндолюмбально, свидетельствовало о восстановлении проходимости ликворных путей. Об эффективности процедуры судят по улучшению общего состояния больного (восстановление и нормализация дыхания, сердечно-сосудистой деятельности), функции ствола головного мозга (по динамике ВССП).

Височно-тенториальное вклинение является показанием к тенториотомии. Операция относится к разряду классических и предложена еще в 30-х годах XX в. Для доступа к намету мозжечка используют основную рану в височной области или дополнительное фрезевое отверстие диаметром 1–2 см. Для определения места наложения такого отверстия на голове больного делают разметку, для чего проводят три линии:

- 1) нижнюю горизонтальную линию по схеме Кренлейна;
- 2) верхнюю горизонтальную линию, параллельную нижней и отстоящую от нее выше на 3 см (совпадает с верхним краем глазницы);
- 3) вертикальную линию — через задний край наружного слухового отверстия, перпендикулярно горизонтальным линиям.

На верхней горизонтальной линии от точки пересечения ее с вертикальной по направлению кзади откладывают 6 см для брахицефалов, 7 см для мезоцефалов и 7,5 см — для долихоцефалов. В этой точке и накладывают фрезевое отверстие. Вскрывают ТМО, и тонким шпательем обнажают намет мозжечка. Из полученного отверстия шпательем поднимают край мозга, и под него между мозгом и наметом мозжечка укладывают тенториотом крючком книзу (на намет). Затем тенториотом продвигают по намету в направлении наружного края противоположной глазницы. Попадание в вырезку намета мозжечка происходит на глубине 6,5–8 см и ощущается по «соскальзыванию» тенториотома. Инструмент подключают к коагулятору и потягиванием рассекают край намета на 2,5–3 см. При этом рассечение происходит в бессосудистой зоне, которая была определена

в эксперименте. Коагуляторы отключают, инструмент приподнимают и извлекают из раны [Лебедев В.В., Крылов В.В., 2000]. В настоящее время тенториотомию проводят под эндоскопическим контролем. Тенториотомию осуществляют на стороне сдавления ножки мозга, наибольших изменений ВССП. Показанием к этой операции являются КТ-признаки височно-тенториального вклинения. По данным В.В.Лебедева (2000), применение тенториотомии снижает частоту летальных исходов на 5—10%.

Следует отметить, что ни один из упомянутых методов нельзя использовать в отрыве от других. Основным лечебным пособием при появлении признаков вклинения мозга должно быть экстренное оперативное вмешательство, направленное на радикальное устранение причины сдавления мозга, дополненное наружной декомпрессией, реклинизацией, дренированием желудочковой системы и др.

## ОСТРЫЕ НАРУШЕНИЯ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Сосудисто-мозговые заболевания являются бичом современной цивилизации. Заболеваемость мозговым инсультом — одна из самых высоких, составляет от 360 до 526 случаев на 100 000 жителей в год, варьируя от 12:100 000 (для женщин 30—49 лет) до 809:100 000 (для мужчин 70—74 лет). Инсульт занимает первое место среди причин стойкой утраты трудоспособности. Ежегодные расходы в США на лечение и компенсацию потерь в связи с инсультом превышают 30 000 000 000 \$. Инсульт является 3-й по частоте причиной смерти. Летальность в течение первого года после инсульта составляет 39%. В Санкт-Петербурге 22,3% среди всех причин смерти составляет инсульт. В России ситуация с болезнями системы кровообращения плачевна. Так, по показателю смертности от БСК (на 100 000 жителей), Россия уверенно «опережает» развитые страны (Япония — 278; Канада — 399; США — 456; ФРГ — 483; Россия — 854). В структуре БСК сосудистые заболевания головного мозга составляют 36,7%.

С учетом высокой летальности и инвалидизации при мозговом инсульте профилактическое направление является доминирующим. Цель профилактики инсульта — снижение заболеваемости острыми нарушениями мозгового кровообращения, инвалидизации и летальности вследствие инсульта.

Необходимо выделить два направления профилактики:

— интегральная социальная популяционная стратегия профилактики заболеваний сердечно-сосудистой и нервной систем, осуществляемая на государственном уровне;

— медицинское направление — раннее выявление лиц с заболеваниями и патологическими процессами, повышающими риск развития инсульта, проведение превентивных мероприятий.

Применительно к профилактике ОНМК выделяют мероприятия первичной и вторичной профилактики.

Мероприятия первичной профилактики:

— предупреждение развития патологических состояний, являющихся факторами риска ОНМК;

— устранение или коррекция факторов риска **ОНМК**.

Мероприятия вторичной профилактики:

— предупреждение развития инсульта на фоне существующих факторов риска;

— предупреждение развития повторных ОНМК.

Первичная профилактика включает в себя как меры социального характера, так и медицинские мероприятия, в частности выявление «корректируемых» и «некорректируемых» факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний и устранение первых. К числу корректируемых негативных факторов, играющих роль в развитии инсульта, относятся социальные факторы — курение, особенности питания (потребление естественных антиоксидантов, витаминов группы фолиевой кислоты, алкоголя), низкая физическая активность — и медицинские факторы (артериальная гипертензия, гиперхолестеринемия, нарушения сердечного ритма, сахарный диабет, болезни крови, заболевания сердца, гормональные нарушения, мигрень).

Из приведенных данных следует, что значение отдельных негативных факторов зависит от пола и возраста.

Мероприятия вторичной профилактики инсульта включают в себя медикаментозное (антикоагулянты, дезагреганты и другие препараты) и хирургическое лечение (эндартерэктомия, ЭИКМА, ангиопластика и др.), направленное на устранение или коррекцию уже существующих врожденных и приобретенных факторов, детерминирующих развитие инсульта.

## ИШЕМИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ

Острые нарушения мозгового кровообращения по ишемическому типу являются доминирующей формой мозгового инсульта, составляя до 85% всех ОНМК. Средняя заболеваемость составляет 12—35 на **1000** жителей.

Ишемическим инсультом называют полиэтиологичное заболевание, характеризующееся уменьшением или прекращением артериального кровоснабжения большего или меньшего объема вещества мозга. Морфологическим субстратом заболевания является «белый» или смешанный инфаркт мозга.

В популяционных исследованиях выявлено, что 30–50% эпизодов ишемии, как постоянных, так и временных, являются осложнениями атеросклеротических бляшек. Атероматозные бляшки (наиболее частая, но далеко не единственная форма заболевания артерий) поражают сосуды крупного и среднего калибра, преимущественно в местах ветвления, извитости и слияния, что определяется локализацией участков гемодинамического стресса и травмы эндотелия, зонами разделения потока, турбулентностью. В каротидном бассейне наиболее часто поражения локализируются в устье и сифоне ВСА и в области деления ВСА на СМА и ПМА. Атеросклеротическое поражение, как правило, носит распространенный характер, вовлекая в патологический процесс смежные сосудистые бассейны, но идентичность клинических проявлений не является обязательной. Этапы формирования атеросклеротической бляшки могут быть следующими:

- жировая прослойка в интиме;
- пролиферация гладкомышечных клеток, инфильтрация макрофагами, фиброз, отложение холестерина вне клеток;
- фибролипидная бляшка;
- некроз, петрификация, изъязвление бляшки.

Поверхность бляшки является тромбогенной, облегчающей адгезию, активацию тромбоцитов. Поверхностные тромбы ассимилируются и покрываются эндотелием. Рост бляшки, ее распад, кровоизлияния в толщу сосудистой стенки могут приводить к сужению просвета артерии, тромбозу сосуда в месте сужения, тромбозу сосуда в месте сужения, тромбозу эмболии дистальных сегментов, эмболии ветвей артерии фрагментами распадающейся бляшки, отдельными петрификатами. Факторами риска формирования атеросклеротических поражений являются возраст, мужской пол, артериальная гипертензия, курение, сахарный диабет, гиперфибриногенемия, дислипидемия.

Вероятность развития инсульта у пациентов с атеросклерозом зависит от размеров бляшки, ее морфологии и локализации, реактивности сосудов головного мозга, наличия предшествующих эпизодов церебральной ишемии и ряда других причин.

При бессимптомных стенозах ВСА 50–59% риск развития ишемии головного мозга составляет 2–3% в год, при бессимптомных (60–69%) стенозах — 3,2%, при бессимптомных стенозах (70–90%) — 5,2%. По данным разных авторов, ежегодный риск развития ишемии головного мозга у пациентов с бессимптомной окклюзией ВСА составляет 1,9–4% в год.

Риск развития повторных инсультов значительно выше. По результатам Северо-Американского кооперативного исследования (NASCET), при симптомном гемодинамически значимом стенозе он составляет 8,5% в год. Вероятность развития повторного инсульта у пациентов с симптомной окклюзией ВСА составляет 11% в

год. Ежегодный риск повторных ИИ и ТИА при стенозах интракраниальных сосудов составляет 7–8%.

Частота сочетанного стенозирующего атеросклеротического поражения экстра- и интракраниальных артерий в каротидном бассейне невелика. По данным NASCET, только у 0,5% пациентов с гемодинамически значимыми стенозами в устье ВСА были обнаружены выраженные (более 50%) стенозы интракраниальных артерий в каротидном бассейне.

Адекватное лечение больных с симптомными стенозами и окклюзиями требует определения механизма развития ишемии в каждом конкретном случае. Развитие инсульта или ТИА у таких пациентов может наступать вследствие артерيو-артериальной эмболии и по гемодинамическому механизму. Большинство исследователей считают, что эмболический механизм является основным, а на долю гемодинамического приходится не более 20% от числа всех ишемических поражений мозга при окклюзиях и стенозах ВСА. Считают, что главной причиной развития гемодинамических инсультов является снижение цереброваскулярного резерва в зоне васкуляризации стенозированной или закупоренной артерии. Гемодинамически значимый стеноз или окклюзия приводит к снижению перфузионного давления дистальнее стеноза, что вызывает компенсаторное расширение мелких резистивных сосудов. После того как мелкие внутрисерпные сосуды исчерпают свой вазодилататорный резерв, дальнейшая компенсация происходит за счет увеличения фракции извлечения кислорода. Такое состояние обозначают как синдром «нишей перфузии». Область «нишей перфузии» отражает ишемическую готовность ткани мозга к развитию очагов некроза в случаях даже небольшого добавочного снижения перфузионного давления. Чаще всего такие инфаркты располагаются в зонах смежного кровообращения, что объясняется наибольшей удаленностью этих участков мозга от устьев крупных сосудов.

Среди пациентов с симптомной окклюзией ВСА преобладают инфаркты в зонах смежного кровообращения (51%), в то время как на долю территориальных и лакунарных инфарктов приходится 32% и 17% соответственно.

Риск развития инсульта повышается не только в случаях снижения реактивности сосудов головного мозга, но и при нестабильном состоянии атеросклеротической бляшки, что проявляется наличием эпизодов материальной эмболии. Вероятность регистрации микроэмболии в остром периоде инсульта составляет 9–12%. Регистрация эпизодов материальной эмболии в остром периоде инсульта и расположение инфаркта в коре у пациентов с гемодинамически значимыми стенозами ВСА свидетельствуют в пользу эмболического механизма.

Попытка определить преимущественный механизм в зависимости от степени стеноза также потерпела неудачу. При стенозе менее 50% вероятность развития гемодинамического механизма невозможна, а эмболического — крайне невелика. С увеличением степени стеноза имеет место увеличение вероятности как гемодинамического, так и эмболического механизма. Вероятность регистрации микроэмболии при стенозах менее 50% составляет 3,7%, а при стенозах более 50% — 23,7%.

Деление инфарктов на гемодинамические и территориальные по данным методов нейровизуализации затруднительно из-за выраженных индивидуальных особенностей расположения зон смежного кровообращения. Постоянно появляются работы, описывающие новые территории, которые могут быть отнесены к зонам водораздела, что затрудняет использование этого критерия дифференциальной диагностики.

Заболевания мелких внутримозговых артерий и связанные с ними лакунарные инфаркты выделяют в отдельную группу, противопоставляя их заболеваниям крупных артерий, следствием которых являются кортикальные инфаркты. Связь между окклюзией отдельной перфорирующей артерии и развитием небольшого подкоркового инфаркта была установлена на основании патологоанатомических сопоставлений [Fisher C, 1965]. Он же ввел термин «лакунарный инфаркт» (ЛИ) для обозначения небольших заполненных жидкостью полостей, которые представляют собой постинфарктные кисты. После введения в практику КТ и МРТ было выполнено большое количество исследований, посвященных этой проблеме, так как появилась возможность прижизненной диагностики ЛИ. Для обозначения небольших субкортикальных инфарктов, расположенных в зоне кровоснабжения отдельной перфорирующей артерии, был введен термин «малый глубинный инфаркт», который является рентгенологическим эквивалентом ЛИ и считается предпочтительным для использования в клинической практике.

По локализации выделяют ЛИ, расположенные в бассейне глубоких и поверхностных перфорирующих артерий. Прижизненная идентификация окклюзии отдельной перфорирующей артерии невозможна, так как современные методы не позволяют получить изображение мелких внутримозговых артерий. Все сведения о причинах окклюзии перфорирующих артерий получены на патологоанатомическом материале.

При гистологическом исследовании лакун было установлено, что они располагаются в бассейне мелких (диаметром 40—200 мкм) внутримозговых артерий с типичными для артериальной гипертензии изменениями стенок в виде фибриноидного некроза, гиалиноза и склероза, нередко с отложением липидов. Для характеристики этих изменений предложен термин

«липогиалиноз», который получил широкое распространение в англоязычных публикациях. Указанные изменения приводят к сужению или облитерации просвета артерий.

В последующих работах С.Fisher и L.Caplan (1971) описали возникновение ЛИ при стенозирующем атеросклерозе. Они доказали, что в некоторых случаях ЛИ могут возникать при окклюзии устья перфорирующей артерии атероматозной бляшкой. В серии работ было выявлено, что атеросклеротические ЛИ чаще локализуются в глубоких отделах мозга, относящихся к бассейну СМА, и располагаются в области скорлупы, чечевицеобразного ядра, головки и тела хвостатого ядра, во внутренней капсуле, в перивентрикулярной зоне, в белом веществе семиовального центра, в таламусе. Реже они встречаются в белом веществе лобных и затылочных долей. Такие инфаркты обнаруживают у пациентов с эшелонированным (тандемным) стенозом крупных артерий, и в основе их развития лежит механизм сосудистой недостаточности. Эшелонированный атеростеноз нередко приводит к гемодинамической перестройке мелких внутримозговых артерий, которая заключается в сужении их просвета («перекалибровке») и является причиной развития атеросклеротических ЛИ.

В ряде исследований была доказана возможность развития малых глубинных инфарктов при эмболии внутримозговых артерий из сердца, дуги аорты и ее ветвей, хотя вероятность эмболической окклюзии перфорирующих артерий невелика.

Таким образом, малые глубинные инфаркты могут быть гипертоническими, атеросклеротическими и эмболическими, с выраженным преобладанием первых двух форм. Все эти инфаркты локализуются в глубоких отделах головного мозга, и их исходом независимо от природы является лакуна. Дифференцировка гипертонических и атеросклеротических ЛИ по результатам методов нейровизуализации или клиническим данным затруднительна, и в настоящее время надежными критериями дифференциальной диагностики являются только морфологические критерии.

Представления о частоте кардиоэмболического инсульта (КЭИ) существенно изменились на протяжении последних десятилетий. В крупномасштабных исследованиях A.Aring и H.Meritt (1935) к кардиогенной эмболии были отнесены только 3% инсультов, в исследованиях W.Whisnant и соавт. (1971) — 8%, а в исследовании N.Mohr и соавт. (1978) — уже 31%. После внедрения в широкую клиническую практику эхокардиографии, когда основным критерием КЭИ стало наличие потенциального кардиального источника эмболии при условии отсутствия признаков стенозирующего поражения крупных артерий или других этиологических факторов, к КЭИ было отнесено 10—20%

инсультов. Внедрение в практику трансэзофагеальной эхокардиографии позволило обнаружить потенциальные источники кардиоэмболии у 40–50% больных с инсультом [Cujes V. et al., 1991; Millaire A. et al., 1993]. Несмотря на многочисленные исследования в этой области, вопрос о частоте КЭИ остается открытым, так как сам факт наличия потенциального источника эмболии в сердце еще не доказывает обязательную кардиоэмболическую природу инсульта, а вероятность обнаружения таких источников увеличивается по мере внедрения в практики все более совершенных методов диагностики. Тем не менее наиболее частым приемом при изучении особенностей КЭИ по сравнению с ИИ другой этиологии является сравнение групп с наличием и отсутствием потенциальных источников кардиальной эмболии.

Существуют три основных типа источников кардиоэмболии: поражение камер сердца, поражение клапанов сердца, а также варианты парадоксальной кардиоэмболии.

Наиболее частой причиной КЭИ является мерцательная аритмия. При фибрилляции предсердий ревматической и неревматической природы создаются условия для образования тромбоэмбриотических агрегатов в полостях сердца, откуда эмбологенный материал попадает в магистральные артерии головы и мозга. Распространенность фибрилляции предсердий среди пациентов с ИИ, по данным разных авторов, составляет от 13 до 32%. Роль кардиоэмболии в общей структуре ишемических инсультов особенно возрастает в пожилом возрасте, где они могут составлять Уз всех ИИ. Другие заболевания с повышенным риском кардиогенной эмболии, такие как врожденные пороки сердца, протезированные клапаны, пролапс митрального клапана, инфекционный эндокардит, кардиомиопатия, опухоли сердца и т. д., как причины ишемического инсульта встречаются значительно реже и преимущественно у лиц молодого возраста. При наличии искусственных клапанов сердца риск эмболии составляет около 2% в год. Инфекционный эндокардит осложняется ишемическим инсультом в результате эмболии инфицированными вегетациями в 20% случаев. Однако низкая распространенность этих заболеваний в популяции приводит к тому, что эти причины составляют незначительный процент в общей структуре ишемических инсультов.

Размеры инфаркта, возникшего вследствие кардиогенной эмболии, зависят от размеров эмбола. Некоторые эмболы имеют большие размеры и стойко закупоривают основной ствол СМА, вызывая развитие тотальных и обширных глубинных инфарктов. Доказано, что кардиогенная эмболия как этиология развития стриатоканюлярного инфаркта вследствие окклюзии основного ствола СМА состав-

ляет Уз случаев. Средние по размерам эмболы закупоривают дистальные ветви мозговых артерий, вызывая частичный инфаркт в каротидном бассейне. Некоторые эмболы могут вызывать ТИА или протекать бессимптомно.

При классификации острых церебральных ишемий используют пять принципов:

- 1) по продолжительности существования неврологического дефицита;
- 2) по степени тяжести;
- 3) по локализации инфаркта;
- 4) по патогенезу;
- 5) по этиологии.

В зависимости от продолжительности сохранения неврологического дефицита Комитетом ВОЗ рекомендуется выделять три группы:

- 1) преходящие нарушения мозгового кровообращения с регрессом неврологического дефицита в течение 24 ч;
- 2) пролонгированные ишемические атаки с наличием очаговых и общемозговых симптомов более 24 ч, но менее 3 нед (малый инсульт);
- 3) инсульт с неполным регрессом неврологического дефицита, определяют при длительных, необратимых или обратимых частично неврологических выпадениях, связанных с формированием очага некроза в соответствующей зоне головного мозга.

Между ишемическим инсультом и ПНМК не существует качественных различий, так как оба состояния вызваны аналогичными этиологическими и патогенетическими факторами, имеющими различную степень выраженности. Всем типам ишемического инсульта одинаково часто предшествуют ПНМК.

Классификация по степени тяжести инсульта предусматривает выделение трех групп: легкого инсульта, инсульта средней тяжести и тяжелого инсульта.

К *легкому инульту* относят незначительно выраженную неврологическую симптоматику, полностью регрессирующую в течение 3 нед. Ишемический инсульт *средней тяжести* характеризуется наличием стойкого очагового неврологического дефицита без клинических признаков отека мозга и расстройств сознания. *Тяжелый инсульт* проявляется выраженной общемозговой симптоматикой с угнетением сознания, признаками отека мозга, вегетативно-трофическими нарушениями, грубым очаговым дефектом, часто дислокационным синдромом.

Классификация является ориентировочной, и на практике чаще проводят оценку степени выраженности неврологического дефицита с использованием шкал (Скандинавская шкала, Канадская шкала, шкала MAST) и определением тяжести инсульта по сумме баллов.

Классификации, выделяющие подтипы инсульта в зависимости от локализации зоны инфаркта, основываются на клинических данных по топической локализации функций и соответствии с очаговой неврологической сим-

птоматикой определенным артериальным бассейнам. Принято выделять переднециркуляторные (развивающиеся в каротидном бассейне) и заднециркуляторные (развивающиеся в вертебрально-базиллярном бассейне) инсульты. В пределах каждого бассейна выделяют подтипы, связанные с поражением подкорковых, поверхностных корковых и поражением как глубоких, так и корковых структур. В отечественной классификации для каротидного бассейна выделяют тотальный инфаркт в бассейне СМА, инфаркт в бассейне глубоких ветвей СМА, частичный инфаркт в бассейне глубоких ветвей, обширный корково-подкорковый инфаркт, инфаркты в бассейне отдельных корковых ветвей.

Попытка связать зону инфаркта с механизмом его развития привела к созданию патогенетической классификации. Согласно этой классификации, выделяют территориальные инфаркты, развивающиеся вследствие тромботической или эмболической окклюзии артериальных стволов, инфаркты в зонах смежного кровообращения, развивающиеся по гемодинамическому механизму, и лакунарные инфаркты, связанные с заболеваниями мелких артерий. Практическое применение такой классификации вызывает затруднения из-за огромных различий в индивидуальном кровоснабжении мозга и расположении зон смежного кровообращения.

Современная концепция гетерогенности ишемического инсульта суммирует данные об основных причинах развития острых ишемий головного мозга, что позволило определить основные причины развития ишемического инсульта и создать этиологическую классификацию острых церебральных ишемий. Инсульт может быть классифицирован на 5 этиологических подтипов [Adams H. et al., 1993]:

- 1) кардиоэмболический инфаркт;
- 2) атеротромбоэмболический инфаркт;
- 3) инфаркт вследствие окклюдующих заболеваний мелких артерий;
- 4) другая определенная этиология;
- 5) криптогенный инсульт.

Уточнена доля этиологических подтипов в общей структуре ишемических НМК. Установлено, что 20% острых церебральных ишемий являются следствием кардиоэмболий, 50% связаны с эмболическими или тромботическими последствиями атеросклероза артерий большого и среднего калибра, 25% с заболеваниями интрацеребральных артерий малого диаметра и оставшиеся 5% приходятся на редкие причины.

На основании общепринятых представлений о наличии соответствия зоны инфаркта определенному сосудистому бассейну, выделяют 5 подтипов ишемического инсульта в каротидном бассейне:

- 1) тотальный инфаркт в каротидном бассейне, развивающийся при окклюзии дистального отдела ВСА или основного ствола СМА

с распространением зоны инфаркта на весь бассейн ВСА или СМА;

- 2) обширный глубокий инфаркт (стриато-капсулярный), развивающийся вследствие прекращения кровотока в бассейне чечевицестриарных артерий с расположением зоны инфаркта в области внутренней капсулы и базальных ядер;

- 3) корково-подкорковый инфаркт, развивающийся при окклюзии одной или нескольких крупных ветвей СМА или ПМА и занимающий часть бассейна СМА или ПМА;

- 4) малый корковый инфаркт, развивающийся при окклюзии мелких корковых ветвей СМА или ПМА и занимающий небольшой участок коры;

- 5) малый глубокий инфаркт (лакунарный), развивающийся при окклюзии одной из перфорирующих ветвей СМА и не превышающий диаметром 1,5–2 см.

Клиническая картина ишемического инсульта у 30–35% больных проявляется остро, у 40–45% — подостро, у остальных — хронически (псевдотуморозно). Наиболее характерно прогрессивное нарастание очаговой неврологической симптоматики, складывающейся из двигательных нарушений по гемитипу (гемипарез или гемиплегия) в одной — трех частях тела (лицо, рука, нога); расстройств чувствительности в тех же сегментах; гомонимной гемианопсии (при поражении внутренней капсулы); симптомов поражения новой коры (афазия, нарушения интеллекта, памяти, внимания).

Симптоматика инсульта крайне разнородна и зависит от локализации, выраженности морфологических изменений, компенсаторных процессов, состояния сердечно-сосудистой системы. Варианты острой ишемии головного мозга в дебюте развития не могут быть надежно дифференцированы, но по совокупности и распределению отдельных симптомов локализация и подтип ишемического повреждения мозга могут быть распознаны с точностью, достигающей 65–70%.

Обследование больных включает в себя тщательный сбор анамнеза, общесоматическое обследование, неврологический осмотр и инструментальное обследование. Анамнестические данные должны освещать следующие аспекты истории заболевания: характер дебюта заболевания; наличие провоцирующих факторов; указания на головную боль; указания на эпилептические припадки, общее недомогание; наличие сопутствующих факторов риска сосудистых заболеваний; указания на прием лекарственных средств, влияющих на риск инсульта; указания на травмы головы и шеи; наличие субъективных шумов в области головы и шеи; семейный анамнез.

Всем больным необходимо выполнить общеклинический лабораторно-инструментальный минимум обследования. Пациенты должны

быть осмотрены неврологом, терапевтом, офтальмологом. При остром дебюте инсульта показано выполнение эхоэнцефалоскопии, люмбальной пункции. Решающее значение в диагностике природы нарушения мозгового кровообращения имеют методы нейровизуализации головного мозга и его сосудистой системы.

*Компьютерная томография.* Первые же отчеты о применении КТ при обследовании больных с поражениями сосудов головного мозга показали важность метода для дифференциации природы острых неврологических нарушений. Основной задачей КТ при обследовании больного с инсультом является дифференциация природы ОНМК между геморрагическими, ишемическими и другими неврологическими патологическими процессами, например опухолями. Методика выполнения КТ при подозрении на инфаркт мозга стандартна. Производят послойное сканирование большого мозга и ЗЧЯ «срезами» толщиной 5–10 мм первоначально без внутривенного контрастирования, а затем с ним. КТ головного мозга является методом диагностики первой линии при подозрении на ишемический инсульт и должна быть выполнена в течение суток после поступления больного в стационар (в первую очередь для исключения внутричерепной геморрагии или онкологического поражения мозга).

Типичным признаком ишемического повреждения вещества головного мозга, по данным КТ, является зона пониженной плотности, локализуемая в бассейне пораженной мозговой артерии, окруженная зоной отека. КТ-признаки инфаркта мозга развиваются постепенно, поэтому при почти 60% исследований, выполненных в первые часы после инсульта, грубых патологических изменений не выявляют, в связи с чем КТ повторяют на 3–5-е сутки, когда очаг ишемического повреждения мозга, как правило, четко визуализируется. Помимо очага инфаркта, ряд более тонких визуальных признаков позволяют диагностировать инфаркт мозга в первые сутки и даже часы. К таким диагностическим признакам относятся:

- утрата возможности визуализации островковой извилины, исчезновение нормальных очертаний лентиформного ядра;
- утрата дифференциации белого и серого вещества, сглаженность извилин пораженного полушария;
- симптом повышения плотности артерий мозга, что свидетельствует об остром тромбозе пораженной артерии.

Помимо факта наличия инфаркта, его локализации и распространенности, оценивают выраженность перифокального отека, дислокационного синдрома. Картина инфаркта имеет определенную динамику развития, определяющуюся взаимоотношением повреждающих и саногенетических процессов. Первоначально очаг поражения имеет нечеткие, плохо разли-

чимые края. Плотность вещества мозга в зоне инфаркта снижена незначительно. В течение первых дней инфаркт становится четко отграниченным и гиподенситным. Отек достигает максимальной выраженности на 3–5-й день и регрессирует к 3-й неделе. Явления «роскошной» перфузии и постишемической гиперемии, петехиального пропитывания в зоне инфаркта обуславливают КТ-симптом «затуманивания» очага повреждения и накопления контрастирующего вещества в зоне инфаркта при внутривенном его введении. Исходом инфаркта является формирование ликворной кисты.

Типичная локализация, распространенность и форма очага инфаркта позволяют достаточно надежно определять патогенетический подтип и этиологию ОНМК. ЛИ характерны для поражений перфорирующих артерий; инфаркты в зонах смежного кровообращения — для гемодинамических инфарктов на почве окклюзии крупных артерий шеи; корково-подкорковые, стриатокангулярные и тотальные инфаркты — для различных поражений средней мозговой артерии. В большинстве случаев КТ-картина инфаркта соответствует клинической картине и диагнозу инсульта.

*Магнитно-резонансная томография.* Наиболее ранними признаками ишемических изменений, воспринимаемыми традиционной МРТ, являются:

- исчезновение симптома «пустоты потока» в артерии, соответствующей симптоматике (идентично симптому повышения плотности артерий при КТ);
- отек ( $T_1$ ) при отсутствии изменения сигнала в  $T_2$  (первые 3 ч);
- изменение сигнала в  $T_2$  (8 ч);
- изменение сигнала в  $T_1$  (16 ч).

Разрешающая способность МРТ, несомненно, выше, чем КТ, что позволяет наблюдать изменения сигнала в соответствующих зонах мозга даже после ПНМК, что проявляется накоплением парамагнитного контрастирующего вещества в пораженных участках коры головного мозга. Локализация, размеры, форма очагов инфаркта их динамика по данным МРТ соответствуют описанным изменениям по данным КТ, но диагностические возможности в первые сутки у МРТ на 30–30% выше. Диагностические возможности МРТ при ишемическом инсульте существенно превышают (примерно в 2 раза) возможности КТ при поражениях образований ЗЧЯ.

Применение передовых методик МРТ (МР-ангиография, диффузионно-взвешенная МРТ, перфузионно-взвешенная МРТ, МР-спектроскопия и функциональная МРТ) обещает существенно повысить качество ранней диагностики ишемического инсульта, его этиологических и патогенетических механизмов и прогнозирования течения и исхода ОНМК.

Существенную информацию, касающуюся кровообращения и метаболизма в головном

мозге, в том числе и при ишемическом инсульте, обеспечивают методики однофотон-эмиссионной КТ (ОФЭКТ) и позитрон-эмиссионной томографии (ПЭТ). ОФЭКТ является эмиссионной методикой томографии с применением нуклидов  $^{133}\text{Xe}$  или НМРАО, предназначенной для визуализации различий в регионарной перфузии. Однако оборудование для проведения исследования дорого, время сканирования велико (один «срез» получают за 15–20 мин), нуклиды дороги. Существенное влияние на результаты исследования может оказывать изменяющаяся проницаемость ГЭБ. ПЭТ — уникальный метод изучения гемодинамики и метаболизма в головного мозга, но по тем же причинам, что и ОФЭКТ, не нашел широкого клинического применения при ишемическом инсульте.

Визуализация сосудистой системы у больных с ишемическим инсультом проводится для диагностики и исключения сегментарных окклюзионно-стенотических поражений магистральных артерий головного мозга, оценки состояния гемодинамики в головном мозге.

*Транскраниальная доплерография.* Допплерография является наиболее адекватным методом, позволяющим неинвазивным способом определять наличие и расположение стенозов и окклюзии сосудов, наблюдать за эффективностью лечения и процессами реканализации, регистрировать эпизоды материальной эмболии. Появление портативных доплерографов позволило проводить обследование в приемном отделении или в палате одновременно с началом лечения.

Общие принципы, используемые при доплерографической диагностике окклюзирующего поражения, заключаются в регистрации затрудненной перфузии проксимальнее окклюзии, отсутствии кровотока в месте окклюзии или его ускорении при стенозе и наличии демпфированного, остаточного потока дистальнее окклюзии. Дополнительными критериями служат признаки активизации коллатерального кровотока. Чувствительность и специфичность доплерографической диагностики зависят от выраженности и локализации поражения.

Атеросклеротическое поражение крупных и средних артерий является одной из трех основных причин развития ишемического инсульта. Структура окклюзирующих поражений сосудистой системы головного мозга, обусловивших развитие инфаркта мозга, представлена следующим образом: атеросклеротические стенозы и тромбозы — 84%, перегибы — 8%, экстракраниальные компрессии и тромбоэмболии — по 4%. При этом в 42% случаев страдают магистральные артерии головы, в 30% случаев — мозговые артерии, сочетанное поражение экстра- и интракраниальных артерий наблюдается в 24% случаев. Развитие нарушений мозгового кровообращения происходит по двум основным

механизмам: гемодинамическому и вследствие артерио-артериальной эмболии.

В доплерографической диагностике стенозирующего процесса в устье ВСА достоверным критерием является величина максимальной систолической скорости кровотока. Сопоставления доплерографических исследований с результатами ангиографии позволили выявить почти линейную зависимость между ЛСК и степенью стеноза. Кроме скоростных характеристик, имеет значение нарушение спектральных характеристик с усилением низкочастотных составляющих, что отражает появление турбулентного потока в области стеноза. Выраженность изменений кровотока в бассейне СМА зависит от степени стеноза и резервов коллатерального кровообращения. При диагностике стенозов интракраниальных артерий более информативными оказались значения средней линейной скорости кровотока. В качестве критерия стеноза М1 сегмента СМА используют значения ЛСК больше 80 см/с. Сопоставление с результатами ангиографии показало, что при исключении из рассмотрения пациентов с гемодинамически значимыми стенозами в устье ипсилатеральной ВСА чувствительность этого критерия для определения стеноза СМА составляет 90%). Кроме увеличения характеристик скорости, стенозирование интракраниальных артерий сопровождается появлением турбулентности. Экспериментальные данные показали, что турбулентность в интракраниальных артериях появляется при стенозах более 55% и становится ярко выраженной при стенозах более 75%.

В 20–25% случаев причиной ишемических инсультов является кардиогенная эмболия. Эмболы из сердца попадают в сосуды головного мозга и вызывают их окклюзию. Чаще других наблюдаются окклюзии проксимальных и дистальных сегментов СМА. Сопоставление ангиографических и доплерографических данных показало высокую информативность доплерографических критериев для определения окклюзии интракраниальных сосудов и высокую чувствительность и специфичность (91% и 93% соответственно) доплерографии при диагностике реканализации СМА. Доказано, что при окклюзии сегмента М1 СМА наблюдается отсутствие сигнала от проксимального сегмента сосуда и реверсированный кровоток в дистальных сегментах с дефицитом ЛСК более 70%. Одновременно как в ПМА, так и в ЗМА (несколько реже) отмечается компенсаторное повышение ЛСК в сочетании со снижением гидродинамического сопротивления. Окклюзия дистальных сегментов СМА характеризуется относительным снижением скорости кровотока в сегменте М1 в сочетании с повышением периферического сопротивления и одновременным повышением ЛСК и снижением сопротивления потоку в ипсилатеральных ПМА и ЗМА.

Выявление с помощью доплерографии окклюзии интракраниальной артерии свидетельствует в пользу эмболического характера инсульта, так как известно, что окклюзия СМА гораздо чаще возникает вследствие эмболии, чем вследствие локального тромбоза на месте атероматозной бляшки. Ангиографические и доплерографические исследования показали, что эмболическая окклюзия бывает довольно непродолжительной, возможно, из-за фрагментации эмбола. При динамическом обследовании больных с эмболической окклюзией СМА определена скорость спонтанной реканализации: восстановление кровотока через 6 ч от начала инсульта наблюдалось у 15% обследованных, через 12 ч — у 59%, через 24 ч — у 64% и через 48 ч — у 77%. Таким образом, вероятность обнаружения интракраниальной окклюзии зависит от сроков проведения доплерографического обследования.

Допплерографическое определение окклюзии интракраниального сосуда имеет решающее значение для выбора тактики лечения и прогноза заболевания. Сопоставление ангиографических данных с результатами КТ показало, что окклюзия СМА в 97% случаев приводит к развитию инфарктов больших и средних размеров. Раннее, в период 3–6 ч от появления симптоматики, определение окклюзии позволяет проводить эффективную тромболитическую терапию с внутривенным или внутриартериальным введением тканевого активатора плазминогена. Доказано, что реканализация, индуцированная внутривенным введением тканевого активатора плазминогена, наступает в течение 1 ч у 26–70% пациентов с окклюзией СМА, что сопровождается хорошим восстановлением неврологических функций.

Допплерографическая диагностика позволяет с высокой степенью точности определять уровень и характер поражения сосудистой системы. Анализ, основанный на определении выраженности снижения ЛСК в СМА, оказался информативным для определения прогноза заболевания. Значения ЛСК в СМА у пациентов с прогрессирующим инсультом были достоверно ниже (35...39 см/с), чем у пациентов со стабильным течением и ранним восстановлением (52...35 см/с) [Segura T. et al., 2000]. Регистрация в первые 6 ч от начала инсульта показателей ЛСК в СМА на стороне инсульта выше 40 см/с значимо коррелировала с хорошим прогнозом [Blaster T. et al., 2000].

Для прогнозирования исходов инсульта целесообразно применение алгоритмизированной доплерографической диагностики, включающей выделение ряда «паттернов» [Тихомирова О.В., 2000]:

- симметричный магистральный кровоток;
- асимметричный магистральный кровоток;
- затрудненная перфузия на фоне периферической вазоконстрикции и артериолосклероза;

- стеноз внутричерепных магистральных артерий;
- гиперперфузия в сосудистом бассейне, пораженном инфарктом;
- остаточный поток на стороне инсульта;
- окклюзия внутричерепных магистральных артерий;
- затрудненная перфузия при повышении ВЧД.

Критериями благоприятного прогноза течения полушарного ишемического инсульта являются уровень линейной скорости кровотока в СМА на стороне инсульта выше 50 см/с; индекс периферического сопротивления ниже 0,98; коэффициент ауторегуляции кровотока выше 1,21. Вероятность благоприятного исхода достоверно зависит от доминирующего паттерна кровотока (см. ниже).

Допплерографический паттерн кровотока	Вероятность благоприятного исхода, %
Симметричный магистральный	88
Затрудненная перфузия (артериолосклероз)	90
Асимметричный магистральный	91
Стеноз СМА	94
Гиперперфузия	80
Остаточный поток в СМА	63
Окклюзия СМА	31
Затрудненная перфузия (повышение ВЧД)	0

При доплерографических паттернах окклюзии СМА и затрудненной перфузии на фоне ВЧГ прогноз исхода ишемического инсульта неблагоприятный. При остаточном потоке прогноз исхода зависит от степени гипоперфузии на стороне инсульта, что коррелирует с величиной индекса периферического сопротивления. При уровне ПИ выше 0,55 исход благоприятный (точность прогноза — 70%).

Алгоритм прогнозирования исхода инфаркта полушария мозга по данным транскраниальной доплерографии включает следующие этапы:

- 1) определение доминирующего типа церебральной гемодинамики у больного;
- 2) определение патогенетической и прогностической значимости выявленного доплерографического паттерна;
- 3) определение критических значений отдельных доплерографических параметров для прогнозирования исхода в пределах паттерна.

*Ультразвуковое сканирование магистральных артерий головы и шеи.* Дуплексное сканирование и цветное доплеровское сканирование магистральных артерий шеи и основания головного мозга (транскраниальное сканирование) являются относительно молодыми и прогрессивно развивающимися методиками неинвазивной визуализации прецеребрального сосудистого рус-

ла и оценки функционального состояния мозгового кровообращения. Послойное сканирование артерий в продольных и поперечной плоскостях позволяет с высокой степенью разрешения выявить и полноценно охарактеризовать атеросклеротические поражения сосудистой стенки. Характеристика сосуда и его стенки при этом включает в себя:

- оценку проходимости и прямолинейности хода артерии, исключение закупорки, деформаций сосуда;

- определение калибра артерии (исключение гипоплазии);

- оценку подвижности стенки сосуда и состояния периваскулярных тканей;

- определение толщины комплекса интима-медиа (гиперплазия комплекса ИМТ при толщине более 1 мм считается одним из патогномоничных симптомов атеросклероза сосудов головного мозга) и его характеристик (плотность, рыхлость, неровность контура, однородность структуры);

- выявление и характеристику атеросклеротических бляшек (участок утолщения комплекса интима-медиа более 2 мм) по *локализации* (локальные, полуоконцентрические, концентрические), по *состоянию поверхности* (с ровной поверхностью, с неровной поверхностью), по *структуре* (гомогенные, гетерогенные), по *плотности* (низкой, умеренной, высокой эхоплотности), по *степени петрификации*; по наличию *осложнений* (изъязвления, кровоизлияния);

- оценку степени сужения просвета артерии;

- характеристику кровотока в сосуде по данным УЗ-сканирования.

Диагностические возможности дуплексного сканирования в оценке степени окклюзирующего поражения сонных артерий составляют более 80%. Результаты исследования не имеют такого решающего значения при выборе лечебной тактики, но могут быть весьма полезными при определении этиологического и патогенетического типа инсульта и решении вопроса о возможности выполнения реконструктивных вмешательств на пораженных сегментах сосудистого русла.

*Церебральная ангиография* имеет весьма ограниченный перечень показаний при диагностике ишемического инсульта ввиду инвазивности процедуры и высокой частоты неврологических осложнений при обследовании пациентов с острой ишемией головного мозга. Значение ангиографии как способа визуализации окклюзионно-стенозических поражений вне- и внутричерепных сегментов церебральных артерий, как фона, на котором развивается острое нарушение мозгового кровообращения, в последние годы снижается благодаря появлению неинвазивных и точных методик *MPT-* и *СКТ-ангиографии*. УЗ-методы в большинстве случаев также позволяют получать объективную картину морфологического поражения пре-

церебрального сосудистого русла и состояния структурной и функциональной компенсации недостаточности кровообращения.

Окклюзия артерии головного мозга дает начало каскаду изменений, которые могут привести к необратимому повреждению нервной ткани и смерти нейрона. В системе гемостаза формируется динамическое состояние, вызванное быстро протекающими изменениями в коагуляционном и тромбоцитарном факторах. В ткани головного мозга протекают изменения в нейронах, глиальных клетках. Процессы различаются по степени выраженности и времени наступления после начала ишемии, и это означает, что инфаркт мозга является динамичным, нестабильным процессом, а не дискретным событием. Целью специфического лечения является воздействие на отдельный патофизиологический каскад в определенное время.

Состояние дел с консервативным лечением острого ишемического инсульта характеризуют не иначе как «всемирный терапевтический хаос» в связи с крайней степенью разнообразия препаратов, применяемых в терапевтических схемах.

Полноценное лечение больных с инсультом возможно только в специализированных стационарах. Лечебные мероприятия преследуют две основные цели: купирование патологических процессов, приведших к развитию инсульта, ограничение морфофункциональных изменений, связанных с поражением структур мозга. Адекватный объем помощи может быть обеспечен сочетанием базисной и дифференцированной терапии.

Базисная терапия включает в себя три основных компонента:

- 1) экстренную коррекцию нарушений жизненно-важных функций — нормализация дыхания, кровообращения, купирование эпилептического статуса;

- 2) коррекцию нарушений гомеостаза, наступающих вследствие инсульта (водно-электролитный баланс и кислотно-основное состояние), нормализацию ВЧД, профилактику инфекционных осложнений, обеспечение нутритивной поддержки, купирование вегетативных реакций, психомоторного возбуждения;

- 3) метаболическую защиту мозга — купирование и профилактика усугубления дисфункции мозга, вызванной ишемией.

Основой дифференцированного лечения ишемического инсульта являются два стратегических направления: реперфузия и защита нейронов, направленная на предохранение слабо или почти не функционирующих, однако все еще жизнеспособных нейронов, располагающихся вокруг очага инфаркта.

Лечение преследует следующие цели:

- нормализация перфузии и оксигенации головного мозга;

— нормализация реологических свойств крови, микроциркуляции и системы гемостаза;  
 — метаболическая защита головного мозга.  
 Достижение реперфузии возможно путем тромболитической, вазодилатации, увеличения перфузионного давления и улучшения реологических свойств крови.

**Тромболитическая терапия.** В качестве основных церебральных тромболитиков признаны стрептокиназа и тканевой активатор плазминогена (ТАП, актилаза). Все они действуют прямо или косвенно как активаторы плазминогена. В настоящее время эффективность применения тромболитиков, в частности ТАП, доказана, но рекомендуется только после проведения КТ и ангиографии, не позднее первых 3 ч от начала развития инсульта в дозе 0,9 мг/кг массы тела внутривенно, при небольших очагах на КТ и артериальном давлении не выше 190/100 мм рт. ст., отсутствии в анамнезе инсультов, язвенной болезни и др. Тромболитическая терапия, как правило, не устраняет изначальных причин, вызвавших закупорку сосудов, так как сохраняется резидуальный атеросклероз, однако восстанавливает кровоток.

Тромболитическую осуществляют путем как внутривенного, так и селективного интраартериального введения препарата. В настоящее время общепризнанных доказательств лечебной эффективности операции тромболитической нет. Геморрагические осложнения при применении различных тромболитиков составляют, по разным данным, от 0,7 до 56%, что зависит от времени введения и свойств препарата, размеров инфаркта, соблюдения всего комплекса противопоказаний к данному виду терапии. Тромболитическая терапия, повышая количество смертельных исходов (на 44%) и число симптомных внутричерепных кровоизлияний (в 3 раза), находит применение, так как процент инвалидов среди выживших существенно ниже, чем в контрольных группах, так же как и частота повторных инсультов.

**Вазодилататоры.** Клиническое использование вазодилататоров обычно не дает положительных результатов, возможно, в силу того, что эти препараты увеличивают ВЧД, снижают среднее артериальное давление и дают шунтирующий эффект, отвлекая кровь от зоны ишемии. Их реальная роль в развитии коллатерального кровоснабжения очага ишемии еще изучается (это касается прежде всего эуфиллина, положительный эффект которого нередко отмечается в клинической практике).

**Увеличение церебрального перфузионного давления и улучшение реологических свойств крови.** Один из наиболее известных методов, применяемых для этого,— гемодилюция. В его основе лежат два принципа воздействия на микроциркуляцию ишемизированного мозга: снижение вязкости крови и оптимизация ОЦК. Целесообразно проводить гиперволемическую гемодилюцию

низкомолекулярными декстранами (реополиглюкин, реомакродекс и др.), только если гематокритное число у больного превышает 0,4, в объемах, обеспечивающих его снижение до 0,33—0,35. При этом у лиц с выраженными поражениями сердца и(или) почек следует следить за состоянием центральной гемодинамики для предотвращения отека легких, а также за содержанием креатинина, мочевины и глюкозы в крови. Введение реополиглюкина для коррекции гематокритного числа дольше 7—8 сут начиная с момента развития инсульта, кроме особых случаев, неоправданно. Если эффективность гемодилюции доказана примерно в половине проведенных международных исследований, то целесообразность других лекарственных препаратов, применяемых для этого, пока является предметом интенсивных исследований.

Среди основных групп препаратов, назначаемых при остром инсульте, наибольшее значение имеют те, которые влияют на свертывающую систему крови.

**Антикоагулянты** предотвращают местное распространение закупоривающей артерию тромба и облегчают спонтанную лизис тромба, предупреждают раннюю реэмболизацию из камер сердца или с поверхности атеросклеротической бляшки. Антикоагулянты позитивно влияют на микроциркуляцию. Эти препараты способствуют профилактике ТЭЛА. В остром периоде инсульта предпочитают назначать гепарин (подкожно или внутривенно) в суточных дозах от 10 000 до 20 000 ЕД под контролем за показателями коагулограммы. В подостром периоде и больным с последствиями инфаркта мозга для профилактики повторного ОНМК назначают непрямые антикоагулянты (варфарин). Назначение антикоагулянтов осуществляют только после исключения первичного внутримозгового кровоизлияния (по данным КТ) и оценки риска осложнений, связанных с соматическими фоновыми заболеваниями.

**Антиагреганты** (ацетилсалициловая кислота, дипиридамол) нередко назначают больным с острым инфарктом головного мозга, но результаты нескольких рандомизированных клинических исследований доказывают нецелесообразность раннего назначения аспирина больным с инсультом в связи с повышением риска внутричерепных геморрагических осложнений. Единственной группой больных, которым аспирин назначают немедленно, являются пациенты с преходящими нарушениями мозгового кровообращения или с малым инсультом, которым препарат назначают для вторичной профилактики повторного ОНМК.

**Защита нейронов** — это второе стратегическое направление в лечении ишемических инсультов. Тяжелые нарушения метаболизма, быстрая деполяризация мембран, неконтролируемое высвобождение возбуждающих аминокислот и нейротрансмиттеров, свободных радика-

лов, развитие ацидоза, резкое вхождение кальция в клетки, изменение генной экспрессии — вот далеко не полный перечень точек приложения для нейропротекторных препаратов в условиях ишемии головного мозга.

В настоящее время выделяют целый спектр лекарственных препаратов, обладающих нейропротекторными свойствами: постсинаптические антагонисты глутамата, пресинаптические ингибиторы глутамата (Lubeluzole); блокаторы кальциевых каналов (Nimodipine, Calcibindin); антиоксиданты (Эмоксипин, L-токоферол) и др. Целесообразность их применения доказана в экспериментальных условиях. Четких клинических доказательств эффективности у подавляющего большинства нейропротекторов до сих пор нет. Если одним авторам все же удается получить позитивные результаты в ходе исследований, то они почти всегда ставятся под сомнение другими специалистами, проводящими свои клинические испытания примерно по тем же стандартам. В связи с этим обоснованность их использования у больных не вполне ясна. В целом, высокая перспективность нейропротекции как метода лечения не вызывает сомнений. Ее широкое внедрение, безусловно, — дело ближайшего будущего.

**Профилактика повторных ОНМК.** В связи с большим разнообразием причин, лежащих в основе инсультов, необходимо уже в первые дни заболевания наряду с упомянутыми методами лечения принять меры, направленные на предупреждение рецидивов ОНМК.

При кардиоэмболических инсультах вследствие фибрилляции предсердий рекомендуется назначение не прямых антикоагулянтов. Если есть противопоказания к их применению, то рекомендуется использовать аспирин. Оптимальные сроки для начала антикоагулянтной терапии после острого эпизода все еще не определены. Считается, что для уменьшения риска церебральной геморрагии первоначальное лечение необходимо начинать с аспирина и проводить до тех пор, пока не исчезнет основной дефицит, вызванный инсультом, или, если это тяжелый инсульт, спустя примерно 2 нед после его начала. Непрямые антикоагулянты и аспирин вместе применяют редко. Разумеется, необходим подбор и собственно кардиальной терапии.

При артерио-артериальных эмболиях, окклюзиях магистральных артерий головы эффективен прием аспирина, тиклопидина, дипиридамола. Оптимальным является индивидуальное тестирование реакции крови больного на тот или иной назначаемый препарат.

Определенное место в предупреждении ишемических инсультов занимают хирургические методы, особенно при грубом стенозе либо окклюзии сонных и позвоночных артерий, эмболеных, гетерогенных атеросклеротических бляшках.

Участие нейрохирурга в лечении больных с острым ишемическим инсультом сводится к решению вопроса о наличии показаний к неотложным нейрохирургическим вмешательствам, направленным на купирование гипертензионного синдрома или реканализацию тромбированной артерии.

*Декомпрессионную трепанацию черепа* выполняют при полушарных ишемических инсультах, обусловленных тромбозом или тромбоэмболией основного ствола СМА. Как правило, тотальный инфаркт в бассейне СМА сопровождается выраженным отеком полушария, геморрагическим пропитыванием в проекции базальных ядер, что вызывает развитие гипертензионно-дислокационного синдрома. Прогрессирующее течение ВЧГ, появление симптомов латеральной и аксиальной дислокации, резистентных к традиционной дегидратационной терапии, можно рассматривать как основание для декомпрессионной трепанации черепа на стороне инсульта по жизненным показаниям. Данные о проведении рандомизированных исследований отсутствуют, но отдельные сообщения свидетельствуют о том, что оперативное лечение дислокационного синдрома снижает летальность от острого инфаркта, но количество инвалидов среди выживших увеличивается. Помимо описанных, показаниями к операции считают молодой возраст больных (до 50 лет) и отсутствие тяжелых сопутствующих заболеваний.

В редких случаях ишемического инфаркта полушария мозжечка может развиваться острая окклюзионная гидроцефалия, требующая неотложного наружного дренирования желудочковой системы или трепанации ЗЧЯ и удаления некротизированной ткани полушария.

В течение первых 2 сут после развития гемодинамического инфаркта мозга на почве выраженного стеноза или острой окклюзии ВСА на шее возможно выполнение операции *каротидной эндартерэктомии* по неотложным показаниям. Восстановление проходимости артерии и нормального кровотока в полушарии способствует прогрессивному улучшению в состоянии больных, регрессу неврологической симптоматики.

При острых тромбоэмболиях СМА описана операция *неотложной тромб(эмбол)эктомии* из основного ствола СМА.

После верификации эмболии СМА при помощи церебральной ангиографии выполняют типичную птеригональную краниотомию, выделяют основной ствол СМА и его ветви. В условиях временного клипирования артерии и ее ветвей просвет сосуда вскрывают продольно. Эмбол или тромб вымывают струей крови или изотонического раствора натрия хлорида, после чего артерию герметизируют непрерывным швом нитью 7/0—10/0.

Сообщения о подобных вмешательствах единичны. Наибольший опыт имеет клиника

Мейо, Миннесота, США. Из 34 больных у 9% отмечено выздоровление, у 21% — хорошее восстановление, у 35% — удовлетворительный результат, у 21% — глубокая инвалидизация, 5 больных (15%) погибли. Непосредственное влияние на результаты оказал факт окклюзии ВСА на стороне инфаркта: при проходимой артерии результаты оказались существенно лучше. Результаты оказались лучше у пациентов, оперированных в первые 6 ч, на фоне удовлетворительного коллатерального кровообращения. Худшие результаты лечения были отмечены в группе больных, у которых эмболом являлись атероматозные массы из бляшек аорты и магистральных артерий шеи.

## ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ

Геморрагический инсульт (первичное внутримозговое кровоизлияние) — полиэтиологичная нозологическая форма, характеризующаяся преимущественно паренхиматозным кровоизлиянием. Частота этой формы мозгового инсульта достигает 24,4 на 100 000 жителей [Arai H., 1997], от 8 до 13% в общей структуре инсульта. Летальность в остром периоде ПВМК достигает 40—50%, а среди выживших 75% остаются инвалидами [Лебедев В.В., 2000]. Первые описания оперативных вмешательств по поводу внутримозговых гематом относятся к концу XIX в. Современное состояние проблемы определяется широким внедрением в клиническую практику церебральной ангиографии и минимально-инвазивной интроскопии (КТ и МРТ).

Среди причин геморрагического инсульта можно выделить три группы факторов: анатомические, гемодинамические и факторы свертывания крови. Доминирующие факторы кровоизлияний варьируют по значимости в зависимости от возраста больных. У лиц в возрасте до 40 лет доминируют анатомические факторы в виде АВМ или микромальформаций; в возрасте до 70 лет — кровоизлияния из мелких перфорирующих артерий. В старших возрастных группах кровоизлияние становится следствием амилоидной ангиопатии. Основные причины геморрагического инсульта приведены ниже.

### *Анатомические факторы или пороки развития*

- Липогиалиноз и милиарные аневризмы перфорирующих артерий
- АВМ
- Амилоидная ангиопатия
- Аневризмы
- Флеботромбоз
- Дуральные АВМ
- Синдром (болезнь) мойя-мойя
- Расслоение артерий
- Септический артериит и микотические аневризмы

### *Гемодинамические факторы*

- Артериальная гипертензия
- Мигрень

### *Факторы гемокоагуляции*

- Антикоагулянты
- Дезагрегантные препараты
- Тромболитическая терапия
- Гемофилия
- Лейкоз

Фактор артериальной гипертензии является ведущим и обуславливает до половины всех геморрагических инсультов. В четверти всех случаев причиной кровоизлияния являются врожденные аномалии сосудов.

Хроническая артериальная гипертензия вызывает ангиопатию перфорантных артерий мозга (диаметром от 100 до 400 мкм), к числу которых относят лентикулостриарные, таламоперфорантные и парамедианные (ветви основной артерии) артерии. Являясь «концевыми» артериями, лишены коллатеральных связей, они непосредственно испытывают все колебания системного артериального давления. В итоге формируются липогиалиноз, фибриноидный некроз и множественные милиарные аневризмы. Срыв ауторегуляции и хроническая артериальная гипертензия предрасполагают к разрыву артерий. Существенное значение в патогенезе кровоизлияния имеют дистонические нарушения системной и церебральной гемодинамики, что предопределяет слабость локальных механизмов гемостаза и компенсаторных резервов системы мозгового кровообращения. Гематомы малого объема, распространяясь преимущественно по ходу проводящих волокон белого вещества мозга, раздвигают смежные структуры, не разрушая их, что определяет возможность регресса неврологических нарушений после лизиса и резорбции свертков. Крупные гематомы нередко разрушают отделы мозга, прилежащие к границам кровоизлияния за счет прямого механического воздействия и опосредованного ишемического повреждения, в связи с чем у больных формируется стойкий неврологический дефект.

Патогенез геморрагического инсульта, помимо факторов, способствующих формированию внутримозговой гематомы, включает в себя патогенетические изменения, возникающие в ответ на острое увеличение содержимого полости черепа и повышение ВЧД, т. е. синдромы смещения и дислокации мозга.

Объем внутримозговых гематом колеблется от 5 до 150 см<sup>3</sup>. При субтенториальных геморагиях объем кровоизлияния редко превышает 30 см<sup>3</sup>. Форма гематом шаровидная или эллипсоидная с относительно ровными контурами, окруженными зоной некротической инфильтрации (3—5 мм), кнаружи от которой отмечается отек вещества мозга. Острые гематомы обычно предвещены свертками крови, в связи с чем пункционное удаление их оказывается невозможным. В течение 10—14 сут происходят постепенная деградация и лизис крови с формированием ликворной кисты к концу 1-го месяца после кровоизлияния.

## ОСТРЫЕ НАРУШЕНИЯ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

До 80% ПВМК располагаются супратенториально и могут быть разделены на ганглиобазальные и лобарные формы. По отношению к внутренней капсуле выделяют медиальные, латеральные и смешанные кровоизлияния. Типичные локализации гипертензивных кровоизлияний приведены в таблице [Лебедев В.В., Крылов В.В., 2000; Kase С, 1992]:

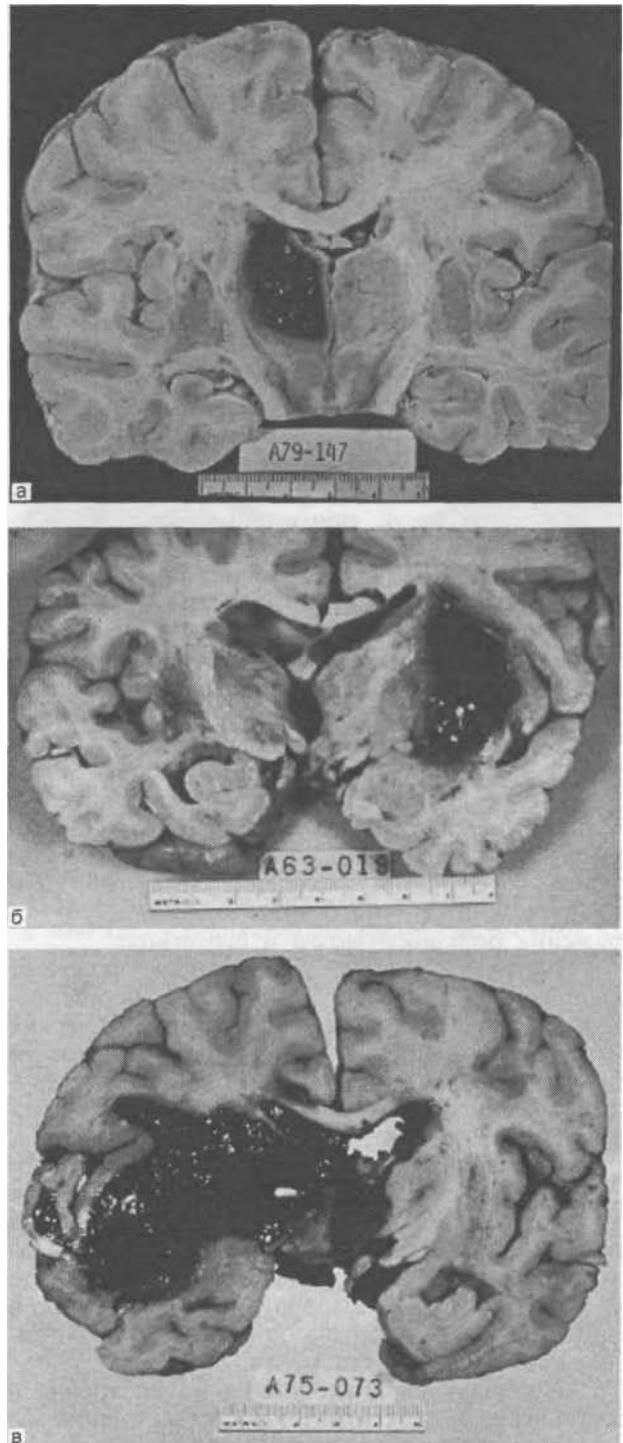
Область мозга, Частота. %	
Бледный шар	35—50
Семиовальный центр	30
Таламус	10—15
Мозжечок	16
Мост	5—12
Латеральные	38
Медиальные	19
Смешанные	18

Латеральные кровоизлияния (кнаружи от внутренней капсулы) захватывают область скорлупы, ограды, белого вещества полушария. Они протекают благоприятно, при показаниях к хирургическому лечению достаточно легко достигаются. Медиальные кровоизлияния поражают внутреннюю капсулу, таламус, область гипоталамуса. Нередко медиальные кровоизлияния сопровождаются прорывом в желудочковую систему. Типичная картина медиального, латерального и смешанного кровоизлияний на анатомических препаратах приведена на рис. 62.

Клинические проявления геморрагического инсульта типичны и заключаются в остром дебюте сильнейшей головной боли с потерей сознания, психомоторным возбуждением, выраженными вегетативными реакциями. На фоне грубой общемозговой симптоматики рано проявляется грубая очаговая симптоматика, соответствующая локализации гематомы. В типичных случаях отмечается грубая контралатеральная пирамидная недостаточность до плечи в конечностях с патологическими знаками, насильственным поворотом головы и глаз в сторону очага кровоизлияния. При медиальных и стволовых кровоизлияниях рано отмечается появление симптомов поражения среднего мозга (глазодвигательные нарушения, децеребрационная ригидность, горметония, двусторонние патологические знаки). При прорыве крови в желудочковую систему и при значительном объеме гематомы отмечается картина аксиальной дислокации мозга.

В четверти случаев кровоизлияние в головной мозг развивается подостро и заболевание проявляется умеренными расстройствами сознания, психоорганическими нарушениями, медленно прогрессирующими двигательными нарушениями.

Кровоизлияние в стволовые отделы мозга и мозжечок проявляется сильнейшей головной болью в затылочной области, выраженным



62. Анатомические препараты головного мозга при внутримозговых кровоизлияниях.

а — медиальное таламическое кровоизлияние; б — латеральное кровоизлияние в бледный шар; в — смешанное кровоизлияние в бледный шар с прорывом крови в III желудочек.

головокружением, диффузной атонией, стремительным угнетением сознания, бурно нарастающей первичной стволовой симптоматикой, катастрофическими нарушениями дыхания и гемодинамики. Острая окклюзия ликворопроводящих путей приводит к гипертензионному кризу и аксиальной дислокации мозга.

Течение геморрагического инсульта может быть как прогрессирующим, так и регрессирующим. Нередки наблюдения интермиттирующего варианта (20%) с кратковременной стабилизацией соматических показателей и неврологического статуса.

Диагностика геморрагического инсульта сложна, и в 30% случаев возникают существенные ошибки [Лебедев В.В., Крылов В.В., 2000], связанные с ограниченностью анамнестической информации, атипичным течением инсульта, отказом от применения методов инструментальной диагностики.

Соматическое обследование проводят для определения доминирующего этиологического фактора инсульта. Показано детальное исследование крови, свертывающей системы, сердца и сосудов для исключения заболеваний системы крови, коагулопатий, инфекционного эндокардита, васкулита. Необходимо диагностировать природу артериальной гипертензии, исключить поражения сердца, почек, периферических артерий.

Этап неврологического обследования включает в себя оценку тяжести состояния, степени угнетения сознания, выявление симптомов первичного и вторичного (дислокационного) поражения большого мозга и его ствола.

Инструментальная диагностика включает выполнение рентгенографического исследования черепа (исключение костно-травматических изменений, смещения шишковидной железы и обызвествленных сплетений боковых желудочков), эхоэнцефалоскопии (исключение латерального смещения срединных структур мозга) и, при отсутствии противопоказаний, ликворологического исследования. Выявление примеси крови в СМЖ, полученной при люмбальной пункции, является патогномичным признаком внутричерепного кровоизлияния, но, вместе с тем, до 15% геморрагических инсультов протекают без прорыва крови в субарахноидальное пространство мозга.

Церебральная ангиография до внедрения в клиническую практику КТ являлась основным методом диагностики внутримозговых гематом у больных с геморрагическим инсультом. В настоящее время ее значение сохраняется для исключения кровоизлияний из аневризм и СМ. Чаще выполняют селективную ангиографию каротидных бассейнов. Прямым признаком внутричерепного кровоизлияния является экстравазация контрастирующего вещества, что наблюдается в 3,8—12,5% случаев [Чеботарева Н.М., 1984]. Основное значение в ангиографической диагностике кровоизлияний имеет

нарушение хода сосудов головного мозга вследствие его дислокации гематомой, особенно сочетающееся с наличием бессосудистой зоны. При глубинных кровоизлияниях небольшого объема ангиографическая картина может оставаться нормальной (7—10% наблюдений).

При кровоизлияниях в область базальных ганглиев, в том числе скорлупы и бледного шара, в *переднезадней проекции* отмечаются латеральное смещение сегмента МЗ СМА и Сильвиевой точки, деформация колена сегментов М2/3, которое становится более округлым. Сильвиева точка смещается вверх при инсультовых кровоизлияниях и книзу — при лобарных (при локализации кровоизлияния в белом веществе лобной и теменной долей). Горизонтальные сегменты СМА и сифона ВСА уплощаются. Кровоизлияние в вещество височной доли сопровождается приподнятостью горизонтального сегмента СМА, Сильвиевой точки. Значимым индикатором локализации кровоизлияния являются лентикюлостриарные артерии. Латеральные кровоизлияния смещают лентикюлостриарные артерии медиально, таламические гематомы — латерально. Более чем в 55% случаев отмечается смещение А2—4 сегментов ПМА за среднюю линию, особенно при локализации кровоизлияний в пределах лобной и височной долей. Латеральная дислокация сопровождается штыкообразной деформацией артерий на уровне большого серпа мозга. На ангиограммах, выполненных в *боковой проекции*, выявляют смещение сегментов МЗ—5 СМА, в норме проецирующихся на сифонинцизивную линию, образований «инсулярного треугольника». Смещение этих сегментов возникает при лобарных (в лобную и височную доли) кровоизлияниях.

Исчерпывающая диагностика ПМК обеспечивается применением КТ и МРТ головного мозга. Острое внутримозговое кровоизлияние представляет собой гомогенное образование гиперденситного типа (45—60 НУ) с четкими, часто неровными краями. Низкая плотность (изоденситность) геморрагического очага описана только у больных с выраженной анемией, с концентрацией гемоглобина в экстравазате менее 150 г/л. Характеристики плотности очага кровоизлияния со временем изменяются из-за явлений эволюции гематомы. Высокая гомогенная плотность ее сменяется гетерогенной, причем понижение плотности начинается циркулярно с периферии кровоизлияния. Ко 2-й неделе гематома становится изоденситной за счет замещения полости гематомы метгемоглобином, а к истечению месяца после кровоизлияния — гиподенситной, так как полость гематомы представлена ликворной кистой. По окружности гематомы, как правило, формируется более или менее широкая зона отека мозгового вещества — проявление саногенетических процессов, направленных на утилизацию продуктов распада крови и некротических масс.

КТ позволяет прецизионно определять локализацию кровоизлияний. Общепринятой классификации гематом по локализации по данным КТ еще не существует. Так, L.Steiner и соавт. (1975) выделяют лобарные кровоизлияния, геморрагии в области внутренней и наружной капсул. S.Kwak и соавт. (1978) выделяют кровоизлияния в область головки хвостатого ядра, в область заднего бедра внутренней капсулы, радиации и хвоста хвостатого ядра, путаменальные и таламические кровоизлияния. A.Colombo и соавт. (1978) выделяют лобарные, стриатокансулярные и таламические кровоизлияния.

Объем внутримозговых гематом является одним из ведущих факторов, определяющих выраженность ВЧГ. Величина гематом может превышать 140—180 см<sup>3</sup>. При объеме гематом менее 50 см<sup>3</sup> нарушения сознания могут отсутствовать, при объеме 50—90 см<sup>3</sup> отмечают нарушения сознания до сопора — комы, при объеме более 90 см<sup>3</sup> сознание угнетено до комы, при объеме более 100—140 см<sup>3</sup> наблюдают критические нарушения витальных функций [Steiner L. et al., 1975]. Летальный объем гематомы составляет 8—10% от объема полости черепа. У 30—75% больных с преимущественно медиальной локализацией гематом отмечают прорыв крови в желудочки с полной или частичной тампонадой, внутренней водянкой. По данным Ч.П.Ворлоу и соавт. (1998), факторами, определяющими негативный прогноз течения заболевания, являются объем супратенториальной гематомы более 50 см<sup>3</sup> и объем внутрижелудочкового кровоизлияния более 20 см<sup>3</sup>. Типичная КТ-картина таламического гипертензивного кровоизлияния с прорывом крови в желудочковую систему приведена на рис. 63.

Выраженность и распространенность отека, создающего дополнительный объем в полости черепа, вместе с фактором объема гематомы определяют выраженность дислокационного синдрома. Таким образом, КТ позволяет выявлять геморрагию, измерять объем гематомы, ее локализацию, определять выраженность масс-эффекта, дислокации мозга, исключать прорыв крови в желудочковую систему и острую водянку мозга. Для исключения иных нежели гипертензивный этиологических факторов кровоизлияния и при отсутствии в анамнезе артериальной гипертензии лицам моложе 40 лет рекомендуется проводить КТ с внутривенным введением контрастирующего вещества.

МРТ весьма полезна при ПВМК, но уступает КТ в остром периоде, так как большинство больных находятся в состоянии психомоторного возбуждения, нуждаются в параллельном проведении реанимационных мероприятий. Основные преимущества МРТ состоят в тонкой анатомичной визуализации тканей; возможности выполнения неинвазивной ангиографии;



63. Таламическое внутримозговое кровоизлияние с гематомной III и боковых желудочков мозга.

получении изображения перфузии и спектроскопии. При выявлении патологических изменений, вероятно, являющихся первичным источником кровоизлияния, при планировании хирургического вмешательства показана церебральная ангиография. Изображение геморрагии при МРТ определяется парамагнитными свойствами продуктов распада гемоглобина, в связи с чем оно изменяется со временем. Только что вышедшие за пределы сосудистого русла эритроциты содержат оксигемоглобин, не обладающий парамагнитными свойствами. Очаг кровоизлияния виден, но отличить его от инфаркта мозга в первые часы трудно. Отчетливые изменения интенсивности сигнала отмечают через сутки, когда образуется достаточное количество дезоксигемоглобина. Последовательность изменения во времени МР-сигнала от внутримозговой гематомы в T<sub>1</sub>- и T<sub>2</sub>-взвешенных последовательностях отражена в табл. 5.

Существуют МР-последовательности, специально разработанные для визуализации малых кровоизлияний, например «Flash2D» T<sub>1</sub>.

Лечение больных с ПВМК является одной из трудноразрешимых проблем сосудистой нейрохирургии. Высокая летальность и инвалидизация больных при консервативном лечении заставляют применять различные хирургические приемы, направленные на удаление гематом. До принятия решения о необходимости хирургического лечения необходимо проведение комплекса лечебно-диагностических мероприятий, направленных на определение причины кровоизлияния и прогнозирование течения заболевания без хирургического лечения. Этиология кровоизлияния может иметь решаю-

ТАБЛИЦА 5. Изменения МР-сигнала от внутримозговой гематомы (по Ч.П.Ворлоу и соавт., 1998)

Время, сут	Продукт распада	Характер изменений	
		T <sub>1</sub>	T <sub>2</sub>
0—1	Оксигемоглобин	Неспецифические изменения сигнала от ирренировать ее от зоны инфаркта	гематомы, не позволяющие надежно дифференцировать ее от зоны инфаркта
2—3	Деоксигемоглобин	Зона пониженной интенсивности, окруженная зоной отека (умеренно гипointенсивная)	Зона еще более пониженной интенсивности, окруженная зоной отека (гиперинтенсивная)
4—6	Деоксигемоглобин + метгемоглобин	Появление гиперинтенсивного сигнала от метгемоглобина, в центре гематомы сохраняется сигнал пониженной интенсивности	Сохраняется сигнал пониженной интенсивности
7—10	Деоксигемоглобин + метгемоглобин (внеклеточно), гематома разжижается	Сигнал от гематомы, преимущественно, гиперинтенсивный, окружен изо- или гипointенсивной зоной отека	Сигнал от гематомы гиперинтенсивный, окружен гиперинтенсивным сигналом отека
15	Метгемоглобин + гемосидерин	Гиперинтенсивный сигнал от кровоизлияния с широким темным ободком от гемосидерина	Гиперинтенсивный сигнал от кровоизлияния с узким очень темным ободком от гемосидерина, гиперинтенсивный сигнал от отека
Более 20	Гемохромес и серозная жидкость + гемосидерин	Гиперинтенсивный сигнал от очага бывшего кровоизлияния с темным ободком по периметру	Гиперинтенсивный сигнал от очага бывшего кровоизлияния с темным ободком по периметру

шее значение в выборе способа лечения. Аневризматическая этиология предопределяет выбор в пользу оперативного пособия. При амилоидной ангиопатии операция бесперспективна, так как может спровоцировать появление новых кровоизлияний в других отделах [Waga H. et al., 1983]. На прогноз течения заболевания влияют состояние сознания, возраст больных, уровень пульсового давления, объем гематомы и наличие внутрижелудочкового кровоизлияния. Исход в вегетативный статус или смерть можно предвидеть при объеме гематомы более 70 см<sup>3</sup> с прорывом в желудочки мозга (более 20 см<sup>3</sup>) у больных старше 60 лет с нарушением сознания до уровня глубокой комы или признаками стволового дислокационного синдрома.

Основное содержание лечебных мероприятий может быть отражено в следующих направлениях: контроль за ВЧГ; профилактика тромбоэмболических осложнений; хирургическое лечение.

Снижение внутричерепного давления является основной целью консервативного лечения ПМК, так как ведущей причиной негативных исходов заболевания является дислокационный синдром. Помимо объема гематомы и отечного вещества мозга возрастание ВЧД обусловлено соматическими факторами (артериальная гипертензия, гипоксия, судорожные припадки, гипертермия, гипергликемия). У больных с нарушением сознания до сопора (менее 8 баллов по ШКГ) целесообразно мониторирование ВЧД при помощи вентрикулярного дренажа, соответственно наружное дренирование желудочковой системы можно рассматривать в качестве наиболее эффективного способа контроля ВЧГ, особенно при геморагиях в желудочки. Про-

должительность наружного дренирования может составлять 5—10 сут до восстановления нормального давления на герметизированном дренаже и восстановления нормального пассажа СМЖ (по данным вентрикулографии). Из мер консервативного лечения наибольший клинический эффект обеспечивает применение осмодиуретиков. Положительный эффект от применения кортикостероидов и гипервентиляции не доказан.

Профилактику тромбоэмболических осложнений проводят с первых суток инсульта в связи с тем, что такие больные имеют 30—70% риск развития тромбоза глубоких вен и 2—3% риск ТЭЛА. Целесообразно применение компрессионной терапии в сочетании с медикаментозным лечением. Доказана профилактическая эффективность раннего (со 2-х суток) применения гепарина в виде подкожных инъекций (15 000 ЕД/сут) без существенного риска повторных кровоизлияний. Назначение аспирина также является достаточно эффективной и безопасной процедурой (риск тромбоза вен снижается на 39%).

Хирургическое лечение при супратенториальных кровоизлияниях начали внедрять в клиническую практику с 50-х годов XX в. За это время накоплен значительный опыт. Систематическое рассмотрение вопросов хирургического лечения гипертензивных кровоизлияний начато в 70-х годах XX в. Разрозненные данные в целом свидетельствуют о высокой эффективности хирургического лечения и его позитивном влиянии на исходы кровоизлияний в сравнении с результатами консервативного лечения. Основанием для рекомендации хирургической тактики являются неудовлетворительные результаты консервативного лечения, высокая частота

дислокационных синдромов при кровоизлияниях, высокая частота внутрижелудочковых геморрагий, обратимость неврологического дефицита при ранней эвакуации гематом. Целью оперативного вмешательства являются удаление гематомы, устранение сдавления головного мозга, устранение дислокации, создание наружной и внутренней его декомпрессии. Основными показаниями к операции при гипертензивных ПВМК являются:

- клиническая картина и КТ-признаки нарастающего гипертензионно-дислокационного полушарного и дислокационного синдромов;

- объем латерального или лобарного кровоизлияния более 40 см<sup>3</sup>, медиального — более 30 см<sup>3</sup>;

- кровоизлияние в желудочки объемом более 20 см<sup>3</sup> или вызывающее окклюзионную водянку.

При регрессирующем течении инсульта, незначительном объеме латеральных или лобарных кровоизлияний (менее 30 см<sup>3</sup>), медиальных кровоизлияниях, незначительном объеме геморрагии в желудочки и отсутствии признаков окклюзионной водянки от оперативного вмешательства можно воздержаться при условии проведения динамического КТ-контроля. Хирургическое лечение не показано пациентам без нарушений сознания при диаметре гематом менее 2 см. В исследовании J.Voelker (1997) доказано, что от хирургического лечения можно воздержаться при гематомах, объем которых составляет до 4% от внутримозгового объема; следует ориентироваться на состояние больного при объеме гематом от 4 до 8% внутримозгового объема; операция показана при объеме гематом от 8 до 12% от внутримозгового объема; не повлияет на летальный исход операция при объеме гематом более 12% от внутримозгового объема.

Рекомендации по срокам вмешательства противоречивы, но большинство авторов сходятся в том, что результаты отсроченных вмешательств лучше.

Среди методов оперативного вмешательства можно выделить:

- удаление гематомы из традиционного трепанационного дефекта;

- простую и стереотаксическую аспирацию гематомы из трепанационного отверстия;

- эндоскопическое удаление гематом.

Открытые операции применяют при развивающемся дислокационном синдроме, латеральных и лобарных кровоизлияниях. Минимально травматичные вмешательства используют у «компенсированных» больных, преимущественно с медиальными геморрагиями.

При традиционной методике оперативного вмешательства выполняют декомпрессию (как правило) трепанацию черепа соответствующей локализации, обеспечивающую кратчайший доступ к гематоме. После предварительной

пункции гематомы (на этом этапе целесообразно применение УЗ-наведения) широко вскрывают ТМО. После энцефалотомии в проекции гематомы вещество мозга раздвигают узкими шпателями, «входят» в полость гематомы и удаляют последнюю УЗ-дезинтегратором и отсосом. Свертки крови, плотно фиксированные к стенкам, удалять нецелесообразно, так как это может спровоцировать рецидивирующие кровотечения. При прорыве гематомы в желудочек стенку последнего вскрывают на протяжении 1—1,5 см, отмывают жидкую кровь и аспирируют свертки. Гемостаз в ране мозга обеспечивают аппликацией турунд с растворами перекиси водорода, е-аминокапроновой кислоты, биполярной и лазерной коагуляцией. Полость гематомы дренируют двухпросветной трубкой для приливно-отливного дренирования.

Несмотря на тщательную отработку техники операции, результаты сравнительных исследований показывают, что краниотомия увеличивает долю умерших и зависимых пациентов на 13%, что предопределяет необходимость дальнейшего совершенствования как техники, так и показаний к операции с тщательным анализом исходов.

Аспирация гематом (простая и стереотаксическая) применима на стадиях лизиса гематом, в подострой и хронической стадиях. При этом осуществляют пункцию гематомы канюлей или иглой Баклунда и дозированную аспирацию жидкой части гематомы и разрушаемых свертков. Активно изучается возможность двухэтапного вмешательства, сопряженного с предварительным введением в полость гематомы протеолитических или фибринолитических препаратов.

Эндоскопическая эвакуация гематом предложена R.Auer и соавт. (1989). Операция заключается в стереотаксической эвакуации гематом через операционный канал нейроэндоскопа с визуальным контролем радикальности вмешательства и гемостаза. Операция наиболее эффективна у пациентов в возрасте до 60 лет при объеме кровоизлияний более 50 см<sup>3</sup>.

Таким образом, в настоящее время не установлено преимуществ хирургических методов лечения геморрагического инсульта над консервативным. Среди оперативных методов предпочтение отдают нетравматичным (стереотаксическая аспирация и наружное дренирование желудочковой системы) с широким использованием фибринолитических ферментов.

В послеоперационном периоде лечение проводят по общим принципам. Осуществляют профилактику и лечение вторичных ишемических повреждений мозга, коагулопатии, бронхолегочных осложнений. Основные направления терапии определяются структурой осложнений в послеоперационном периоде и причин негативных исходов лечения [Лебедев В.В., Быковников Л.Д., 1987]:

- повторные внутримозговые кровоизлияния (31,8%);

- дислокация мозга (22,7%);
- пневмония (20,4%);
- гемотампонада желудочковой системы (13,6%);
- сепсис (4,8%);
- ТЭЛА (4,5%);
- коагулопатии потребления (2,2%).

При церебральных кровоизлияниях показания к оперативному вмешательству выносятся на основании оценки таких признаков, как степень угнетения сознания, наличие прогрессирующего сдавления ствола мозга, размер гематомы. Удаление гематомы показано при ее диаметре более 3 см, прогрессирующем угнетении сознания, клинической картине сдавления ствола мозга. Объем активных мероприятий может быть ограничен наружным дренированием желудочковой системы при водянке мозга, не сопровождающейся прогрессирующей стволовой дисфункцией, и диаметре гематомы менее 3 см.

### СУБАРАХНОИДАЛЬНОЕ КРОВОИЗЛИЯНИЕ

САК или «менингеальная апоплексия» впервые было впервые распознано за 3 года до битвы при Ватерлоо. В 1812 г. Cheyne впервые описал смертельное САК, вероятно, вследствие разрыва аневризмы ВСА. Годом позже Blackall идентифицировал как кровоизлияние, так и вызвавшую его аневризму основной артерии. Прошло полвека, прежде чем стало понятно, что фатальная апоплексия является не единственно возможным проявлением аневризм. Lebert (1886) доказал возможность прижизненной диагностики аневризм сонной артерии, что было высшим проявлением врачебного искусства до введения ангиографии. Существенно облегчили диагностику САК ряд технических новшеств: люмбальная пункция, предложенная Quincke в 1891 г., церебральная ангиография [Moniz E., 1927], КТ и МРТ [Hounsfield G., 1973].

САК — полиэтиологичный неврологический синдром, отличающийся известной нозологической самостоятельностью. Он обусловлен попаданием крови в субарахноидальное пространство вследствие разрыва сосудов мозга или его оболочек и имеет достаточно характерную клиническую картину, особенности которой определяются этиологическим фактором. Частота САК в популяции составляет 8—12 на 100 000 жителей в год.

Любое САК в своем развитии проходит три стадии:

I — кровоизлияние в субарахноидальное пространство и распространение крови по системе ликворосодержащих пространств и субарахноидальных ячеек;

II — свертывание крови в СМЖ, что приводит к блокаде ликворных путей, нарастанию ликворной гипертензии, формированию внутренней водянки;

III — лизис свертков крови с выходом в СМЖ вазоактивных продуктов, поддерживающих длительный спазм сосудов.

Классификация. В настоящее время действует следующая рабочая классификация САК [Самойлов В.И., 1990].

- I. По этиологии
  - Травматическое
  - Аневризматическое
  - Гипертоническое
  - Атеросклеротическое
  - Инфекционно-токсическое
  - Бластоматозное
  - Патогемическое
  - Неуточненное
- II. По темпу развития
  - Острое (минуты)
  - Подострое (часы, сутки)
- III. По распространенности и локализации
  - Ограниченное (в пределах одной доли мозга)
  - Обширное
  - Конвексимальное
  - Базальное
  - Спинальное
- IV. по вовлечению в патологический процесс структур головного мозга
  - Неосложненное (без вовлечения)
  - Осложненное (в сочетании с паренхиматозным, вентрикулярным, субдуральным)
- V. По основному неврологическому синдрому
  - Менингеальный
  - Расстройств сознания
  - Гипоталамический
  - Эпилептический

Среди этиологических факторов САК доминирует ЧМТ, что является предметом рассмотрения в других разделах этого руководства. Из нетравматических, или так называемых спонтанных, кровоизлияний большая часть вызваны разрывом измененных сосудов мозга и оболочек под действием различных анатомических, гемодинамических факторов и их сочетаний.

Аневризматическое САК относится к ряду наиболее тяжелых и частых форм нетравматического САК, составляя до 80%. Наиболее частым источником аневризматического кровоизлияния являются так называемые мешотчатые аневризмы. Значительно реже САК является следствием разрыва фузиформных или атеросклеротических аневризм (особенно часто базилярной и позвоночных артерий), микотических или бактериальных аневризм, травматических аневризм. Значимость аневризматической этиологии САК определяется высокой частотой неблагоприятных исходов: до 60% больных погибают в течение 1-го месяца после дебюта заболевания, 10% погибают на месте. Риск повторного кровоизлияния составляет до 50—60% в течение первого месяца, 10% в течение полугода, 3% в год в течение последующей жизни. Частота смертельных исходов при повторных кровоизлияниях составляет до 70%. Неотъемлемым условием адекватной диагностики и полноценного лечения САК любой этиологии является ранняя госпитализация таких пациентов в нейрохирургический стационар.

По данным НИИ скорой помощи им. Н.В.Склифосовского [Лебедев В.В. и др., 1991], большая часть больных (79%) первично обращаются за помощью к врачам «Скорой помощи», 13% вызывают участкового врача, 8% приходят на прием в поликлинику к терапевту или невропатологу. В день заболевания за помощью обращаются 86% больных, но госпитализируют только 60,5%. При этом первичная госпитализация осуществляется в основном в неврологические отделения (58%), инфекционные (18%), терапевтические (9%). Только 9% пациентов первично госпитализируют в нейрохирургическое отделение.

Указанное положение определяется сложностью и вариабельностью клинической картины САК, что зависит от его формы.

Клиническая картина типичного САК довольно характерна, что в большинстве случаев позволяет уверенно диагностировать кровоизлияние до применения инструментальных методов исследования.

*Головная боль* является ведущим клиническим признаком САК и отмечается у 85—100% пациентов. Она возникает внезапно, носит характер «взрыва», достигая максимума в течение секунд. Постепенное начало головной боли более характерно для неаневризматического САК. Головная боль обычно диффузная, но с тенденцией к распространению в затылочную область, шею.

Провоцирующие факторы САК обычно отсутствуют, оно может развиваться как на фоне психомоторного возбуждения, так и в состоянии покоя. Нередко пациенты отмечают приступ головной боли за несколько дней до дебюта САК. Эти приступы получили название «охранительной головной боли». Неизвестно, насколько достоверен этот симптом, но о возможности САК следует помнить у каждого больного с внезапной необычно сильной головной болью, особенно сопровождающейся тошнотой и рвотой, потерей сознания.

*Утрата сознания* отмечается у 50% больных с аневризматическим САК в самом начале или вскоре после кровоизлияния. Причиной расстройств сознания являются острое повышение ВЧД, острая окклюзионная гидроцефалия, дислокационный синдром, вторичные нарушения оксигенации мозга на фоне снижения системного артериального давления или гипоксии.

*Эпилептические припадки* характерны для дебюта аневризматического кровоизлияния (отмечаются у 6—19% больных) и являются следствием раздражения или повреждения коры головного мозга кровью. Припадки нередко развиваются у пациентов с последствиями спонтанного САК, достигая 44% к концу 3-го года.

У каждого 5-го пациента с разрывом аневризмы формируется преретинальное *кровоизлияние*, что связано со стойким повышением ВЧД, сдавлением центральной вены сетчатки.

*Очаговая неврологическая симптоматика* у больных с САК свидетельствует об осложненном характере кровоизлияния или характерной локализации аневризмы. Так, симптомы поражения глазодвигательного нерва считаются патогномоничными для аневризм устья ЗСоА. Отсроченное появление пирамидных симптомов обычно свидетельствует о развитии ишемии головного мозга на фоне вазоспазма.

*Системные проявления* заболевания связаны с реакцией систем кровообращения, внешнего дыхания, терморегуляции, выделения на острую травму парастволовых отделов мозга, с попаданием в базальные ликворные цистерны крови. В анамнезе у 20—25% больных имеются указания на артериальную гипертензию. В остром периоде САК артериальная гипертензия отмечается более чем у половины пациентов, что рассматривают как компенсацию в ответ на повышение ВЧД. Нарушения ритма сердца и изменения электрокардиограммы типичны для тяжелых САК. Нередко отмечают ложную картину инфаркта миокарда. Описанные изменения связаны с длительной симпатической стимуляцией, вызванной дисфункцией коры островка при остром САК, что может привести к структурным повреждениям миокарда, таким как очаговый некроз и субэндокардиальная ишемия.

*Внезапная смерть.* Аневризматическое САК является основным видом инсульта, способным вызвать немедленную смерть больного, чаще при разрыве аневризм вертебрально-базиллярного бассейна, прорыве крови в желудочки мозга. Среди причин смерти выделяют острую тампонаду мозга, острый отек легких, нарушения ритма сердца.

В.В.Лебедев и соавт. (1991) различают следующие формы САК.

- I. Неосложненное САК.
  - A. Без дислокационного синдрома.
  - Б. С клинической картиной дислокационного синдрома.
- II. Субарахноидально-паренхиматозное кровоизлияние.
  - A. Без дислокационного синдрома.
  - Б. С дислокационным синдромом
- III. Субарахноидально-вентрикулярное кровоизлияние.
  - A. Без окклюзии ликворосодержащих пространств.
  - Б. С клинической картиной синдрома окклюзии ликворосодержащих пространств.
- IV. Субарахноидально-паренхиматозно-вентрикулярное (смешанное) кровоизлияние
  - A. Без окклюзионного или дислокационного синдрома.
  - Б. С клинической картиной дислокационного или окклюзионного синдрома.
- V. САК с субдуральными (изолированными или сочетанными с интрапаренхиматозными или вентрикулярными) гематомами

Все эти формы имеют ряд общих признаков, при этом каждая из них характеризуется своей клинической картиной.

*Неосложненное САК.* Патологоанатомически кровоизлияние локализуется субарахноидально, больше по базальной поверхности мозга, и в зависимости от интенсивности распространяет-

ся на часть или на всю выпуклую поверхность полушарий большого мозга. Кровь находится также в цистернах основания мозга, обычно с большим их заполнением в зоне, смежной с местом разрыва аневризмы.

*Неосложненное САК без дислокационного синдрома.* Начало заболевания внезапное, с сильной головной боли, рвоты, часто с кратковременной утратой сознания, обычно без последующего нарушения сознания или с его расстройством до оглушения. Нередко в остром периоде отмечаются психомоторное возбуждение, гипертермия, тахикардия, артериальная гипертензия, возможны снижение корнеальных рефлексов, ослабление конвергенции, горизонтальный нистагм. Характерен менингеальный синдром.

*Неосложненное САК с клинической картиной дислокационного синдрома.* Уровень сознания — от оглушения до сопора и комы. Выражен менингеальный синдром. Нарастают расстройства дыхания — от учащенного, поверхностного до волнообразного, аритмичного, иногда типа Чейна — Стокса. Артериальное давление повышено, тахикардия, гипертермия. Глазодвигательные нарушения представлены расширением зрачков, снижением их реакции на свет, парезом взора вверх, конвергенцией; при нарастании дислокации наблюдаются плавающие движения глазных яблок, сменяющиеся расходящимся косоглазием, синдромом Гертвига — Мажанди. Корнеальные рефлексы снижены или отсутствуют. Могут нарушаться глотание, кашлевой рефлекс. Тонус мышц повышен в сгибателях предплечий, разгибателях голени и стоп. Отмечаются асимметрия сухожильных рефлексов по оси тела, клонус стоп. Исчезают брюшные, появляются двусторонние патологические рефлексы (Бабинского, Оппенгейма и др.).

К дислокации ствола мозга при неосложненном САК приводят тампонада базальных цистерн кровью с развитием гидроцефалии, отек мозга.

Для выявления возможных причин ошибочной диагностики неосложненных САК В.В.Лебедевым (1991) детально изучены клинические проявления заболевания в первые часы, сутки и недели с момента разрыва аневризмы, что позволило выделить следующие клинические варианты САК:

- типичный (апоплексический, 72% больных);
- мигренеподобный (7% больных);
- ложновоспалительный (6% больных);
- ложнорадикулярный (2% больных);
- ложногипертонический (9% больных);
- ложноинтоксикационный (2% больных);
- ложнопсихотический (2% больных).

Для мигренеподобного варианта характерно внезапное возникновение головной боли без утраты сознания и рвоты. Состояние остается относительно удовлетворительным, артериальное давление не превышает 140/90 мм рт. ст., температура тела субфебрильная, больные

обычно сами приходят в поликлинику и иногда продолжают работать. Амбулаторно их лечат в течение 2—14 дней от вегетативной дистонии, мигрени, ОРЗ, гриппа. Лишь стойкая головная боль и появление менингеального синдрома заставляют госпитализировать этих больных в непрофильные отделения обычно с ошибочными диагнозами ОРЗ или гриппа с менингеальным синдромом, гипертонической болезни.

У больных с ложновоспалительным вариантом САК головная боль развивается остро, сопровождается рвотой, а в 20% случаев — кратковременной утратой сознания. У большей части этих больных (75%) на 2—3-й день болезни повышается температура тела, у 90% остается сохраненным сознание. Формальный набор имеющихся симптомов (головная боль, менингеальный синдром, повышенная температура тела) характерен и для менингита. Больных с диагнозом менингита, гриппа с менингеальным синдромом направляют в инфекционную больницу. В таких случаях не учитывают внезапное начало головной боли, отсутствие катаральных явлений в носоглотке, повышение температуры тела на фоне развернутой клинической картины заболевания.

Нередко больных с САК ошибочно госпитализируют в терапевтические отделения. Им ставят диагноз гипертонической болезни, гипертонического криза. Ясное сознание, возникновение острой головной боли на фоне привычных головных болей гипертоника, слабая выраженность менингеальных симптомов или их появление на 2—3-й день, высокое артериальное давление после эпизода кровоизлияния являются причинами установления ошибочного диагноза гипертонического криза.

Некоторых больных с САК лечат амбулаторно 1—2 нед, иногда с применением физиотерапии, направляют в стационар с диагнозом шейного или поясничного радикулита, остеохондроза. Сознание у них остается ясным. Головная боль в течение первых суток уменьшается и отступает на второй план, а такие проявления менингеального синдрома, как боли в шее, напряжение шейных мышц, боли в ногах и пояснице становятся ведущими и расцениваются, как остеохондроз или радикулит (ложно-радикулярный вариант САК). При внимательном расспросе этих больных удается выяснить, что и у них заболевание началось внезапно с острой головной боли (без утраты сознания и обычно без рвоты).

В редких случаях больных с САК направляют в инфекционные больницы с диагнозом пищевой токсикоинфекции. Заболевание у них начинается с головной боли и повторной неукротимой продолжительной рвоты без нарушения сознания. Их госпитализируют в инфекционное отделение, и, как правило, там выявляют менингеальный синдром и верифицируют САК (ложнотоксический вариант).

Если преобладают психические нарушения, психомоторное возбуждение, делириозное состояние, контакт с больным затруднен, менингеальный синдром не выявляют или не исследуют, то больного с диагнозом «острый психоз» госпитализируют в психиатрическую больницу.

*Субарахноидально-паренхиматозное кровоизлияние.* При разрыве аневризмы излившаяся кровь нередко проникает не только в субарахноидальное пространство, но и в вещество полушарий мозга, что в зависимости от объема внутримозгового кровоизлияния и его локализации определяет и клиническую картину, и выраженность дислокации ствола мозга.

*Субарахноидально-паренхиматозное кровоизлияние без дислокационного синдрома.* Кроме описанных симптомов неосложненного САК, определяют негрубые очаговые нарушения в виде моно- и гемипареза, гемианопсии, асимметрии сухожильных рефлексов, нарушения психики, речи, судорожных припадков.

*Субарахноидально-паренхиматозное кровоизлияние с дислокационным синдромом* отличается от предыдущей формы более грубыми очаговыми симптомами (гемиплегия, афазия, гемианопсия), нарушением сознания от глубокого оглушения до комы, на фоне которых выявляют выраженную стволую симптоматику (глазодвигательные расстройства, анизокория, нарушения иннервации зрачков, снижение корнеальных рефлексов, изменения тонуса мышц, появление патологических рефлексов на стороне гематомы в начальной фазе дислокации и двусторонних — при ее нарастании), грубые нарушения вегетативных функций.

*Субарахноидально-вентрикулярное кровоизлияние* происходит в основном при разрыве аневризм ПСоА. При этом кровь прорывает терминальную пластинку, проникает в полость III желудочка и может распространяться также в боковые и IV желудочки. В желудочках кровь находится в виде сгустка или в жидком виде. Окклюзия сгустком ликворосодержащих пространств с развитием острой окклюзионной гидроцефалии, темп и массивность геморрагии в желудочки в основном и определяют тяжесть состояния больного.

*Субарахноидально-вентрикулярное кровоизлияние без окклюзии ликворосодержащих пространств* возникает тогда, когда кровь в желудочках остается жидкой. Клиническая картина окклюзии может не быть выраженной, вероятно, и в тех случаях, когда, несмотря на наличие сгустка в полости желудочка, дренирование его происходит через перфорированную кровью терминальную пластинку. Для этой формы наряду с общими симптомами САК характерны выраженные диэнцефальные расстройства — стойкая высокая гипертермия, ознобopodobный тремор, резкая смена бледности кожи гиперемией и цианозом, гипергидроз, тахикардия, аритмия, тахипноэ, повышение артериального давления,

гипергликемия. Резко выражены менингеальный синдром, головная боль. В момент прорыва крови в желудочки обычно отмечается нарушение сознания до сопора, комы на несколько часов, однако в дальнейшем сознание восстанавливается до оглушения. Характерны также эпилептические припадки и нарушения психики, памяти.

*Субарахноидально-вентрикулярное кровоизлияние с клинической картиной синдрома окклюзии ликворосодержащих пространств*, кроме признаков САК, проявляется и симптомами острой нарастающей окклюзионной гидроцефалии: нарушение сознания от оглушения до комы, резко выраженный менингеальный синдром, грубые глазодвигательные нарушения, включая парезы зрения в стороны и вверх, нистагм, недостаточность отводящих нервов, исчезают корнеальные рефлексы, характерна горметония, двусторонняя пирамидная симптоматика; резко нарастает головная боль (у больных в оглушении). Возникает «вегетативная буря»: тахикардия (реже брадикардия), аритмия, неустойчивость сосудистого тонуса, нарушение дыхания по типу Кулсмауля, Чейна — Стокса, терминального, нарушается кашлевой рефлекс, вследствие чего присоединяется и нарушение дыхания по периферическому типу. Быстро появляются пролежни, наступает истощение.

*Субарахноидально-паренхиматозно-вентрикулярное (смешанное) кровоизлияние* анатомически представлено САК с проникновением крови в вещество головного мозга и желудочковую систему. Здесь возможен различный патогенез кровоизлияний: или кровь из разрыва аневризмы одновременно проникает в желудочковую систему и вещество мозга (чаще при разрывах аневризм ПМА — ПСоА), или внутримозговая гематома прорывает стенку желудочка и часть этой гематомы проникает в полость желудочков.

*Субарахноидально-паренхиматозно-вентрикулярное кровоизлияние без окклюзионного или дислокационного синдрома* возникает при распространении крови из разорвавшейся аневризмы в субарахноидальное пространство (САК) и через медиобазальные отделы лобной или височной доли (паренхиматозное кровоизлияние) — в передний, нижний или задний рог бокового желудочка (вентрикулярное). Вентрикулярная СМЖ окрашена кровью, но сгусток тампонирует только какой-либо рог бокового желудочка. Межжелудочковое отверстие и водопровод мозга остаются свободными, паренхиматозное кровоизлияние имеет небольшой объем, поэтому не выражены окклюзия ликворных путей и дислокация ствола мозга.

В клинической картине сочетаются менингеальный и выраженный диэнцефальный синдромы (гипертермия, тремор, неустойчивость сосудистых реакций и т. д.) с симптомами очагового поражения мозга. Возможны нарушения психики, эпилептические припадки. Кома

обычно продолжается несколько часов, затем сознание восстанавливается до уровня оглушения или сопора.

*Смешанное кровоизлияние с клинической картиной дислокационного или окклюзионного синдрома* представляет собой массивное субарахноидально-паренхиматозное кровоизлияние обычно в лобную или височную долю с разрушением подкорковых узлов, внутренней капсулы, прорывом крови в боковой желудочек и тампонадой одного-двух или всех желудочков мозга. Состояние больного при этом крайне тяжелое: кома или сопор, гемиплегия, горметония, нарушение витальных функций, грубые глазодвигательные нарушения.

*САК с субдуральными* (изолированными или сочетанными с интрапаренхиматозными или вентрикулярными) *гематомами* чаще наблюдаются при разрыве аневризмы ВСА.

При небольших размерах плоскостной оболочечной гематомы и САК без тампонады базальных цистерн дислокационный синдром в клинической картине отсутствует (форма VA). Клиническая картина складывается из симптомов САК и мягкой полушарной симптоматики (анизорефлексия, парез лицевого и подъязычного нервов). Неврологическая диагностика трудна.

Дислокационный синдром выражен (форма VB) при оболочечных гематомах объемом 40–50 мл и более в сочетании с массивным САК с внутримозговыми и желудочковыми кровоизлияниями или без них. В клинической картине преобладает симптоматика тенториальной дислокации на фоне менингеального синдрома, нарушения сознания (кома, сопор). У таких больных могут выявляться мидриаз на стороне гематомы, часто без реакции расширенного зрачка на свет, гемипарез (плегия) на противоположной стороне. Пульс напряжен, часто — брадикардия, которая к фазе декомпенсации сменяется тахикардией. Для диагностики дислокации мозга и окклюзионно-гидроцефального синдрома используют также данные инструментальных исследований.

Дифференциальную диагностику проводят между САК и другими острыми состояниями [Ворлоу Ч.П. и др., 1998].

- Состояния, сопровождающиеся оболочечными симптомами:
- спонтанное САК;
  - повреждения шеи, остеохондроз шейного отдела позвоночника;
  - менингиты и энцефалиты;
  - геморрагический инсульт;
  - травма головного мозга с САК.
- Состояния без оболочечных симптомов:
- мигрень;
  - доброкачественная органическая цефалгия;
  - головная боль при физической нагрузке;
  - феохромоцитомы;
  - расслоение внутричерепных артерий;
  - тромбоз внутричерепных вен;
  - невралгия затылочных нервов;
  - острая окклюзионная водянка.

Диагностика кровоизлияний аневризматической этиологии. Диагностика САК подразумевает как диагностику синдрома САК (синдромологическая диагностика), так и уточнение его этиологии (этиологическая диагностика). Если диагностика синдрома благодаря выраженной клинической симптоматике обычно затруднений не вызывает, то уточнение происхождения кровоизлияния нередко вызывает определенные сложности.

Этап *соматического обследования* обычно позволяет выявить ряд аномалий развития, в том числе артериовенозные пороки, признаки гипертонической болезни, указания на наличие в анамнезе САК у родственников и членов семьи больного.

*Неврологическое исследование* начинается с определения состояния сознания. С учетом используемых градаций степени тяжести состояния для четкой, формализованной оценки сознания рекомендуется распространенная во всем мире ШКГ (табл. 6) [Janetta P., 1975].

В связи с тем, что степень тяжести состояния больных при САК определяет тактику лечения, были разработаны специальные классификации, учитывающие состояние сознания и неврологический статус (табл. 7). Эти классификации предназначены для скрининга больных с САК и определения оптимальных сроков операций, прогноза САК.

Основной задачей первичного неврологического обследования больного с подозрением на САК является выявление менингеального синдрома, что иногда вызывает трудности у больных в коматозном состоянии. Особое внимание необходимо уделять детальному выявлению очаговой симптоматики, особенно связанной с поражением глазодвигательного нерва, поскольку этот факт может иметь топико-диагностическое значение.

*Офтальмологическое исследование* при САК имеет вспомогательное значение. Оно включает:

- оценку состояния глазодвигательного аппарата;
- исследование глазного дна;
- исследование полей зрения;
- исследование остроты зрения.

При минимальном варианте офтальмологическое исследование ограничивается исследованием глазного дна, зрачковых реакций и глазодвигательной иннервации. Наибольшее значение имеет выявление признаков застойных дисков зрительных нервов (в 4–6% наблюдений), свидетельствующих о развитии гидроцефального синдрома.

*Ликворологическое исследование* является ведущим в диагностике синдрома САК, но в последнее время проводить его рекомендуется при отрицательных результатах КТ головного мозга и наличии характерных клинических симптомов. Поясничная пункция относится к разряду неотложных диагностических манипу-

## ОСТРЫЕ НАРУШЕНИЯ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

ТАБЛИЦА 6. Шкала комы Глазго

Функция	Характер реакции	Оценка в баллах
Открывание глаз	Спонтанное открывание	4
	В ответ на словесную инструкцию	3
	В ответ на болевое раздражение	2
	Отсутствует	1
Двигательная активность	Целенаправленная в ответ на словесную инструкцию	6
	Целенаправленная в ответ на раздражение («отдергивание конечности»)	5
	Нецеленаправленная в ответ на болевое раздражение («отдергивание со сгибанием конечности»)	4
	Патологические тонические сгибательные движения в ответ на болевое раздражение	3
	Патологические тонические разгибательные движения в ответ на болевое раздражение	2
Словесные ответы	Отсутствие двигательной реакции на болевое раздражение	1
	Сохранность ориентировки: быстрые, правильные ответы	5
	Спутанная речь	4
	Отдельные непонятные слова; неадекватная речевая продукция	3
	Нечленораздельные звуки	2
	Отсутствие речи	1

ТАБЛИЦА 7. Клинические классификации степеней тяжести САК  
(по Б.А.Самотокину, В.А.Хилько, 1973; W.Hunt, R.Hess, 1968)

Степень	Клиническая характеристика степеней тяжести САК		
	Б.А.Самотокин, В.А.Хилько (1973)	W.Hunt, R.Hess (1968)	Балл состояния сознания по ШКТ
I	Сознание сохранено; умеренно выражены головные боли; слабо выражены оболочечные симптомы; из очаговых симптомов — только глазодвигательные; признаков ангиоспазма нет	Отсутствие четких клинических симптомов кровоизлияния	15
II	Сопор; выражены оболочечные и очаговые симптомы, вегетативные нарушения	Головная боль и ригидность мышц затылка; нарушения функций глазодвигательных мышц	13—14
III	Комы; ангиографически — выраженные явления вазоспазма	Угнетение сознания и нерезко выраженная неврологическая симптоматика	12—8
IV		Выраженное угнетение сознания и резко выраженные очаговые симптомы	7—12
V		Выраженные симптомы угнетения функции ствола мозга; кома; децеребрационная ригидность; признаки дислокационного синдрома	3—6

ляций, и его производят непосредственно при поступлении больного в стационар после исключения застойных изменений на глазном дне. Строго обязательным является измерение люмбального ликворного давления. Для лабораторного исследования выводят не более 1—2 мл СМЖ.

Исследования И.Н.Вяльцевой (1967) доказали, что при САК различной этиологии количество излившейся крови может быть различным (от 0,01 до 90 мл). Массивность САК чаще всего соответствует тяжести состояния больного. Независимо от этиологии с первых суток количество эритроцитов в СМЖ начинает уменьшаться. Процесс «санации» продолжается до 14—60-го дня, причем длительность ее зависит как

от этиологии, так и от массивности САК. Помимо эритроцитов, начиная с первых суток в СМЖ обнаруживается ксантохромия, обусловленная накоплением продуктов распада гемоглобина.

Весьма характерным вариантом изменения СМЖ при САК независимо от этиологии является реактивный плеоцитоз. В первые 2—3 дня обнаруживают неизмененные нейтрофилы, позднее они замещаются мононуклеарами. Плеоцитоз варьирует в широких пределах — от  $40 \times 10^6/\text{л}$  до  $2500 \times 10^6/\text{л}$ . При нетравматической этиологии САК плеоцитоз не является следствием инфекционно-воспалительных осложнений со стороны ЦНС, а потому дополнительного назначения антибиотиков не требуется.

*Рентгенологическое обследование* больного с САК включает краниографию, КТ головного мозга, церебральную ангиографию.

Краниография имеет основной целью исключение травматических изменения костей мозгового черепа и тем самым травматической этиологии САК. Дополнительно можно выполнять прицельные рентгенограммы области турецкого седла, крыльев клиновидной кости, имеющих патологические изменения. Крайне редко на краниограммах выявляют кольцевидные тени обызвествленных аневризм, усиленный сосудистый рисунок свода черепа в зоне расположения АВМ.

КТ позволяет распознать сам факт САК благодаря выявлению жидкой крови и ее свертков в базальных ликворных цистернах, на основании чего можно оценить тяжесть и распространенность кровоизлияния. Чувствительность КТ в отношении САК составляет более 90% при условии выполнения исследования в первые сутки после дебюта заболевания. В дальнейшем за счет резорбции крови из субарахноидальных пространств диагностические возможности КТ прогрессивно снижаются. По преимущественной локализации крови в отдельных цистернах и наличию паренхиматозного компонента можно предположительно определить локализацию аневризмы или иного источника САК. Локализацию аневризмы можно уточнить при болюсном введении контрастирующего вещества или выполнении КТ-ангиографии. В качестве основы КТ-оценки тяжести кровоизлияния принята шкала С. Fisher и соавт. (1980). Степень САК и распространенность крови по базальным цистернам коррелируют с риском развития церебрального вазоспазма и исходом заболевания.

- I степень — нет крови в цистернах основания;
- II степень — диффузно расположенные свертки толщиной менее 1 мм
- III степень — локализованные пласты или свертки крови толщиной более 1 мм;
- IV степень — внутримозговое или внутрижелудочковое кровоизлияние с диффузным субарахноидальным или без такового.

При прорыве крови в желудочковую систему мозга применимы классификации тяжести вентрикулярного кровоизлияния (ВЖК) [Papile L., 1978; Graeb D., 1990]:

- I степень — субэпендимарное кровоизлияние.
- II степень — ВЖК без водянки.
- III степень — ВЖК с водянкой.
- IV степень — паренхиматозно-вентрикулярное кровоизлияние.

#### Градация тяжести ВЖК

- 1 — менее половины желудочка заполнено кровью.
- 2 — более половины желудочка заполнено кровью.
- 3 — желудочек заполнен и растянут кровью.

III, IV и каждый боковой желудочки считают отдельно, а результаты суммируются (максимальная сумма — 12 баллов).

Постепенно возрастает роль КТ в диагностике этиологии кровоизлияния. Использование обычных методик КТ лишь в 57—70% наблюдений позволяло выявить источник геморрагии в виде аневризмы или АВМ. Применение СКТ-ангиографии позволяет обнаруживать аневризмы размерами от 2 мм и более и практически все АВМ независимо от их размера.

Неоценима роль КТ в диагностике осложнений кровоизлияний в виде паренхиматозных, вентрикулярных, оболочечных гематом, ишемических нарушений мозгового кровообращения, развивающихся на фоне церебрального вазоспазма.

*Церебральная ангиография* — важнейший метод диагностики этиологии аневризматического кровоизлияния. Это окончательное средство подтверждения диагноза аневризмы или АВМ головного мозга, уточнения их ангиоархитектоники. Ангиографию продолжают также использовать для выявления вазоспазма.

По данным международного кооперативного исследования, спазм сосудов обнаруживается у трети больных с САК. При этом он является основной причиной неблагоприятного исхода в 13,5% случаев.

Исходя из доказанных положений о большей эффективности ранних оперативных вмешательств, направленных на выключение аневризм, в настоящее время применяется тактика ургентного ангиографического исследования у больных с САК сразу при поступлении в стационар. Противопоказанием могут являться лишь нарастающие нарушения витальных функций, дислокационный синдром, вынуждающие проводить реанимационные мероприятия или экстренное вмешательство, направленное на устранение сдавления мозга.

*Методы УЗ-диагностики*, к числу которых относят эхоэнцефалоскопию, доплеровские методы, играют вспомогательную роль при диагностике САК. ЭхоЭС позволяет с определенной уверенностью судить о смещении срединных структур мозга при паренхиматозных кровоизлияниях, ишемическом инфаркте мозга как осложнении вазоспазма.

УЗ-доплерография позволяет нередко с большей точностью, чем ангиография, проводить диагностику вазоспазма на основании возрастания линейных показателей скорости кровотока в магистральных артериях основания мозга. Метод также широко применим для динамической оценки ВЧД, оценки функционального состояния системы мозгового кровообращения в целом.

*Церебральный вазоспазм (ЦВ)* — один из важнейших повреждающих факторов при САК. По данным N.Kassel (1984), в 68 нейрохирургических центрах из 3446 больных с аневризматическим САК ЦВ выявлен у 33,5% и явился основной причиной ухудшения состояния или

смерти (повторное кровотечение из аневризм стало причиной негативных исходов у 17,5% больных). По данным других авторов, частота ЦВ достигает 19—97% среди наблюдений аневризматического САК. ЦВ развивается вследствие:

- воздействия вазоактивных веществ (катехоламинов, серотонина, простагландинов, ангиотензина, продуктов распада гемоглобина и фибрина) в СМЖ;

- повреждения спазмолитических функций артерий (нарушение соотношения простаглицлин/тромбоксан А<sub>2</sub>; торможение холинзависимой вазодилатации);

- раскрытия медленных каналов Ca<sup>2+</sup> миоцитов сосудистой стенки; повышения внутриклеточной концентрации кальция и констрикции миофибрилл;

- пролиферативной ангиопатии;

- иммунное воспаление интимы и меди;

- механической компрессии и деформации артерий.

По данным I.Karr (1982) и M.Mizukami (1976), в течении спазма можно выделить 3 стадии, причем развитие ишемии мозга возможно на любой из них:

- 1) сокращение гладкомышечных клеток;

- 2) утолщение слоя интимы — меди, сморщивание внутренней эластической мембраны, повреждение эндотелия, тромбирование артерии;

- 3) некроз гладкомышечных элементов, фибринозно-клеточное утолщение интимы.

По данным K.Siegel (1992), ЦВ проходит три последовательные стадии, в результате чего происходит не только сокращение миофибрилл сосудистой стенки, но и их повреждение с развитием гиалинового отека, фиброзное утолщение стенки, сморщивание внутренней эластической мембраны, отек интимы, повреждение эндотелия, что приводит к тромбообразованию внутри сосудов. В связи с этим ЦВ иногда называют постгеморрагической констриктивно-стенотической артериопатией.

Дебют спазма относится к 4—7-м суткам после САК с максимальной степенью выраженности изменений на 10—13-е сутки. Выраженный и длительный спазм в сочетании с факторами ВЧГ, низкого артериального давления, повышенной вязкости крови, гипоксии или гипонатриемия способствует значительному повышению сопротивления кровотоку и ишемизации участков мозга в бассейне пораженной артерии, что приводит к формированию «отсроченных» инфарктов мозга при САК (как правило, на 4—12-е сутки). Частота ишемического инсульта на фоне спазма составляет 32,5%. Развившийся отсроченный неврологический дефицит определяет негативный исход САК (летальность составляет 30,3%; грубая инвалидизация — 34%).

Для диагностики вазоспазма традиционно применялась церебральная ангиография, до сих

пор являющаяся «золотым» стандартом выявления этиологии САК. Различают количественную и качественную диагностику спазма по данным ангиографии. Качественная диагностика основана на визуальном определении калибра артерий в местах их сужения и распространенности спазма на сегменты артериального круга. По степени сужения сосудов по диаметру выделяют умеренное (на 25—50%); выраженное (на 50—75%) и критическое (более 75%). Калибр артерий сравнивают с известными анатомическими нормативами, в соответствии с которыми калибр ВСА, ПМА и СМА на расстоянии 5 мм от бифуркации ВСА составляет (4,57±0,46) мм; (3,02±0,50) мм; (3,82±0,42) мм соответственно. По распространенности различают локальный (1—2 сегмента); распространенный (3—4 сегмента); диффузный (более 4 сегментов) спазм.

Количественную диагностику осуществляют путем сравнения калибров внутри- и внечерепных сегментов мозговых артерий в каротидном бассейне по формуле:

$$ИС = \frac{C+A+M+Ci+Cg+Cz}{C_5+C_6}$$

где ИС — индекс спазма;  
 С, А, М — калибр ВСА, ПМА и СМА на расстоянии 5 мм от бифуркации ВСА;  
 Ci — калибр ВСА выше ЗСоА;  
 Cg — калибр ВСА ниже устья ЗСоА;  
 Cz — калибр ВСА на уровне устья глазничной артерии;  
 C5 — калибр ВСА на уровне каменистого сегмента;  
 C6 — калибр ВСА на уровне подъязычной кости.

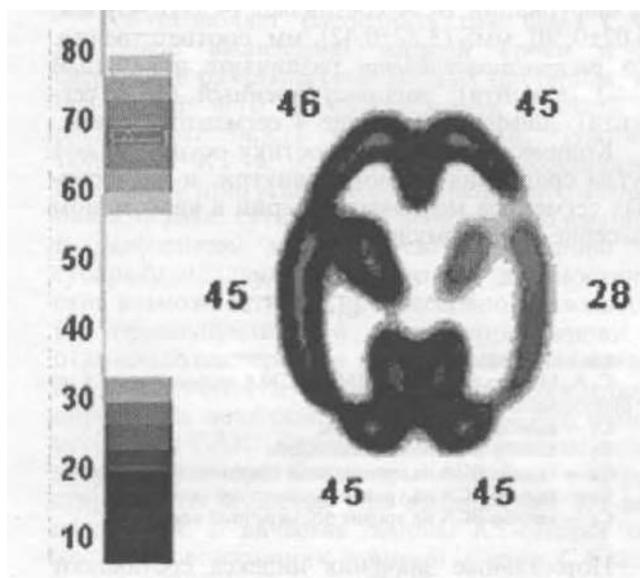
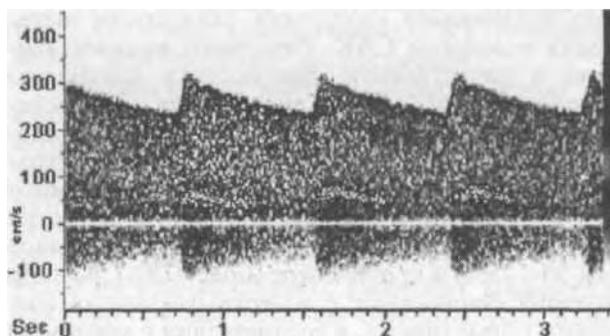
Нормальные значения индекса составляют 1,97±0,05. При значениях индекса менее 1,65 и распространении спазма на 3—4 сегмента отмечают нарушения сознания, стволую и полушарную очаговую симптоматику [Захаров А.Г. и др., 1992; Gabrielsen T., Greits T., 1970]. Чувствительность количественной диагностики спазма выше и составляет 88% против 72,9% при качественной.

Частота выявления спазма существенно зависит от тяжести состояния больных, так как ишемия мозга, сопутствующая ЦВ, является ведущим фактором декомпенсации состояния у больных с САК. При I степени тяжести по W.Nant и R.Ness спазм выявлен у 11,1% больных; при II — у 39%; при III — у 53,9%; при IV и V у 33 и 28,6% соответственно.

Негативное влияние вазоспазма на исходы хирургического лечения определяется его выраженностью и распространенностью. Частота летальных исходов при различных формах спазма приведена ниже [Saito I. et al., 1977]

Форма ЦВ	Частота летальных исходов, %
Выраженный/Диффузный	45,4
Распространенный	19,2
Локальный	10

## НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ В НЕЙРОХИРУРГИИ



64. Критический сегментарный спазм правой СМА.

а — доплерограмма — ЛСК 270 см/с; феномен «мур-мур»; б — карта распределения мозгового кровотока по данным ПЭТ — в бассейне правой СМА объемная скорость мозгового кровотока снижена до 28 мл/(100 гмин).

В связи с известной зависимостью тяжести кровоизлияния и частоты вазоспазма КТ-градации САК по С. Fisher (1980) применимы для прогнозирования течения САК. Из приведенной табл. 8 видно, что максимальная выраженность спазма и частота обусловленных им инфарктов мозга наблюдались при диффузном кровоизлиянии с формированием свертков крови в базальных цистернах толщиной более 1 мм (III степень).

ТАБЛИЦА 8. Градации тяжести САК по С. Fisher (%)

Тяжесть САК	Симптоматический вазоспазм	Ангиографический вазоспазм	Инфаркт мозга
I	14	0	
II	24	10	4
III	93	91	28
IV	0	0	

Так как источником аневризматических САК являются аневризмы, расположенные в проксимальных сегментах артериального круга, то и спазм чаще поражает эти отделы. По данным D. Newell и соавт. (1990), базальные сегменты мозговых артерий были поражены спазмом в 50% ангиографических наблюдений; базальные и дистальные — в 42,5%; только дистальные сегменты — в 7,5%. При этом спазм только дистальных сегментов ни в одном из наблюдений не привел к развитию инфаркта мозга.

Эта особенность распределения спазма по сегментам сосудистого русла предполагает возможность его точной диагностики при помощи транскраниальной доплерографии, метода, обеспечивающего непосредственную регистрацию линейной скорости кровотока в базальных сегментах мозговых артерий. Сужение просвета артерий проявляется доплерографическим паттерном «стеноза»: повышением средней и систолической скоростей, снижением периферического сопротивления, реактивности. На рис. 64 приведена типичная доплерограмма потока в СМА при выраженном спазме.

Классическим диагностическим критерием спазма, по данным ТКДГ, является повышение средней ЛСК в пораженной СМА до 120 см/с и выше. Нормой считается значение  $(62 \pm 12)$  см/с. Повышение ЛСК до 80 см/с ( $>2\sigma$ ) — пограничным или неспецифическим ускорением. При вазоспазме соотношение ЛСК в СМА и ВСА вне полости черепа превышает 3,0 (при норме  $1,7 \pm 0,4$ ) [Aaslid R. et al., 1982]. Феномен «мур-мур» или «музыкальные тоны» выявляется у 27% больных с выраженным ЦВ и является следствием турбулентности и резонансных колебаний сосудистой стенки и паравазальных структур [Aaslid R., Nornes H., 1984].

Изменения кровотока, по данным ТКДГ, точно коррелируют с морфологическими изменениями артерий. Так, по величине ЛСК в СМА можно ориентировочно определять диаметр сосуда и степень его сужения. Взаимосвязь средней ЛСК (V) и калибра артерий описывается следующими выражениями:

$$V = 193 - 42X \quad (r = -0,68),$$

$$V = 55 + 167/X^2 \quad (r = -0,68),$$

где X — диаметр СМА, мм.

Чувствительность модели составляет 73% [Aaslid R. et al., 1984].

По данным К.-F. Lindgaard и соавт. (1988), при ЛСК 56 см/с калибр СМА не меньше 2,8 мм; при ЛСК выше 140 см/с он уменьшается до 1,5 мм. В норме соотношение ЛСК в СМА и ЛСК в ВСА на шее колеблется от 1,1 до 2,3 (в среднем — 1,7). При диаметре СМА менее 1,5 мм (выраженный спазм) соотношение скоростей в СМА и в ВСА превышает 5,0. Индекс СМА/ВСА не зависит от тяжести состояния

## ОСТРЫЕ НАРУШЕНИЯ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

ТАБЛИЦА 9. Взаимосвязь индекса СМА/ВСА и степени сужения СМА при ЦВ  
( по К.Lindegaard и соавт., 1989)

СМА/ВСА	Степень сужения			
	Нет	< 25%	25—50%	>50%
<2,5	97,5%	2,5%		
2,6—3,0	83,3%	16,7%	—	—
3,1—5,9	10,6%	17,9%	42,9%	28,6%
>6,0	—	—	9,1%	90,9%

больного, распространенности спазма, но коррелирует с выраженностью морфологических изменений.

К.-F.Lindegaard и соавт. (1989) выявили значимые корреляции между индексом СМА/ВСА и степенью сужения артерий по данным ангиографии (табл. 9)

Значения индекса менее 3,0 обычно свидетельствуют об отсутствии или умеренном спазме; значения от 3,0 до 6,0 — о выраженном или умеренном спазме; при индексе выше 6,0 доминирует критический спазм. Картина ЦВ, по данным ТКДГ, хорошо коррелирует с первичной КТ-картиной САК [Seller R. et al., 1989]. При I степени САК, по С.Fisher (1980), повышения ЛСК в СМА до 200 см/с не отмечено. При II степени САК высокие значения ЛСК отмечены в половине наблюдений с возрастанием скорости до максимальных значений на 2-й неделе после кровоизлияния. При массивном САК (III степень) у большинства больных отмечены высокие значения ЛСК с достижением максимальных скоростей к концу I-й недели после кровоизлияния, что является неблагоприятным прогностическим признаком (табл. 10).

ТАБЛИЦА 10. Взаимосвязь КТ-картины САК и ЦВ  
( по R.Seilev и соавт., 1989)

Fisher-grade	ЛСК, см/с	%	Примечание
I	<200	100	
II	> 200	50	на 14-е сутки ЛСК Т до 150 см/с
III	> 200	70	На 7-е сутки ЛСК Т до 190 см/с

Допплерография применима для градации ЦВ по тяжести и прогнозирования возможных ишемических осложнений, связанных со спазмом (табл. 11).

Несмотря на расхождение отдельных параметров, мнения большинства авторов сходятся в том, что ЛСК в СМА выше 200 см/с является фактором риска ишемического инсульта в этом сосудистом бассейне и свидетельствует о критической выраженности вазоспазма.

Таким образом, основные задачи urgentной диагностики, проводимой пациентам с САК, сводятся к выявлению *этиологического фактора кровоизлияния* с акцентом на исключение его аневризматического происхождения, *оценке тяжести состояния больного, определению характера кровоизлияния* (субарахноидальное, субарахноидально-паренхиматозное, субарахноидально-паренхиматозно-вентрикулярное), *распространенности и выраженности вазоспазма, наличия и распространенности ишемического повреждения мозга*, поскольку именно эти факторы будут определять сроки хирургического вмешательства и прогноз заболевания.

Принципы консервативного лечения субарахноидального кровоизлияния аневризматической этиологии. *Предупреждение и лечение нарушений дыхания.* Респираторную терапию у пациентов с САК начинают сразу при поступлении в отделение интенсивной терапии. Она состоит из мероприятий, направленных на предупреждение расстройств внешнего дыхания: восстановление проходимости дыхательных путей, перкуссионный и вибрационный массаж грудной клетки, периодическая санация ротоглотки и трахеи. При расстройствах сознания вводят воздуховод или производят интубацию трахеи термолабильными трубками. Коррекцию нарушений дыхания проводят при постоянном мониторинговании параметров вентиляции легких и газового состава крови. При развитии острой дыхательной недостаточности, происхождение которой может быть амбивалентной, производят интубацию трахеи и ИВЛ. Показаниями к ИВЛ служат нарастающее тахипноэ (более 40 дыхательных движений в минуту), снижение напряжения кислорода в артериальной крови (до 10 кПа и ниже), повышение напряжения углекислого газа в артериальной крови (до 7,3 кПа и выше), нарастающий ацидоз (рН<7,2).

Использование современных аппаратов позволяет осуществлять вспомогательную вентиляцию легких без подавления собственной дыхательной активности, что при условии адекватной профилактики легочных воспалительных осложнений существенно улучшает результаты лечения. Использование дыхательных аналептиков при САК противопоказано.

## НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ В НЕЙРОХИРУРГИИ

ТАБЛИЦА II. Градация ЦВ по данным ТКДГ

Градация	R.Aaslid и соавт., 1986	A.Harders и соавт., 1987	Kaech D.L. и соавт., 1990
Норма	< 80 см/с	< 80 см/с	< 100 см/с
Умеренный	80—120 см/с	80 см/с	100—150 см/с
Выраженный	120—200 см/с	80—120 см/с	150—200 см/с
Критический	> 200 см/с	> 120 см/с	> 200 см/с
Риск развития ишемических осложнений	ЛСК > 200 см/с		ЛСК > 200 см/с Прирост ЛСК на 100 см/с за 72 ч

**Стабилизация системной гемодинамики.** Поддержание адекватных параметров гемодинамики осуществляют в условиях мониторингового или динамического наблюдения за системным артериальным давлением, частотой и ритмом сердечных сокращений. У большинства больных с САК артериальное давление повышено, что обусловлено стрессом, преморбидным гипертоническим фоном, ВЧГ, формирующимся ЦВ с исходом в инфаркт мозга. Поэтому резкое снижение артериального давления до «нормальных» показателей не только нецелесообразно, но может оказаться и дополнительным повреждающим фактором. При прочих равных условиях в подавляющем большинстве случаев систолическое артериальное давление выше 160 мм рт. ст. является «повреждающим», в связи с чем коррекцию артериальной гипертензии следует начинать именно при этих показателях. Препаратами выбора в подобных ситуациях являются растворимые формы: ганглиоблокаторы (арфонад, пентамин, бензогексоний), нитропрепараты (нитроглицерин, натрия нитропруссид, перлинганит) при внутривенном введении инфузоматом.

Следует помнить о том, что артериальная гипертензия часто является одним из компонентов гипоталамического (диэнцефально-катаболического) синдрома, который также проявляется гипертермией, тахипноэ, тахикардией, гипергидрозом. Для купирования указанных явлений используют литические смеси, приводящие к нейровегетативной блокаде. Рецептúra литических коктейлей разнообразна, но, как правило, в их состав входят нейролептики (аминазин или дроперидол), транквилизаторы (седуксен), антигистаминные препараты (пипольфен, тавегил). В последние годы для купирования гипоталамических симптомов используют длительную управляемую седатацию. Препаратом выбора является Диприван (Пропофол) — современный гипнотик, приспособленный для длительной внутривенной инфузии, отличающийся хорошей переносимостью, возможностью дозирования, совокупным положительным влиянием на метаболизм в головном мозге и его кровоснабжение в критических условиях.

При развитии гипотензивных реакций, обусловленных, как правило, разрушением под-

корковых и стволовых центров, осуществляют внутривенное дозированное введение адренометиков (препаратом выбора является дофамин).

На фоне развившегося вазоспазма положительный эффект дает так называемая ННН-терапия, подразумевающая назначение комплекса препаратов и инфузионную терапию, обеспечивающие гипervолемию, гемодилюцию и гипердинамический тип гемодинамики.

**Дегидратационная терапия** при САК не имеет сколько-нибудь значимого самостоятельного значения и осуществляется по тем же принципам, что и при ВЧГ иного происхождения.

**Противосудорожная терапия** показана пациентам с САК, так как в остром периоде эпилептические припадки регистрируются у 10—27% больных, чаще с нарушениями сознания, аневризмами СМА, инфарктами мозга, вследствие спазма, шунт-зависимой водянойкой. У 15% больных после САК формируется стойкая симптоматическая эпилепсия. Снижая частоту припадков в остром периоде, антиконвульсанты не дают долговременного профилактического эффекта. Препаратами выбора являются производные вальпроевой кислоты (Депакин, Депакин-Хроно).

**Гемостатическая и антифибринолитическая терапия** занимает важное место в лечении САК любой, но особенно аневризматической этиологии. Основная цель, преследуемая при назначении препаратов этого класса, — предупреждение повторных кровоизлияний из разорвавшейся аневризмы и формирование плотного свертка крови в ее полости. Из широкого спектра гемостатических средств наиболее эффективными при аневризматическом САК остаются антифибринолитические препараты — е-аминокапроновая кислота (е-АКК) и транексамовая кислота.

Целесообразность применения антифибринолитических средств обосновывается данными исследований, доказывающих, что вслед за развитием САК происходит повышение фибринолитической активности плазмы и СМЖ, в результате чего наступают лизис свертка крови в полости аневризмы и рецидивирование САК. При этом установлено, что кратковременное назначение е-АКК не только не эффективно,

но, напротив, может способствовать рецидиву САК. Поэтому введение е-АКК необходимо начинать как можно раньше и продолжать не менее 2 нед (или до момента клипирования аневризмы). Суточная доза составляет 30 г. Препарат вводят внутривенно капельно дробно 4–6 раз в сутки.

Назначение антифибринолитической терапии способствует снижению частоты повторных САК в остром периоде почти в 2 раза (8–10% у получавших е-АКК против 15–20% не получавших); летальности (10,7% против 22,6%) [Adams H. et al., 1981; Ameen A. et al., 1981]. Вместе с тем назначение только е-АКК может приводить к возрастанию частоты ишемических и тромбозоболоческих осложнений. Так, по данным N.Dorsch (1994), у пациентов, получавших транексамовую кислоту, частота ишемического инсульта на фоне спазма составила 31,1%, против 19,1% в контроле. В связи с этим Г.В.Фрадкова и соавт. (1987) рекомендуют одномоментное введение е-АКК и гепарина, что за счет улучшения реологических свойств крови позволяет в 3 раза снизить частоту как рецидивирующих кровоизлияний, так и ишемических осложнений. Начальной дозой является смесь 300 мл 5% раствора е-АКК и 7500 ЕД гепарина. Раствор вводят внутривенно капельно со скоростью 1 мл/мин 2 раза в сутки. Перед каждым последующим введением определяют время свертывания крови, и при его колебаниях изменяют дозу гепарина (до 20 000–25 000 ЕД/сут).

Несмотря на приведенные доказательства эффективности антифибринолитической терапии, ряд исследователей [Vermeulen M. et al., 1984; Kassel N. et al., 1984] отмечают, что вопрос о целесообразности применения е-АКК в лечении аневризматического САК остается нерешенным, так как они не выявили существенной разницы в конечных результатах лечения с применением антифибринолитической терапии и без нее.

**Гормональная терапия.** Несмотря на противоречия в связи с применением глюкокортикоидных гормонов в нейрохирургии, многие исследователи рекомендуют раннее назначение дексаметазона в дозе до 24 мг/сут для достижения церебропротекции на фоне потенциальной ишемии, уменьшения отека мозга, подавления вазоспазма, предупреждения ранней водянки. Побочные эффекты гормональной терапии предупреждают назначением блокаторов Ш-гистаминовых рецепторов, мониторингом гликемии, контролем за инфекцией. Тирилазад, один из разработанных недавно 21-аминостероидов, ингибитор железозависимой пероксидации липидов, существенно позитивно влияет на исходы аневризматического САК у мужчин. Прием в суточной дозе от 2 до 6 мг/кг на фоне таблетированного Нимотопа достоверно снижает частоту спазма и отсроченного инфаркта мозга.

**Терапия ЦВ.** Выраженные морфологические изменения сосудистой стенки при вазоспазме

определяют низкую эффективность традиционных вазоактивных препаратов (папаверина, эуфиллина). Эти данные обосновывают положение о наибольшей перспективности ранних операций (в первые 72 ч после кровоизлияния) для клипирования аневризм и санации субарханоидальных пространств и о раннем назначении блокаторов медленных кальциевых каналов.

Наиболее эффективным средством медикаментозной профилактики и терапии вазоспазма и отсроченных инфарктов мозга при аневризматическом и травматическом САК является препарат нимодипин (Нимотоп С). Эффективность терапии подтверждается результатами многих рандомизированных исследований в различных европейских центрах. В последнее время лечебный и профилактический эффект нимодипина объясняется его нейропротективными свойствами и способностью предупредить  $Ca^{2+}$ -зависимую клеточную гибель (апоптоз).

Профилактическое применение Нимотопа С начинают с первых суток КТ-верифицированного САК и продолжают в течение периода наибольшей опасности развития спазма (до 21-го дня). При этом в течение первых 2 нед используют формы для парентерального введения, а на протяжении последующих 7 дней — таблетированные. Терапевтическое применение препарата осуществляют в той же последовательности, но уже на фоне развившихся осложнений. Если во время профилактического и терапевтического применения Нимотопа С предпринимают оперативное вмешательство, направленное на устранение источника кровоизлияния, то препарат применяют не менее 5 сут после вмешательства.

Терапию всегда начинают с внутривенного вливания раствора. Вначале темп инфузии составляет 1 мг Нимотопа С (5 мл раствора) в 1 ч в течение 2 ч. При удовлетворительной переносимости ее повышают в 2 раза. Инфузию Нимотопа С необходимо осуществлять в центральный катетер параллельно с вливанием сопутствующих растворов в объеме не менее 1000 мл/сут. Рекомендуется продолжать введение Нимотопа С во время анестезии, ангиографии, операции. Через 5–14 дней после начала инфузий при отсутствии ишемических осложнений в течение недели проводят терапию таблетированными формами Нимотопа С в суточной дозе 360 мг (6 раз в сутки по 2 таблетки Нимотопа С по 0,03 г).

Наряду с традиционными способами используют и интрацистернальное введение Нимотопа С во время операций или в послеоперационном периоде через микроиригатор в форме 20 мл разведенного раствора (1 мл Нимотопа С на 19 мл раствора Рингера).

Помимо медикаментозных, существуют и хирургические методы лечения спазма, из числа которых наиболее эффективен метод эндоваскулярной дилатации спазмированных сегментов со-

судов мозга в остром периоде САК [Зубков Ю.Н., Семенюгин В.Б., 1988]. При этом положительный эффект получен в 89,9% наблюдений.

Среди атипичных форм САК выделяют так называемые САК невыясненной или неясной этиологии. Они составляют 20—28%, а по последним данным (за исключением случаев неполноценного обследования) — 7—10% в структуре нетравматического САК. Эта гетерогенная группа может быть обозначена как ангиографически негативное САК. Больные с такими кровоизлияниями моложе, менее подвержены фактору артериальной гипертензии и чаще являются лицами мужского пола.

Вероятные причины диагностики ангиографически негативных САК представлены ниже.

1. Аневризма не выявлена на первичных ангиограммах.
  - 1) неадекватная техника ангиографии:
    - неполное ангиографическое исследование;
    - некачественное изображение из-за движений больного, низкого качества оборудования;
  - 2) облитерация или компрессия аневризмы кровоизлиянием;
  - 3) тромбоз аневризмы после САК;
  - 4) слишком малый размер аневризмы (микрояневризмы, естественное течение и способы лечения которых неизвестны);
  - 5) незаполнение аневризмы на фоне спазма.
- П. Неаневризматическое САК из источника, который не может быть выявлен ангиографически, включая:
  - ангиографически оккультные (криптогенные) СМ;
  - перимезенцефальное САК.

Риск повторного кровоизлияния неясной этиологии в 6 раз ниже, чем аневризматического, и составляет 0,5% в год при существенно меньшем риске вазоспазма и более благоприятных исходах. За исключением пациентов с перимезенцефальным кровоизлиянием больных лечат по тем же принципам, что и пациентов с аневризматическим САК.

Решение о проведении повторного ангиографического исследования при негативном результате первого принимают, исходя из результатов КТ. Вероятность обнаружения источника кровоизлияния в виде аневризмы составляет от 1,8 до 24%, особенно при локализации САК в передних отделах межполушарной щели, что достоверно связано с вероятностью обнаружения аневризмы ПСоА. Обнаружение свертков крови только в перимезенцефальной цистерне или отсутствие крови на КТ, выполненной в первые 3 сут после САК, как правило, говорит в пользу неаневризматической этиологии кровоизлияния.

Повторную ангиографию следует выполнять через 10—14 сут, если картина САК не вызывает сомнений, а первичная панангиография оказалась негативной, выполнена технически некорректно или заставила думать о наличии аневризм в каких-либо отделах сосудистой системы. При контрольной ангиографии следует уделить особое внимание той зоне мозга, где при КТ отмечено избирательное скопление свертков крови. Ангиографию не рекомендуют повторять при типичном перимезенцефальном кровоизлиянии или КТ-негативном САК.

Помимо ангиографического исследования, при САК неясной этиологии рекомендуют выполнять КТ и МРТ головного мозга (по возможности с МР- или КТ-ангиографией) для возможного выявления ангиографически оккультной СМ, тромбированной аневризмы или опухоли как источника САК. При подозрении на спинальное САК рекомендованы МРТ спинного мозга (клинически манифестного отдела) и спинальная ангиография (по строгим показаниям).

**Перимезенцефальное неаневризматическое кровоизлияние (ПНСАК)** является доброкачественным вариантом спонтанного САК с хорошим исходом, низким риском повторного кровоизлияния и спазма по сравнению с другими САК неясной этиологии. Подобные кровоизлияния могут быть обусловлены разрывом мелких перимезенцефальных вен или артерий.

Состояние больных, как правило, соответствует I—II степени по W.Hunt и R.Hess. КТ-картина ПНСАК специфична, при ангиографическом исследовании исключают аневризматическую этиологию кровоизлияния.

ПНСАК составляет до 20—68% случаев ангиографически негативного САК. Возраст больных колеблется от 3 до 70 лет (в среднем — 50 лет), 52—59% больных — мужчины.

Так как этиология ПНСАК неизвестна, любые диагностические критерии являются эмпирическими, диагноз может быть сформулирован, если:

1) кровь находится кзади от так называемой мембраны Лилиеквиста в пределах перимезенцефальных и препонтинных цистерн; мембрана Лилиеквиста представляет собой арахноидальную пластину, отделяющую межжировую цистерну (сзади) от хиазмальной (спереди и медиально) и каротидной (спереди и латерально) цистерн; мембрана непроницаема лишь у 10—30% людей, в связи с чем кровь может попадать в каротидную цистерну при незначительном кровотечении, но наличие крови в хиазмальной цистерне должно насторожить в отношении аневризматической этиологии кровоизлияния;

2) получены негативные результаты ангиографического исследования с контрастированием четырех сосудистых бассейнов; следует помнить о том, что у 3% больных с разрывом аневризмы бифуркации основной артерии КТ-картина САК отвечает требованиям ПНСАК, в связи с чем проведение ангиографического исследования является обязательным;

3) имеет место соответствующая клиническая картина — нет потери сознания, нет выраженной головной боли; I—II степень тяжести по W.Hunt и R.Hess.

Сочетание условий, отмеченных в пунктах 1 и 2, позволяет отказаться от проведения контрольного ангиографического исследования.

Лечение ПНСАК проводят по общим требованиям, за исключением проведения ННН-терапии, назначения блокаторов кальциевых каналов, ограничения режима двигательной активности.

## ЭПИЛЕПТИЧЕСКИЙ СТАТУС

Эпилептический статус (ЭС) — фиксированное эпилептическое состояние вследствие продолжительного эпилептического припадка или припадков, повторяющихся через короткие промежутки времени.

Критериями ЭС являются:

— непрекращающиеся в течение 30 мин припадки или отсутствие промежутков между отдельными парциальными, сложными парциальными припадками, абсансами или другими припадками;

— непрерывные судорожные припадки в течение 5 мин;

— 3 дискретных судорожных припадков в течение 1 ч.

Значение ЭС состоит в том, что при продолжительности более 60 мин он приводит к смерти 32% пациентов. Общая летальность при менее продолжительных ЭС составляет 2,7%. ЭС, вызванный гипоксией, сопровождается летальным исходом в 70% случаев.

### Клиническая классификация

Генерализованные припадки

ЭС генерализованных судорожных припадков

Первично-генерализованный ЭС

Тонико-клонический

Миоклонический

Клонико-тонико-клонический

Вторично генерализованный ЭС

Парциальные припадки с вторичной генерализацией

ЭС тонических припадков

Бессудорожный ЭС

Абсанс (ЭС малых припадков)

Атипичные абсансы (Lennox — Gastaut)

Атонические припадки

Парциальные припадки

ЭС простых парциальных припадков

Типичный

Epilepsia partialis continua

ЭС сложных парциальных припадков

Неонатальный ЭС

**Судорожная форма** статуса характеризуется тем, что больной не приходит в сознание между сериями припадков или наблюдается постоянная фокальная эпилептическая активность даже без нарушения сознания.

**Первично-генерализованный статус** характерен для эпилепсии. Возникает при отмене лечения, после интеркуррентных заболеваний. Может наблюдаться при острых интоксикациях.

**Вторично-генерализованный статус** начинается с парциальных судорог в определенных мышечных группах с последующей генерализацией судорожных проявлений.

**Статус фокальных эпилептических припадков** может развиваться при опухолях головного мозга.

### Причины ЭС у взрослых

Фактор	Частота
Отмена антиконвульсантов	25
Алкогольная абстиненция	25
Сосудисто-мозговые нарушения	22
Метаболические: острая энцефалопатия, гипогликемия, сепсис	22
Травма	15
Интоксикация лекарственными препаратами	15
Инфекции ЦНС	12
Опухоль головного мозга	8
Врожденные поражения	8
Эпилепсия	33
Идиопатические ЭС	30

Адверсивные эффекты длительных судорог обусловлены:

— вторичным повреждением ЦНС при ЭС длительностью 30—60 мин;

— вазодилатацией, повреждением ГЭБ;

— повышением ВЧД;

— локальным отеком;

— апоптозом нейронов, особенно в гиппокампе.

Врачебная тактика определяется тем, что ЭС — самоподдерживающийся процесс, ведущий к необратимым повреждениям в головном мозге, степень которых пропорциональна его продолжительности.

### Алгоритм ведения и лечения больных с ЭС

Контроль за функцией внешнего дыхания

Исследование крови на:

— электролиты,  $Ca^{2+}$ ,  $Mg^{2+}$ , азот оснований, печеночные ферменты;

— уровень антиконвульсантов в сыворотке, алкоголь и другие токсины в крови.

При подозрении на гипогликемию — введение 40% раствора глюкозы

Тиамин, 100 мг внутривенно

Лоразепам, 0,1 мг/кг внутривенно

Фосфенитоин, 20 мг/кг внутривенно, не более 150 мг/мин

При продолжении судорог фенобарбитал, 20 мг/кг внутривенно, 50—100 мг/мин

Анализ результатов лабораторного обследования и коррекция нарушений

Для лечения рефракторных припадков показана интубация трахеи, мониторинг ЭЭГ

— фенобарбитал, 5—15 мг/кг в течение 3 мин, затем 0,5—5 мг/(кг ч) дробно, или

— мидазолам (Versed), 0,15—0,2 мг/кг однократно, затем 0,06—1,1 мг/(кг·ч) дробно, или

— пропофол, 1—2 мг/кг однократно, затем по 3—10 мг/(кг·ч) до получения ЭЭГ без признаков эпилептической активности или подавленного а-ритма.

Помощь при ЭС включает в себя:

— нормализацию дыхания и кровообращения;

— купирование судорожного синдрома;

— коррекцию нарушений функций организма, возникших вследствие ЭС.

Диагностические манипуляции проводят после купирования ЭС.

Экстренные мероприятия включают в себя:  
— предупреждение травм головы и туловища;

— восстановление проходимости дыхательных путей;

— противосудорожную терапию.

Прерывание ЭС является основной задачей неотложной терапии. По прекращении судорог (вне зависимости от сохранности сознания, проводимой ИВЛ) проводят неотложные диагностические мероприятия, цель которых — исключить хирургическую причину ЭС, т. е. его симптоматический характер. Мероприятия первой линии включают в себя неврологический осмотр, эхоэнцефалоскопию, люмбальную пункцию; при выявлении признаков подбололочечного кровоизлияния — КТ головного мозга с последующей церебральной ангиографией. При отсутствии признаков острого нарушения мозгового кровообращения проводят КТ или МРТ головного мозга для исключения опухоли, АВМ, внутричерепных гематом.

#### Алгоритм лечения осложнений ЭС

Рабдомиолиз:

— введение изотонического раствора натрия хлорида для поддержания диуреза и предупреждения почечной недостаточности;

— коррекция нарушений кислотно-основного состояния;

— при длительном ЭС — введение миорелаксантов под контролем за электромиограммой.

Гипертермия:

— обычно купируется спонтанно после купирования ЭС;

— наружное охлаждение;

— введение больших доз барбитуратов.

Терапия вторичного (по отношению к ЭС) отека головного мозга:

— ЭС и отек головного мозга могут быть вызваны одним этиологическим фактором;

— гипервентиляция и маннитол;

— так как отек при ЭС носит вазогенный характер, возможен положительный эффект от применения стероидных гормонов.

После ликвидации ЭС продолжают проведение мероприятий консервативного лечения с применением антиконвульсантов широкого спектра действия (на основе соединений вальпроевой кислоты).

### ОСТРАЯ НЕТРАВМАТИЧЕСКАЯ КОМПРЕССИЯ СПИННОГО МОЗГА И КОРЕШКОВ

Сдавление спинного мозга и его корешков может быть обусловлено заболеваниями, приводящими к уменьшению размера позвоночного канала. К ним относятся прежде всего острые воспалительные процессы в эпидуральной клетчатке (гнойные спинальные эпидуриты или эпидуральные абсцессы), сдавления корешков спинного мозга, возникающие при остром разрыве межпозвоночного диска и выпадении

пульпозного ядра в просвет позвоночного канала.

**Гнойный спинальный эпидурит.** Возникновение гнойного процесса в эпидуральной клетчатке позвоночного канала часто называют «эпидуральный абсцесс», «спинальный эпидуральный абсцесс». Первые описания заболевания относятся к началу XIX в. К настоящему времени достаточно изучены клинические проявления процесса и разработаны необходимые лечебные мероприятия. Встречается заболевание довольно редко, его частота составляет 0,22% от всех лечившихся в стационаре больных с патологическими процессами в позвоночнике и спинном мозге.

Причиной возникновения ГСЭ является перенос гематогенным, контактным, лимфогенным путем возбудителя, чаще стафилококка, реже стрептококка, из первичного гнойного очага в коже, подкожной клетчатке конечностей, туловища, из внутренних органов. Описаны случаи ГСЭ, вызванных пневмококком, синегнойной, тифозной палочкой, неспорообразующими анаэробами, грибами, сальмонеллами, паразитами. Первичными очагами могут быть заболевания кожи и подкожной клетчатки (абсцессы, флегмоны, карбункулы, панариции, пролежни), воспалительные заболевания внутренних органов (пневмонии, фарингиты, фронтиты, гаймориты, отиты, маститы), остеомиелиты длинных трубчатых костей, костей черепа и позвоночника, воспалительные заболевания мочеполовых органов (нефриты, паранефриты, эндофиты и др.). Это так называемые вторичные ГСЭ. Инфицирование может происходить контактно при остеомиелите тел позвонков. Нередко (более 40%) первичный гнойный очаг выявить не удастся, но во всех случаях развитию заболевания предшествуют факторы, снижающие резистентность организма (переохлаждение, физические нагрузки и т. п.), что приводит к нарушениям взаимоотношения макро- и микроорганизмов. Инфицирование эпидуральных тканей может происходить при люмбальной пункции или длительной катетеризации эпидурального пространства (первичные ГСЭ). Медицинские вмешательства являются причиной возникновения заболевания в 10% от всех наблюдений. Гнойный процесс может возникать при травматических повреждениях мягких тканей спины, переломах костных структур позвонков даже без повреждения кожи.

ЭП позвоночного канала имеет своеобразное строение, которое играет большую роль в развитии заболевания и формировании его клинической картины. Оно образовано двумя листками ТМО, между которыми лежит слой жировой клетчатки, сосуды, корешки спинного мозга. Образование находится в сложном функциональном взаимоотношении. Наружной стенкой ЭП является наружный листок ТМО,

который в области большого затылочного отверстия переходит в надкостницу позвонков, межпозвоночные диски, связки. Внутренней границей является собственно ТМО. Жировая ткань в ЭП расположена главным образом дорсально. В боковых карманах она тонким слоем окружает формирующийся корешок и вместе с ним выходит в межпозвоночное отверстие. В переднем ЭП жировая ткань имеется только на уровне позвонков  $\text{LIV}-\text{V}$ . Жировая ткань заднего ЭП пронизана плотными соединительнотканными перемычками, через отверстия в которых проходят многочисленные сосуды. В шейном отделе позвоночного канала жировая ткань постепенно замещается фиброзной тканью. Фиброзные перемычки при возникновении воспалительного процесса являются причиной формирования многокамерных микроабсцессов, препятствуя распространению воспаления. Объем ЭП подвержен значительным колебаниям: при вдохе он уменьшается, при выдохе увеличивается. Эти изменения наиболее выражены в положении лежа, когда значительно увеличивается наполнение кровью венозных сплетений. Так же волнообразно значительно изменяется давление в ЭП в зависимости от дыхательных и пульсовых колебаний. Амплитуда колебаний достигает 45—120 мм вод. ст. На малом пространстве от межпозвоночного отверстия до ТМО вместе с корешком через ЭП проходят радикуломедуллярные артерии, изменение кровотока в которых играет существенное значение в развитии клинической картины ГСЭ. Кровь от спинного мозга оттекает через несколько корешковых вен, другие вены имеют небольшой просвет и существенной роли в оттоке крови не играют. Корешковые вены впадают в венозную систему позвоночника, состоящую из сети наружных и внутренних венозных сплетений, связанных анастомозами между собой и венами других органов (небных миндалин, глотки, трахеи, щитовидной железы, пищевода, почек, забрюшинного пространства, малого таза и др.), что имеет существенное значение в метастазировании микроорганизмов в ткани ЭП. Вовлечение венозных сплетений в воспалительный процесс нарушает отток крови от спинного мозга, возникающий при этом рефлекторный спазм артерий приводит к значительным неврологическим нарушениям.

ГСЭ может развиваться как у детей, в том числе и новорожденных, так и у пожилых людей. Он локализуется чаще всего в грудном отделе позвоночника, реже в поясничном и в единичных наблюдениях — в шейном. В подавляющем большинстве наблюдений процесс распространяется на протяжении 2—3 позвонков, реже 4—6 и более, при грудной и шейной локализации развивается в заднем ЭП, в поясничном отделе чаще циркулярно охватывает ТМО. При первичном инфицировании эпидуральной жировой клетчатки при медицинских

вмешательствах и травме локализация гнойного очага в ЭП совпадает с местом повреждения. Напротив, при гематогенном переносе инфекционного агента локализация гнойника зависит в большей степени от анатомических особенностей: кровоснабжения, развитости эпидуральной клетчатки и др.

Изменения тканей ЭП при возникновении гнойного очага претерпевают все стадии классического воспаления: вначале возникает отек жировой клетчатки, расширение сосудов, затем появляются очаги гнойного расплавления тканей. Параллельно формируется грануляционный вал, массивность которого тем больше, чем длительнее воспалительный процесс. Значительные изменения возникают в ТМО. Она утолщается, возникают очаги инфильтрации лимфоцитами, полиморфно-ядерными лейкоцитами, плазматическими клетками. В области выхода спинномозговых корешков возникает фиброз ТМО с признаками воспаления и выраженной инфильтрации. Подобные изменения возникают в корешках спинного мозга, вплоть до возникновения очагов некрозов. В поздних стадиях корешки оказываются замурованными в плотные соединительнотканые рубцы. Спинной мозг внешне не изменяется, а при гистологическом исследовании в нем обнаруживаются различной степени дезинтеграция миелина, разбухание, фрагментация, аксональная дегенерация нейронов, изменения клеток передних столбов вплоть до их гибели с замещением глиальной тканью. В сосудах серого вещества возникают тромбозы и тромбозы. В возникновении изменений спинного мозга имеет значение сочетание сдавления, нарушения кровообращения, ликвородинамики и токсического действия продуктов распада. Морфологически характер изменений эпидуральных тканей описывают как гнойная инфильтрация, некроз и гнойное расплавление, пролиферация.

Симптомы поражения эпидуральных тканей появляются спустя некоторое время после возникновения первичного гнойного очага (от 3 сут до 3 мес), медицинских вмешательств, травм и др. В зависимости от скорости развития симптомов можно выделить инсультобразное, острое, подострое развитие симптомов заболевания или его хроническое течение.

Первым признаком развивающегося ГСЭ является гнойно-резорбтивная лихорадка (стадия гнойно-резорбтивной лихорадки), исчезающая только после санации гнойного очага. Клиническая картина ГСЭ разворачивается на фоне первичного гнойного очага и сопровождается повышением температуры тела, ознобом, воспалительными изменениями крови (повышением количества лейкоцитов, сдвигом в лейкоцитарной формуле влево, повышенной СОЭ) или через некоторое время после его купирования, иногда спустя 2—3 мес. Стадия гнойно-резорбтивной лихорадки может длиться до

3—4 нед. Иногда на фоне мнимого выздоровления вновь появляются признаки острого воспалительного процесса и первый симптом заболевания — локальная боль — боль в спине, четко локализуемая над очагом развивающегося воспалительного процесса. Эта боль усиливается при малейших физических нагрузках, кашле, чиханье, наклонах и др. Перкуссия остистых отростков над очагом резко болезненна. В последующие 2—3 сут иногда вместе с локальной болью появляется боль, иррадиирующая в зону иннервации корешка, вовлеченного в воспалительный процесс (корешковая стадия). Она является следствием раздражения корешка, спинномозгового ганглия, постганглионарных отростков обоих корешков в ЭП. На фоне проекционной корешковой боли в зоне иннервации корешка появляется вначале гиперестезия, а затем анестезия. Следом появляются симптомы поражения спинного мозга с нарушением движений, чувствительности и функции тазовых органов (стадия парезов и стадия параличей).

Скорость развития этих симптомов и их выраженность различны и зависят от локализации процесса в позвоночном канале. При возникновении процесса в *шейном отделе* позвоночника клиническая картина заболевания характеризуется одномоментным возникновением локальной и корешковой боли с последующим развитием парезов в конечностях по проводниковому типу, нарушением чувствительности и функций тазовых органов.

При локализации в *грудном отделе* позвоночника локальная и корешковая боли возникают чаще одномоментно. Локальная боль сопровождается нарушением статики и динамики позвоночника, а сильная иррадиирующая корешковая боль нередко трактуется как стенокардия, межреберная невралгия и прочие заболевания органов грудной клетки (пневмония, инфаркт миокарда и др.). Причиной ошибочного диагноза является недооценка нарушенной биомеханики позвоночника, локальной боли, неврологических нарушений в виде гипестезии, а затем анестезии в зоне иннервации корешка. На фоне интенсивной боли в позвоночнике появляются проводниковые нарушения функции спинного мозга. Несколько чаще сухожильные и периостальные рефлексы снижаются, появляется слабость мышц, нарушения чувствительности до анестезии и нарушение функции тазовых органов по типу задержки мочи и кала. Темп развития симптомов в трети наблюдений бывает столь катастрофичен, что уже через несколько часов после появления локальной и корешковой боли инсультообразно быстро развиваются парезы, переходящие в параличи. В других случаях стадия локальной и корешковой боли растягивается на 7—9 сут, но возникающие затем парезы быстро, в течение 2—3 сут, трансформируются в параличи (ост-

рое течение заболевания). При третьем варианте период локальной и корешковой боли удлиняется до 2—3 нед, появляющиеся парезы медленно, в течение недель, переходили в параличи. Неврологические проявления носят проводниковый характер с четким симметричным верхним уровнем нарушений чувствительности и движений, который соответствовал уровню максимальной выраженности воспалительного процесса в эпидуральных тканях. При всех вариантах развития процесса рано страдает функция тазовых органов по типу задержки.

Для ГСЭ, развивающегося в поясничном отделе позвоночника, характерно появление на фоне гнойно-резорбтивной лихорадки локальной и корешковой боли, а также выраженных симптомов натяжения нервных стволов. Возникающие неврологические нарушения носят характер моно-, а затем полирадикулярных нарушений движений и чувствительности в виде снижения тонуса мышц, их силы, постепенного исчезновения рефлексов. У трети больных страдает функция тазовых органов по типу задержки мочи и кала. Редко (20%) клиническая картина поражения корешков конского хвоста развивается остро на протяжении 2—3 сут, у остальных темп развития симптомов поражения подострый. Неврологические нарушения носят вначале моно-, а затем полирадикулярный асимметричный характер. Гипотония, гипорефлексия, слабость отдельных групп мышц не достигает степени параличей. Нарушения чувствительности носят диссоциированный характер. Больше страдает болевое и температурное чувство, а суставно-мышечное длительно сохраняется.

Скорость нарастания описанных неврологических нарушений различна, что позволяет выделить инсультообразный, острый и подострый типы развития поражения спинного мозга.

Непредсказуемость инсультообразного и острого типа поражения спинного мозга требует срочных диагностических и лечебных мероприятий.

Хроническое течение процесса наблюдается при эпидуральных гранулемах, развивающихся на месте леченных консервативно эпидуральных абсцессов. Заболевание сопровождается классическими признаками местного гнойного процесса и выраженной гнойно-резорбтивной лихорадкой, исчезающей после санации гнойного очага в позвоночном канале.

Для определения тактики лечения больных с ГСЭ важна оценка степени распространенности процесса, его генерализации и наличие осложнений. В большинстве случаев (более 70%) развитие заболевания сопровождается гнойно-резорбтивной лихорадкой, которая исчезает после санации гнойного очага. В других наблюдениях течение гнойного процесса принимает характер септического состояния или септицемии, но вторичные пиемические очаги

отсутствуют. В третьей группе уже при поступлении больных в стационар выявляются признаки генерализации гнойного процесса с развитием септикопиемии и формированием множественных вторичных гнойных очагов во внутренних органах и эпидуральном пространстве, из крови длительно высевается возбудитель. Отчетливо влияют на процесс генерализации инфекции уровень и скорость поражения спинного мозга. Так, септикопиемия чаще развивается при инсультообразном поражении грудного отдела спинного мозга, что, вероятно, обусловлено денервацией иммунокомпетентных органов. Иллюстрирует это картина реакции системы крови, показатели которой нормализуются несмотря на клинические признаки генерализации инфекции.

Кроме переноса инфекционного агента кровью с формированием сепсиса, может происходить распространение гнойного процесса на позвоночник, окружающие мягкие ткани, спинной мозг и его оболочки.

Распространение воспалительного процесса на оболочки спинного мозга сопровождается появлением симптомов, характерных для менингита: головной боли, тошноты, многократной рвоты, психических нарушений, выраженных менингеальных симптомов. В СМЖ обнаруживается значительное количество клеточных элементов с преобладанием нейтрофилов. Выраженный нейтрофильный цитоз в СМЖ является косвенным признаком формирования абсцесса спинного мозга. У таких больных в ходе оперативного вмешательства обнаруживается перфорация ТМО и контактные абсцессы спинного мозга.

Диагностика остеомиелитов позвоночника, ввиду того, что основные симптомы нивелируются симптоматикой ГСЭ (локальная боль, нарушение биомеханики позвоночника, гнойно-резорбтивная лихорадка), оказывается крайне сложной. Большое значение при этом приобретает целенаправленное рентгенологическое исследование позвоночника на уровне предполагаемого патологического процесса. Наиболее эффективна КТ. В послеоперационном периоде клиническая картина остеомиелита характеризуется сохраняющимся болевым синдромом, нарушением биомеханики позвоночника, наличием длительно функционирующих гнойных свищей послеоперационного рубца.

Распространение воспалительного процесса на мягкие ткани спины сопровождается формированием наддужковых, межмышечных, субфасциальных, забрюшинных абсцессов. Над очагом появляются локальная болезненность и отек тканей, а по мере формирования полости — флюктуация жидкости в ней. Облегчает диагностику абсцесса поисковая пункция, позволяющая не только подтвердить наличие абсцесса, но и аспирировать из него гной в предоперационном периоде, что значительно уменьшает

опасность инфицирования раны в ходе ламинэктомии.

Диагностика и лечение. Большое значение в дифференциальной диагностике заболевания, определении характера и топике процесса, особенно на ранних стадиях его развития, имеют дополнительные методы исследования: изучение реакции системы крови в динамике, микробиологические посевы крови и отделяемого из раны для выявления возбудителя и его чувствительности к антибиотикам, рентгенография позвоночника, КТ и МРТ позвоночника, исследование субарахноидального пространства спинного мозга с контрастированием, цитологическое и биохимическое исследование СМЖ. При исследовании реакции системы крови соответственно характеристикам лейкограмм по Л.Х.Гаркави (1979) выявляют следующее. При инсультообразном поражении грудного отдела спинного мозга, сопровождающемся развитием нижней параплегии с септическим течением воспалительного процесса, картина крови соответствует таковой при остром стрессе, характеризующему достаточную выраженность реакций на воздействие. Но, несмотря на санацию гнойного очага, быстро развиваются признаки симпатико-адреналовой недостаточности и перенапряжения фагоцитарной системы. При подостром и остром развитии симптомов поражения спинного мозга реакция системы крови соответствует реакции тренировки — хроническому стрессу.

После санации гнойного очага эта реакция приобретает устойчивый характер реакции тренировки. В течение первых 2 нед отмечаются признаки фагоцитарной активности. При локализации процесса в поясничном отделе позвоночника реакция системы крови напоминает предыдущую, но нормализация показателей происходит в течение первых 2 нед.

Для ГСЭ характерны изменения СМЖ: ксантохромия, выраженная белково-клеточная диссоциация, признаки блокады субарахноидального пространства. Уже на стадии болевого синдрома в СМЖ увеличивается содержание белка до 1—3 г/л параллельно углублению неврологических нарушений, на стадии парезов и параличей оно достигает 20—30 г/л. Количество клеточных элементов на этом фоне не превышает  $10 \times 10^6$ /л с равным количеством нейтрофилов и лимфоцитов. Переход воспалительного процесса на оболочки спинного мозга сопровождается нейтрофилезом. Одновременно с увеличением содержания белка появляются нарастающая ксантохромия и признаки блокады субарахноидального пространства, которые выявляются при люмбальной пункции. Не следует выполнять люмбальную пункцию через воспалительный очаг в поясничном отделе позвоночника. В этом случае предпочтительна субокципитальная пункция. Широкое внедрение в практику КТ и МРТ значительно облегчает



65. МР-томограмма (Т1-взвешенное изображение).  
Гнойный эпидурит на уровне позвонков L4/L5.

диагностику процесса и его распространенность, более информативна последняя (рис. 65).

Еще в 1926 г. W.Dandy высказал мнение о необходимости срочного оперативного лечения при обнаружении ГСЭ. Это положение подтверждается тем, что при консервативном лечении процесс чаще всего, несмотря на применение современных антибиотиков, продолжает прогрессировать или переходит в хроническую форму — формирование эпидуральной гранулемы.

Показанием к выполнению срочного оперативного вмешательства для декомпрессии спинного мозга и дренирования гнойного очага являются собственно диагностика гнойного процесса, нарастание признаков поражения спинного мозга, интоксикации, опасность генерализации гнойного процесса. Временная отсрочка операции оправдана только при необходимости коррекции деятельности сердечно-сосудистой системы, для чего бывает достаточно 4–6 ч.

Ламинэктомию необходимо рассматривать как жизненно важный компонент комплексного лечения больного. Техника выполнения оперативного вмешательства имеет свои особенности, прежде всего соблюдение строгих мер асептики, которые достигаются многократной смой операционного белья, орошением в ходе

операции краев раны раствором антисептиков и применением вакуумного аспиратора, позволяющего удалять гной, поступающий в операционную рану из эпидурального пространства. Вал грануляционных тканей необходимо удалять до нормальной эпидуральной клетчатки. Операцию заканчивают наложением глухого шва до трубок приливно-отливной системы дренирования эпидурального пространства, через которые вводится раствор антисептиков (фурацилин 1:5000). Другие способы дренирования раны (резиновые полоски, вакуум-аспирация, введение антибиотиков в ткани вокруг раны, открытое ведение под влажными высыхающими повязками) дают большое количество осложнений в виде длительно не заживающих свищей, формирования межмышечных абсцессов, остеомиелита корней резецированных дуг и тел позвонков, тяжелого рубцового эпидурита и др. Недопустимо применение для гемостаза воска, гемостатической губки и других биологических средств, которые, оставаясь в гнойной ране, не рассасываются и длительно поддерживают хронический воспалительный процесс в ране.

Протяженность ламинэктоминой раны должна быть такой, какая необходима для полного удаления гнойно измененной эпидуральной клетчатки. Если гнойный процесс распространяется на несколько отделов позвоночника, то можно выполнять «окончатую» ламинэктомию на нескольких уровнях, но с обязательным дренированием всего эпидурального пространства трубками, введенными под дуги позвонков. Паравертебральные абсцессы мягких тканей необходимо вскрывать и дренировать через отдельные разрезы над участком максимального разрушения тканей. Показания к рассечению ТМО возникают только при наличии точечных перфораций ее с выделением капель гноя из субдурального пространства.

Большое влияние на течение раневого процесса и скорость заживления раны оказывает адекватное по объему и интенсивности консервативное лечение в послеоперационном периоде, включающее в себя введение антибиотиков в максимальной терапевтической концентрации уже с момента поступления больных в стационар, активную и пассивную иммунизацию, борьбу с токсемией, компенсацию потерь белка, электролитных нарушений. Функцию спинного мозга стимулируют введением антихолинэстеразных препаратов, веществ, улучшающих гемодинамику в спинном мозге, ноотропов и др.

## ОКАЗАНИЕ НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ В ЧРЕЗВЫЧАЙНЫХ СИТУАЦИЯХ

Человечество на протяжении всей своей истории сталкивается с природными стихийными бедствиями — землетрясениями, пожарами, оползнями, смерчами, ураганами, цунами и пр., причем, несмотря на цивилизацию и научно-технический прогресс, зависимость человечества от природных стихийных бедствий не уменьшается, а, пожалуй, увеличивается, что обусловлено концентрацией населения, использованием сложных технических сооружений, высотных зданий, не столько защищающих, сколько увеличивающих вероятность поражения при стихийном бедствии.

Урбанизация, развитие науки и техники обусловили высокую концентрацию сложных и весьма опасных производств (атомная энергетика, большинство химических предприятий и пр.).

По данным Лиги обществ Красного Креста, в среднем ежегодно происходит около 250 крупных природных стихийных бедствий, уносящих жизни сотен тысяч людей. Число жертв увеличивается и за счет крупных промышленных и транспортных катастроф. Целесообразно напомнить о печальных событиях хотя бы последних лет: Чернобыльская трагедия (1986), аварии в Арзамасе и под Уфой (1988), землетрясения в Армении (1988) и Таджикистане (1989), землетрясение и цунами на Курильских островах (1994), катастрофа с паромом «Эстония» (1994), ежегодно возникающие авиационные катастрофы, наводнения в Китае и США (1994) и т. д.

В большинстве стран созданы специальные структуры и формирования, обеспечивающие ликвидацию последствий стихийных бедствий и промышленных катастроф. И в России создано подобное министерство, помимо которого в структуре Главного военно-медицинского управления имеются специальные формирования — медицинские отряды специального назначения для оказания медицинской помощи пострадавшим при массовых катастрофах и стихийных бедствиях. Рассмотрению проблем организации этой работы в зависимости от вида и характера катастрофы посвящена настоящая глава.

Каждый вид стихийного бедствия или промышленной катастрофы имеет свои особенности, зависящие от специфических факторов, вызывающих повреждения. Так, при землетрясениях, сопровождающихся массовым разрушением зданий и сооружений, основным факто-

ром, вызывающим травмы, является компрессия, обусловленная повреждающим воздействием большой силы, влияющим относительно длительно. Именно этим объясняются разможнения мягких тканей, преимущественно конечностей, переломы позвоночника на нижнегрудном — верхнепоясничном сегменте, причем по механизму осевой компрессии, преобладание относительно легких форм повреждений головного мозга, зачастую сопровождающихся синдромом длительного раздавливания мягких тканей головы. Этот механизм обусловливает либо разрушение черепа и травму, несовместимую с жизнью, при нагрузках, разрушающих череп, либо относительно легкую травму головного мозга при нагрузках, не способных разрушить череп при сдавлении его. Статистика подтверждает этот вывод — в Армении у большинства пострадавших с ЧМТ были сотрясения или ушибы головного мозга легкой степени с повреждениями мягких тканей. Для очагов землетрясений характерно значительное количество сочетанных, а также комбинированных повреждений, неизбежно возникающих при разрушениях жилых и промышленных зданий и сооружений.

Структура пострадавших в очагах пожаров, в районах оползней, наводнений, цунами и пр. характеризуется относительно малым числом пострадавших с нейротравмой, что вне зависимости от масштабов этих стихийных бедствий не создает проблем при оказании помощи пострадавшим нейрохирургического профиля, с этим потоком вполне справляются медицинские учреждения региона.

Особое место занимают промышленные катастрофы, также отличающиеся специфичностью поражающих факторов в каждой из них. В частности, при взрыве газопровода под Уфой (1988), когда в основе поражающих факторов был взрыв газовой смеси в атмосфере, преобладали термические поражения, тогда как черепно-мозговые повреждения не составили ни организационной, ни лечебной проблемы, что объяснялось тем фактом, что пострадавшие даже с относительно тяжелой формой повреждения мозга, сопровождавшейся потерей сознания, получили термические ожоги, несовместимые с жизнью, а у доставленных в лечебные учреждения имели место лишь легкие формы ЧМТ, с которыми легко справились местные

лечебные учреждения. Иная картина наблюдалась при промышленном взрыве тринитротолуола в Арзамасе (1988), когда структура травм была близка к структуре санитарных потерь в вооруженных конфликтах при применении огнестрельного оружия, и оказание помощи пострадавшим также не составило особых организационных и лечебных проблем.

Совершенно особое место занимает печально известная Чернобыльская трагедия 1986 г., когда среди многих тысяч пострадавших подавляющее большинство были с лучевыми поражениями, а ожоговые, травматологические, в том числе и нейротравматологические, болезни встречались довольно редко, и всем им была своевременно и в необходимом объеме оказана специализированная помощь. Другой отличительной особенностью данного случая было микстное, т. е. комбинированное, поражение, как правило, на фоне лучевой болезни различной тяжести. Но и здесь особых организационных и лечебных проблем в оказании специализированной нейрохирургической помощи не возникло.

Землетрясение и цунами в районе Курильских островов, наводнение на Дальнем Востоке в 1994 г., несмотря на охват огромных территорий и разрушения жилых и промышленных сооружений, не привели к массовым санитарным потерям ранеными и пораженными нейрохирургического профиля, и последствия были сравнительно быстро ликвидированы силами местных лечебных учреждений.

Таким образом, вероятность массовых санитарных потерь, структура которых обусловлена специфическими поражающими факторами, очень высока, однако потребность в оказании специализированной нейрохирургической помощи реально возникает лишь при ликвидации последствий землетрясений. В связи с этим именно эту проблему целесообразно рассмотреть более подробно.

Характерными особенностями возникновения санитарных потерь при землетрясениях являются непрогнозируемость самого землетрясения и одновременность формирования очага. Оказание помощи пораженным осложняется крупным масштабом разрушения зданий, в том числе медицинских учреждений, повреждением коммуникаций, отсутствием связи, водоснабжения. Организация спасательных работ, эвакуация, оказание медицинской помощи в зоне самой катастрофы, снабжение всем необходимым населения и персонала, участвующего в ликвидации последствий землетрясения, восстановительные работы в очаге и прочее — крупномасштабная задача, осуществляемая специально создаваемыми штабами руководства по ликвидации последствий стихийного бедствия.

Важным элементом организации медицинского обеспечения является создание специализированных бригад, в частности бригад для оказания специализированной помощи пострадавшим нейрохирургического профиля — с по-

ражением нервной системы, органа зрения, челюстно-лицевой области и ЛОР-органов. Учитывая мирные условия формирования очага, следует использовать возможность мобилизации ресурсов всей страны для ликвидации последствий.

Структура поражений нейрохирургического профиля в значительной степени специфична, среди всех санитарных потерь пострадавших нейрохирургического профиля оказывается в 3 раза больше, чем в боевых условиях, частности в 2 раза больше повреждений черепа, главным образом непроникающих, но с наличием обширных инфицированных ран на фоне коммозионно-контузионного синдрома, в 4 раза больше повреждений позвоночника, преимущественно компрессионных переломов тел позвонков в нижнегрудном и верхнепоясничном отделах, чаще с повреждением спинного мозга и в половине случаев — с синдромом длительного раздавливания мягких тканей конечностей.

Следует обратить внимание на преобладание сочетанных повреждений, при которых профилирующее поражение обуславливает госпитализацию пострадавших в стационар соответствующего профиля. Как уже отмечалось, у нейрохирургических пострадавших преобладают повреждения позвоночника и спинного мозга в сочетании с повреждением конечностей, костей таза. Повреждения черепа и головного мозга сочетаются с повреждением смежных органов — глаз, ЛОР-органов и челюстно-лицевой области. Несмотря на то, что, по принципу классической военно-полевой хирургии, голова относится к одному сегменту и рассматривается как моноповреждение, наличие органов и систем, обеспечивающих принципиально различные функции, заставляет считать голову сложной областью, а повреждение головного мозга при любом варианте сочетания с повреждением смежных органов — сочетанным повреждением, требующим специфических лечебных мероприятий, в том числе и оперативных вмешательств, выполняемых специалистами различных профилей. Эти особенности обуславливают целесообразность включения в специализированную нейрохирургическую группу врачей различного профиля. Как показала практика, в группу целесообразно включать нейрохирургов (2), челюстно-лицевого хирурга (1), офтальмохирурга (1), ЛОР-хирурга (1), врачей анестезиологов-реаниматологов (2), общего хирурга (1), операционных сестер (5 — 2 нейрохирургических и по одной каждого профиля); медицинских сестер-анестезистов (3). Таким образом, группа состоит из 16 человек, которые могут обеспечить оперативные вмешательства практически любых сложности и объема в любом сочетании при преобладающем повреждении нейрохирургического профиля.

Структуру поражений у пострадавших с повреждением головы и позвоночника в очаге землетрясения можно характеризовать следую-

щими показателями: легкие травмы — 15%, повреждения средней тяжести — 30%, тяжелые — 40%, крайне тяжелые — 15%. Эти данные отражают некие средние величины, имеющие значительные колебания, зависящие от сроков после землетрясения. Так, в 1-е сутки преобладают крайне тяжелые и тяжелые повреждения, но с течением времени, уже к исходу 4—5-х суток, — повреждения средней тяжести и легкие. Этим обуславливается необходимость обеспечения группы всем необходимым для автономной работы в течение 5 сут при возможности проведения 30 операций в сутки. Таким образом, за 1/г—2 нед работы в очаге нейрохирургическая группа может оказать помощь 350—400 пострадавшим нейрохирургического профиля.

В отношении тактики хирургических вмешательств следует подчеркнуть, что в зоне, непосредственно прилегающей к очагу землетрясения, силами специализированной бригады должны выполняться операции по жизненным показаниям либо пострадавшим, транспортировка которых в специализированный стационар без оперативного вмешательства невозможна. В любом случае необходимо стремиться к завершенности оперативного вмешательства, чтобы исключить заведомо обусловленную многоэтапность его. Основную массу пострадавших из очага необходимо эвакуировать в соответствующие стационары страны, где им будет оказана специализированная помощь в полном объеме.

Первыми и пока единственными штатными формированиями по ликвидации последствий стихийных бедствий явились медицинские отряды специального назначения (МОСН), сформированные в 1991 г. в различных регионах Российской Федерации, дислокация которых обеспечивает возможность прибытия к месту катастрофы в течение 10—12 ч. Существующие МОСН определены по двум вариантам штатно-организационной структуры: 21/914, где нейрохирургическая группа не предусмотрена, и 27/973, имеющей в своем составе нейрохирургическую группу. Отряд имеет возможность участвовать в ликвидации практически любого стихийного бедствия или промышленной катастрофы, что обеспечивается его постоянным и переменным составом, прибывающим на место группами со специалистами, подобранными в различных сочетаниях в зависимости от характера катастрофы и профиля пострадавших.

Нейрохирургическая группа МОСН по штату 27/973 имеет в своем составе 17 человек (7 военнослужащих и 10 служащих Министерства обороны). Состав группы: начальник группы (нейрохирург) — 1; старший ординатор (нейрохирург) — 1; ординатор (нейрохирург) — 1; старший ординатор (ЛОР) — 1; ординатор (офтальмолог) — 1; ординатор (челюстно-лицевой хи-

рург) — 1; врач анестезиолог-реаниматолог — 1; старшая операционная сестра — 1; операционные сестры — 6; медицинские сестры-анестезисты — 3; всего 17 человек.

Наличие в составе группы перечисленных специалистов позволяет не только на высоком профессиональном уровне оказывать специализированную помощь при изолированных повреждениях, но и оперативно, в кратчайшие сроки, решать проблемы оказания помощи при сочетанных повреждениях. Так, в момент поступления пострадавшего на первый план выступает одно из повреждений, наиболее угрожающее жизни, но после оказания соответствующей помощи наиболее значительным становится другое повреждение. Наличие всех необходимых специалистов позволяет без лишних организационных проблем, переводов, согласований быстро решать все лечебные вопросы.

Учитывая, что МОСН функционирует в мирное время, когда на ликвидацию стихийного бедствия или промышленной катастрофы мобилизуются резервы практически всей страны и очаг относительно локализован, с учетом опыта оказания помощи в Армении в 1988 г., под Уфой и в Арзамасе целесообразно выделять понятие «оказание специализированной помощи по жизненным показаниям». Раскрывая это положение, следует подчеркнуть, что специфика оказания помощи в мирных условиях, возможность эвакуации в специализированные учреждения позволяют, с одной стороны, оперировать в МОСН только по жизненным показаниям и таким образом сводить к минимуму риск оперативных вмешательств в полевых условиях, а с другой — соблюдать принцип завершенности операции с элементами реконструктивных манипуляций, исключая необходимость многоэтапного вмешательства.

Оптимизация процесса оказания специализированной медицинской помощи в очаге массового поражения невозможна без решения проблемы своевременной эвакуации пострадавших в специализированные учреждения страны, что требует широкого использования авиационного транспорта (вертолетов, самолетов), развертывания МОСН вблизи аэродромов, шоссейных дорог.

Использование МОСН возможно не только в пределах России, но и на территории сопредельных государств. С учетом высокой вероятности формирования очага массовых санитарных потерь при стихийных бедствиях в государствах Центральной Азии, Закавказья потребность в задействовании нейрохирургической группы сохраняется, что вызывает необходимость дальнейшего совершенствования структуры отряда в целом и нейрохирургической группы — в частности.

## РЕАБИЛИТАЦИЯ ПОСТРАДАВШИХ С ТРАВМАМИ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Понятие «реабилитация» принято Всемирной организацией здравоохранения в 1969 г. и на сегодняшний день является общепризнанным. В него включаются не только собственно восстановительные лечебные, но также психологические и социальные мероприятия, обеспечивающие возможность возвращения к профессиональной деятельности или приспособление к стойкому нарушению здоровья людей, перенесших травму или ранение нервной системы. Все построение реабилитационных мероприятий должно быть таким, чтобы включить самого больного в лечебно-восстановительный процесс, привлечь его к соучастию в восстановлении тех или иных нарушенных функций или социальных связей.

Успешность реабилитации пострадавших с нейротравмой во многом определяется адекватным полноценным лечением на этапе специализированной нейрохирургической помощи. Обязательное использование ранних исчерпывающих первичных реконструкций с достижением максимального функционального результата коррекции каждого из поврежденных сегментов является определяющим условием эффективности последующей системы реабилитационных мероприятий на всех стадиях лечения травматической болезни головного и спинного мозга. Восстановительное лечение является обязательной составной частью единого процесса, направленного на восстановление и компенсацию нарушенных функций, главными из которых следует считать психические, двигательные и речевые.

Основными принципами реабилитации утраченных функций являются:

- 1) раннее начало восстановительного лечения;
- 2) длительность и непрерывность его при поэтапном построении методов реабилитации;
- 3) направленное комплексное применение различных видов компенсаторно-восстановительного лечения (медикаментозная терапия, ЛФК, массаж, физио- и трудотерапия, логопедия);
- 4) закрепление результатов лечения в социальном аспекте с определением бытового и трудового устройства людей, перенесших травматическую болезнь нервной системы.

Только последовательное выполнение указанных принципов делает систему реабилитации функций достаточно эффективной.

Комплекс реабилитационных мероприятий должен быть направлен как на восстановление деятельности временно инактивированных нервных элементов, так и на компенсаторную перестройку функций с включением в деятельность новых элементов.

Для успешной реабилитации необходимы правильная оценка общего состояния больного и нарушения отдельных функций, анализ возможности спонтанного восстановления, определение степени и характера дефекта и на основе этого выбор адекватной методики для устранения данного расстройства.

Выработка у больного новых навыков с использованием сохранившихся функций способствует повышению общей активности, практической самостоятельности и тем самым более полноценной общей реабилитации. Выбор определенных методов восстановительно-компенсаторного лечения на каждом этапе определяется клиническим течением травматической болезни. Для удобства конкретного рассмотрения этих методов при ЧМТ целесообразно их описание в рамках принятых пяти периодов травматической болезни головного мозга: начального, раннего, промежуточного, позднего и резидуального.

Методы реабилитации различных функций (психическая, речевая и двигательная), проводимой разными специалистами под руководством невропатолога и нейрохирурга, тесно связаны между собой, дополняют друг друга и тем самым обеспечивают успех.

**Ранний период.** Уже в раннем периоде, являющемся продолжением острого (начального) периода травмы, применяют специальные дыхательные упражнения, а также лечение положением.

**Дыхательные упражнения.** К восстановлению двигательных функций дыхательные упражнения не относятся, а являются одним из важнейших методов общей реабилитации, средством профилактики и борьбы с легочными осложнениями во всех периодах ЧМТ, особенно в остром периоде. При гипостатических и аспирационных пневмониях, ателектазах легких, тяжелейших последствиях общей гипоксии, которые являются результатом травматического нарушения центральных механизмов дыхания, необходимо широко использовать дыхательные упражнения. Особенно это относится к лечению

больных с парезами и параличами дыхательной мускулатуры, бульбарными расстройствами, нарушениями сознания тяжелых степеней (ступор, патологический сон, коматозное состояние и др.).

В зависимости от состояния больного используют различные методы дыхательных упражнений, однако общим правилом является активизация выдоха, что позволяет целенаправленно вмешиваться в дыхательный цикл.

Специфика проведения дыхательных упражнений в раннем периоде травматической болезни во многом определяется состоянием сознания больного. Если больной находится без сознания или активность его недостаточна, то используют пассивные дыхательные упражнения, которые осуществляет инструктор ЛФК.

Инструктор, стоя сбоку от больного и расположив свои руки на его грудной клетке, сначала следует пассивно за дыхательными экскурсиями, как бы подстраиваясь под ритм дыхания больного, потом во время выдоха начинает вибрирующими движениями сдавливать грудную клетку, активизируя тем самым выдох. Вначале он прилагает минимальное усилие, но с каждым выдохом степень воздействия на грудную клетку возрастает.

Место приложения рук меняют через каждые 2—3 дыхательных движения, что позволяет усилить рецепцию дыхательного аппарата. Руки можно попеременно располагать на различных участках грудной клетки и живота. Во время вдоха инструктор оказывает незначительное сопротивление расширяющейся грудной клетке больного, что также усиливает рецепцию. Число форсированных дыхательных упражнений в среднем составляет 6—7, затем больной совершает 4—5 обычных циклов, после чего вновь повторяют указанное дыхательное упражнение. Занятия продолжаются 10—12 мин.

Если сознание сохранено, то больной по команде увеличивает амплитуду дыхания, а также преодолевает некоторое сопротивление на вдохе. В этом периоде рекомендуется легкий массаж грудной клетки, что также усиливает рецепцию дыхательного аппарата. При наличии кашля с отхождением мокроты в комплекс дыхательных упражнений включают особые приемы (поколачивание по груди, вибрирующий массаж и др.), способствующие откашливанию.

*Лечение положением.* Специальная укладка больного, т. е. лечение положением, предупреждает развитие контрактур и тугоподвижности в суставах, улучшает периферическое кровообращение, препятствуя образованию пролежней и трофических язв, способствует более раннему восстановлению активных движений. Помимо общепринятых в различных клиниках способов лечения положением, в раннем периоде травматической болезни используют специальные методики.

В конце раннего периода очаговая картина поражения мозга становится более отчетливой. Например, при спастическом гемипарезе с

характерным распределением гипертонуса в определенных группах мышц (большая грудная, двуглавая, пронаторы, сгибатели кисти и пальцев на руке, аддукторы, наружные ротаторы, четырехглавая, икроножная на ноге) специфическое лечение положением необходимо проводить так, чтобы мышцы, склонные к спастическим контрактурам, были по возможности растянуты, а точки прикрепления их антагонистов сближены.

Лечение положением осуществляют следующим образом. Разогнутую в локтевом суставе руку постепенно отводят от туловища до угла 90°, ротируя плечо наружу и супинируя предплечье (т. е. ладонью вверх), пальцы выпрямляют и удерживают в таком положении с помощью валика или мешочка с песком, которые помещают на ладонь, устанавливая I палец в положении отведения и оппозиции к остальным. В таком положении всю руку укладывают на специальную плоскость или стул, стоящий рядом с кроватью. При укладке нижней конечности вдоль ее наружной стороны располагают длинный мешок с песком или специальную противоротационную шину, чтобы ограничить ротацию бедра наружу. В подколенную ямку помещают маленький валик, предупреждающий переразгибание в коленном суставе. Для всей стопы, включая пальцы, создают упор. Стопу несколько прогибуют и устанавливают под углом 90° к голени.

Подобное лечение положением можно применять в различных вариантах. Так, при преобладании в клинической картине пареза экстрапиримидных компонентов с элементами ригидности, частым проявлением чего бывают, например, сгибательные контрактуры в коленных суставах, фиксация разгибательного положения в коленных суставах осуществляется более жестко (лонгетами), с некоторой редрессацией. Если в случае пирамидного гемипареза сеанс лечения положением может длиться до 3—4 ч, то при экстрапиримидных нарушениях допустима более продолжительная жесткая фиксация.

Время лечения положением подбирают эмпирически: после снятия фиксации определяют состояние растянутых групп мышц. Увеличение спастичности или ригидности мышц по сравнению с исходными указывает на чрезмерное растяжение или передозировку его по времени. Таким образом, оптимальный режим лечения положением зависит от состояния больного и его опорно-двигательного аппарата.

Имеет особое значение и дает ярко выраженный эффект лечение положением при травматическом периферическом поражении лицевого нерва. В этом случае лечение положением основывается на следующей концепции. Специфика действия мимических мышц в норме заключается в том, что большинство мышц правой и левой половины лица являются одновременно антагонистами по направлению движения и синергистами по содружественному созданию смыслового эмоционального выраже-

ния лица (улыбка, смех, печаль и т. п.). Одностороннее нарушение функции исключает смысловую синергию и резко усиливает антагонистические действия мышц здоровой стороны. Возникающий при этом так называемый перекос лица со временем усугубляется все возрастающим изометрическим напряжением и укорочением мышц здоровой стороны (вследствие отсутствия антагонизма мышц пораженной стороны) и, соответственно, постоянным растяжением и дальнейшим ослаблением паретичных мышц. В этих условиях целесообразно такое положение, когда основные мышцы здоровой стороны не только фиксированы, но и растянуты в сторону паретичных мышц и точки прикрепления последних тем самым сближаются. Такое лечение положением достигается лейкопластырным натяжением. При этом осуществляют некоторую гиперкоррекцию положения здоровых мышц. Свободные концы лейкопластыря прочно фиксируют к специальному шлему, а в остром периоде травмы — к повязке.

При подобном лейкопластырном натяжении значительно уменьшается антагонистическое действие мышц здоровой стороны, особенно при возникновении различных мимических движений, что позволяет паретичным мышцам достаточно адекватно спонтанно включаться в эту ситуацию. Кроме того, лейкопластырная коррекция мышц лица в более позднем периоде облегчает жевание пищи, предупреждает вытекание жидкости из угла рта, улучшает артикуляцию.

Лечение положением круговой мышцы глаза проводят со стороны пареза. Раздвоенную на конце ленту лейкопластыря накладывают на середину верхнего и нижнего века и подтягивают кнаружи, закрепляя на шлеме. Умеренное натяжение существенно сужает глазную щель и облегчает смыкание век при моргании. Длительность сеанса лечения положением при травматическом поражении лицевого нерва в среднем равняется 24—5 ч в день (начинать следует с 1— $\frac{1}{2}$  ч). Проводить лечение желательно в период бодрствования больного.

Систематическое и патогенетически адекватное лечение положением уже на ранних стадиях травматической болезни активно способствует спонтанному восстановлению, а также компенсации нарушенных двигательных функций.

В случаях благоприятного течения травматической болезни уже в конце раннего периода могут быть начаты занятия специальной лечебной гимнастикой. Используются главным образом пассивные и полупассивные упражнения, о которых сказано в следующих разделах.

Промежуточный период. При благоприятном течении промежуточного периода наблюдается уменьшение как общемозговых, так и очаговых неврологических симптомов, однако стойкие поражения функций головного мозга приобретают специфические для данной локализации травмы черты. В двигательной сфере — это гемипарезы или гемиплегии (в некоторых слу-

чаях крайне тяжелой ЧМТ — тетрапарезы), нарушения координации движений (атаксии) определенного типа (мозжечковые, вестибулярные, теменные и др.).

Программу восстановительно-компенсаторного лечения строят соответственно особенностям протекания промежуточного периода. В отношении ЛФК это означает расширение занятий дыхательными упражнениями, продолжение лечения положением, введение общеукрепляющей и специальной лечебной гимнастики. Расширение программы лечебного дыхания заключается в том, что больной активно принимает необходимые исходные положения и выполняет дыхательные упражнения. Его обучают так называемому диафрагмальному, грудному и смешанному типам дыхания, и, кроме того, дыхательные упражнения сочетают с некоторыми полупассивными и активными движениями конечностей. Лечение положением в этом периоде также проводят более активно, с большей ротацией конечностей (при спастических формах) и чередуют с различными формами ЛФК.

При отсутствии или незначительном проявлении двигательных нарушений в этом периоде можно проводить общеукрепляющий массаж и гимнастические упражнения общеукрепляющего типа, которые дозируют в зависимости от неврологического и соматического состояния больного. Однако наличие сколько-нибудь значительных двигательных расстройств, главным образом спастических парезов и атаксий, в сочетании с нарушениями функции равновесия требует применения методов специальной лечебной гимнастики и избирательного массажа. Так, при спастических параличах и парезах лечебная гимнастика направлена на три основных проявления двигательных нарушений: параличи и парезы, повышенный мышечный тонус, непроизвольные содружественные движения — синкинезии. В качестве методов ЛФК используются в основном пассивные движения и активные упражнения.

Пассивные движения являются непосредственным продолжением лечения положением и играют большую роль в общем лечебно-восстановительном комплексе. При благоприятном течении травматической болезни их можно начинать уже в конце раннего периода и максимально использовать в промежуточном периоде. Пассивные движения помогают сохранить нормальную подвижность в суставах, уменьшают спастически повышенный мышечный тонус, восстанавливают и сохраняют у больного представления о нормально совершаемых движениях. Для достижения этих задач выполнение пассивных движений должно отвечать следующим требованиям:

- 1) инструктору следует выполнять движения медленно, ритмично, многократно;
- 2) каждую серию движений в одном или нескольких суставах делать строго в одной плоскости (для создания однородности проприоцептивных раздражений);

3) увеличивать амплитуду движений постепенно;

4) необходимы активное внимание и зрительный контроль со стороны больного.

Соблюдение этих правил необходимо для постепенного воссоздания у больного адекватной проприоцептивной информации в паретичных конечностях для дальнейшего обеспечения активных двигательных актов. Особенно недопустимы резкие пассивные движения в первый момент растяжения спастических мышц, так как они могут вызвать ответное рефлекторное их сокращение. Перед выполнением пассивного движения проводят «разучивание» его на здоровой стороне, а затем активные движения здоровой конечностью совершают одновременно или попеременно с пассивными движениями в паретичных конечностях.

При спастических гемипарезах особое внимание уделяют следующим пассивным движениям: сгибанию и наружной ротации плеча, разгибанию кисти и пальцев, отведению и противопоставлению I пальца кисти, сгибанию и ротации бедра, сгибанию голени (при разогнутом бедре); тыльному сгибанию и пронации стопы.

Все эти упражнения выполняют в положении на спине, на животе (особенно сгибание голени при фиксации таза), на боку (разгибание бедра, ротации плеча и т. д.). Позднее, когда больному будет разрешено сидеть, можно проводить пассивные движения для плечевого пояса: поднятие лопаток и надплечий, полное их опускание, отведение и приведение лопаток к позвоночнику.

При выполнении пассивных движений в двух суставах паретичной конечности и более по возможности предупреждают нежелательные синкинезии, которые в период дальнейшей активизации могут существенно препятствовать восстановлению нормальных движений. Например, синкинезию так называемого тройного укорочения (затрудняющую впоследствии обучение ходьбе) можно предупредить противосодержательными пассивными движениями — сгибанием бедра с одновременным разгибанием голени и тыльным сгибанием стопы или разгибанием бедра со сгибанием голени и подошвенным сгибанием стопы. Это же методическое условие применимо и против развития и закрепления патологических шейно-тонических рефлексов. Все эти пассивные движения чередуют со специальным избирательным массажем расслабляющего действия в области спастических групп мышц и тонизирующего, укрепляющего характера для мышц с низким тонусом и ослабленных.

Пассивные движения должно завершать лечение положением с последующим переходом к полупассивным и активным упражнениям.

При благоприятном течении травматической болезни в конце промежуточного периода начинают применять активные общеукрепляющие и специальные упражнения. Вначале они носят полупассивный характер, т. е. выполня-

ются со значительной помощью инструктора ЛФК, а затем становятся все более активными.

Поздний период. В позднем восстановительном периоде продолжают проводить дыхательные упражнения, лечение положением и некоторые пассивные движения. Однако все эти методы являются дополнительными по отношению к лечению активными движениями.

Специфика течения позднего периода травматической болезни обуславливает некоторые особенности проведения восстановительных мероприятий. Так, при выполнении дыхательных упражнений не допускается гипервентиляция, которая может провоцировать эпилептоидные приступы. Стабилизация гемо- и ликвородинамики позволяет значительно увеличить общую физическую нагрузку. Выявление четкой клинической картины посттравматических нарушений движений, чувствительности и высших корковых функций делает возможным применение конкретных активных упражнений, направленных на восстановление временно нарушенных функций или на перестройку и компенсацию утраченных функций.

Осторожная ортостатическая нагрузка способствует адекватной тренировке миокарда, нормализует центральный и периферический сосудистый тонус. Постепенное увеличение нагрузки на нижние конечности и позвоночник повышает их готовность к предстоящей деятельности — вставанию и ходьбе.

В восстановительном лечении позднего периода ведущая роль принадлежит активным специальным упражнениям, которые должны быть строго дозированными, целенаправленными и адекватными локальному неврологическому статусу. Последнее особенно важно, потому что использование физических упражнений, не соответствующих силе мышц, состоянию мышечного тонуса и координационным возможностям, не бывает эффективным, зачастую даже затрудняет спонтанное восстановление нарушенных функций. Характер, количество и очередность упражнений подбирают для больного индивидуально. При лечении вялых парезов и параличей подобный выбор упражнений облегчается предварительной оценкой мышечной системы больного по общепринятой 5-балльной системе.

Одним из первых специальных упражнений при спастических парезах следует считать обучение активному расслаблению мышц. Вначале больного обучают расслаблению мышц здоровой, а затем паретичной конечности. После овладения расслаблением всей конечности можно обучать расслаблению отдельных мышечных групп. Для этого, помимо активного волевого усилия больного, используют специальные упражнения: направленные напряжения мышц-антагонистов, локальный расслабляющий массаж и т. д. В дальнейшем способность к активному расслаблению мышц проверяют перед каждым занятием.

Активное уменьшение парезов мышц достигается сочетанным применением различных методов ЛФК. Мышечная редуция, чередование изотонических и изометрических напряжений мышц в различных исходных положениях, использование шейно-тонических рефлекторных связей, методические приемы усиления проприоцепции, упражнение мышц в адекватно облегченных условиях (снятие силы трения, тяги антагонистов и т. д.) — направленное применение этих систем активных упражнений является основой восстановительно-компенсаторной терапии.

Следует особо отметить группу специальных активных упражнений, направленных на дифференцированное овладение всей гаммой мышечной деятельности. Сюда относятся обучение минимальным мышечным напряжениям, восстановление умения дозировать мышечное напряжение, скорость движения, амплитуду движения, время переключения и другие физические величины движения. Большое значение придают активному зрительному, проприоцептивному, слуховому и другим видам контроля со стороны больного.

Одной из основной групп упражнений является обучение и переобучение целенаправленным двигательным актам. Если выполнение какого-либо действия затруднено из-за непреодолимых очаговых поражений мозга, то выявляют, анализируют и предлагают больному движения и действия компенсаторного типа, направленно замещающие утраченный двигательный акт.

Большое внимание следует уделять предупреждению и устранению произвольных содружественных движений, которые часто возникают у больных с центральными параличами. Борьбу с этим дефектом ведут с помощью фиксации (пассивной) неработающей конечности, активным волевым противодействием больного, специальными противосудорожными движениями в разных исходных положениях и, наконец, воссозданием нормальных содружественных движений.

Особое место занимает обучение стоянию и ходьбе. Обучение ходьбе — сложный процесс, успешность которого во многом зависит от правильности поэтапного подбора упражнений, строго специфичных для клинической двигательной картины у каждого конкретного больного.

Помимо упражнений, направленных на лечение парезов и параличей, применяют множество специальных упражнений для ликвидации нарушений координации движений — атаксий различного генеза. К ним относятся тренировки сочетанных действий в различных суставах конечностей, восстановление естественных содружественных движений рук, ног и туловища при выполнении таких важных двигательных актов, как ходьба, повороты на месте и в движении, передвижение по пересеченной плоскости (неровность опоры, спуск и подъем по лестнице, уменьшенная плоскость опоры и т. д.), выполнение бытовых и трудовых целенаправленных действий и др., значительное количество

упражнений для восстановления и укрепления функций равновесия, специальная вестибулярная гимнастика, тренировка устойчивости к различным «сбивающим» функциям влияниям.

Резидуальный период. В этом периоде продолжается медленная перестройка и компенсация многих функциональных систем, выявляются поздние осложнения травматической болезни, проводятся лечебно-восстановительные мероприятия, начатые в предыдущий период. Кроме того, осуществляется направленная компенсация утраченных двигательных функций для обучения необходимым бытовым и трудовым навыкам, самообслуживанию и передвижению, трудовым процессам и тем самым — для социальной реабилитации больного. Эффективность занятий ЛФК может быть повышена трудотерапией в сочетании с физиотерапевтической и медикаментозной терапией.

Имеется опыт по применению электростимуляции кисти и пальцев рук у больных с гемиплегией, что ведет к уменьшению выраженности контрактур.

При отсутствии прогрессивного течения рекомендуется УФ-облучение позвоночника отдельными полями (3 поля). Каждое поле облучают 3—4 раза 4—5 биодозами, ежедневно или через день. При преобладании вегетативных, сосудистых и обменных нарушений целесообразно УФ-облучение воротниковой зоны (3—4 биодозы), а также электрофорез новокаина в чередовании с электрофорезом магния.

Показан также электрофорез брома по глазнично-затылочной методике или по методике общего воздействия Вермеля, а также гальванизация по воротниковому методу с кальцием (по Щербаку). На область шейных симпатических узлов показано воздействие электрическим полем УВЧ в атермической дозе (по 5—10 мин, на курс 8—10 процедур). Применяют импульсные токи по методике электрона (частота 10 Гц, сила тока 2—3 мА, продолжительность импульса 0,2—0,3 мс, по 30—60 мин, на курс 10—15 процедур).

ЛФК для большей эффективности можно проводить в теплой ванне, бассейне. Для предупреждения астенизации больного применяют хвойные ванны, циркулярный душ, при болях — местную дарсонвализацию, на пораженные конечности — парафин.

После тяжелой открытой и закрытой ЧМТ с двигательными нарушениями у пострадавших в возрасте до 40 лет в сроки до 3 лет после травмы применяют метод воздействия ДМВ на область очага поражения (выходная мощность 20 Вт), ежедневно по 10—12 мин, на курс 10—15 процедур. Наличие эпилептических припадков является противопоказанием к проведению данной процедуры.

Разработан метод электрофореза натрия оксибутирата по глазнично-затылочной методике, оказывающей седативное, миорелаксаци-

онное, анальгезирующее действие при ЧМТ с синдромом травматической энцефалопатии и церебрастении. При невротоподобном, депрессивно-ипохондрическом, психопатоподобном синдроме вследствие нейроинфекции разработан электрофорез натрия оксидуриата по методике электрофореза при силе импульсного тока до 0,8 мА, частоте импульсов 5—10—20 Гц, длительности 0,5 мс, продолжительностью 20—40 мин ежедневно.

Важным моментом реабилитации после ЧМТ является направление больных на санаторно-курортное лечение со сменой климатических условий с учетом ранимости и метеоллабильности их. Лечение в местных неврологических санаториях и на курортах показано больным с последствиями закрытых (через 4 мес) и открытых (через 5—6 мес) травм головного мозга, отдаленными последствиями сотрясения и контузии головного мозга, травматической энцефалопатией без резких нарушений в двигательной сфере (параличи), препятствующих самостоятельному передвижению, не сопровождающихся эпилептическими припадками и психическими расстройствами. Лечение также показано больным с астеническим, вегетативно-сосудистым, гипоталамическим синдромами без резко выраженной ВЧГ. Рекомендуются приморские, бальнеологические курорты с наличием йодобромных, хлоридных натриевых, радоновых, сульфидных вод, грязей (иловых, сапропелевых, торфяных).

Реабилитационные мероприятия после травм спинного мозга:

- 1) предупреждение и лечение осложнений со стороны мочевыделительной, дыхательной и сердечно-сосудистой систем;
- 2) предупреждение и лечение пролежней и деформаций мышечно-суставного аппарата;
- 3) формирование упорядоченных актов мочеиспускания и дефекации, лечение органической и спинальной импотенции;
- 4) многоплановая коррекция болевых и спастических синдромов;
- 5) мероприятия по восстановлению двигательной активности, направленные на формирование способности к самостоятельному обслуживанию;
- 6) психологическая, профессиональная и социальная адаптация.

Под *оптимальной* степенью компенсации понимают такое состояние, при котором человек с повреждением спинного мозга может передвигаться на значительное расстояние (более 250 м), самостоятельно или при помощи костылей, контролирует функцию тазовых органов, может освоить новую профессию, соответствующую его физическим возможностям, владеет всеми приемами самообслуживания.

*Удовлетворительной* компенсацией определяется такое состояние, при котором сохранилась способность к самостоятельному передвижению при помощи костылей, но лишь на небольшое

расстояние (в пределах двора, квартиры), ослаблен контроль за функцией тазовых органов, больной нуждается в некотором уходе, может выполнять лишь несложную домашнюю работу.

*Минимальная* степень компенсации устанавливается у людей, которые могут передвигаться лишь в кресле-каталке, могут самостоятельно сидеть, нуждаются в постоянном уходе, контроль за функцией тазовых органов минимальный, трудовая деятельность невозможна.

*Неудовлетворительная* компенсация — прикованность пациента к постели, невозможность самостоятельного приема пищи, необходимость гигиенического обслуживания, отсутствие контроля за функцией тазовых органов или явная недостаточность его, невозможность обходиться без постороннего ухода и помощи.

Методы восстановительной терапии расстройств функций мочеиспускания и дефекации. Исходя из клинической картины и функционального состояния мочевого пузыря, в промежуточном и отдаленном периодах травмы спинного мозга, наряду с применением системы Монро, коррекцию нейрогенной дисфункции мочеиспускания осуществляют по следующим направлениям: 1) наружная электростимуляция мочевого пузыря; 2) трансректальная электростимуляция; 3) медикаментозное воздействие на периферическое звено рефлекса мочеиспускания; 4) иглорефлексотерапия по возбуждающему методу; 5) электрофорез прозерина, грязевые аппликации; 6) комплекс ЛФК; 7) методы хирургической коррекции, направленные на снижение интравезикального сопротивления оттоку мочи.

*Наружная электростимуляция мочевого пузыря.* Воздействие преследует следующие цели:

— повышение тонуса детрузора и сфинктера у больных с гипотоническим и атоническим синдромами (стимулирующая методика);

— снижение тонуса детрузора и сфинктера при гипертонических синдромах нейрогенной дисфункции (тормозной метод).

Лечение электростимуляциями включает в себя 2—3 курса диадинамотерапии с перерывами между курсами 10—15 дней. Методика проведения стандартной электростимуляции следующая: два электрода размерами 10x10 см накладывают над лобком по бокам от средней линии живота. При тормозном методе последовательно включают двухтактный ток (ДТ) на 2 мин, ток, модулированный короткими периодами (КП), — на 3 мин, ток, модулированный длинными периодами (ДП), — на 2 мин. При возбуждающем методе последовательно включают одноактный ток (ОТ) на 2 мин и ритм синкопа (РС) на 3 мин. Сила тока — от 5 до 20 мА. Курс лечения состоит из 6—12 процедур.

*Трансректальная электростимуляция.* Для преимущественного воздействия на сфинктер мочевого пузыря электроды располагают над лобком и ректально, а для преимущественного воздействия на детрузор мочевого пузыря —

абдоминально-сакрально. Посылку модулированного тока частотой 20 Гц чередуют с паузами или частотой 150 Гц по 3 с, курс лечения—12 процедур.

*Медикаментозное воздействие на периферическое звено рефлекса мочеиспускания:* эндосакральная стимуляция мочевого пузыря стрихнином и прозеринном. Для создания координированных взаимоотношений в системе детрузор — сфинктер курс эндосакрального введения стрихнина с прозеринном и блокад половых нервов осуществляют по следующей методике. В крестцовый канал вводят 1 мл 0,05% раствора прозерина, 1 мл 0,1% раствора стрихнина на 4—5 мл изотонического раствора натрия хлорида через день, на курс 7—10 введений. Первые две инъекции (0,1 мл стрихнина, 0,1 мл прозерина на 4—5 мл изотонического раствора натрия хлорида) имеют целью выявить реакцию больного на эндосакральное введение данных препаратов. При повышенном сопротивлении наружного сфинктера эндосакральное введение прозерина со стрихнином целесообразно сочетать с блокадами половых нервов, что дает возможность создания координированных взаимоотношений в работе детрузора и сфинктера мочевого пузыря.

*Иглорефлексотерапия по возбуждающему методу.* При задержке мочи вследствие атонии или гипотонии мочевого пузыря применяют возбуждающий метод, заключающийся в сильном коротком раздражении с длительностью оставления иглы в тканях от 10 мин при первых процедурах с постепенным уменьшением до 5—3 мин при последующих. При повышении тонуса детрузора или сфинктера используют тормозной метод с постепенно нарастающей интенсивностью раздражения и оставлением иглы на 25—50 мин. Курс лечения обычно состоит из 10—12 процедур. В среднем больной должен получить 3—4 курса.

*Методы хирургической коррекции, направленные на снижение интравезикального сопротивления оттоку мочи:* пудендоризотомия, сфинктеротомия, трансмуральная резекция шейки мочевого пузыря. Весьма перспективной представляется реконструктивная операция на спинном мозге при нарушениях мочеиспускания, разработанная в НИИ нейрохирургии им. Н.Н.Бурденко,— создание анастомозов крестцовых корешков, в норме иннервирующих мочевой пузырь, с поясничными корешками, расположенными выше места повреждения спинного мозга: под микроскопом выделяют 2—4 крестцовых корешка, после чего их пересекают и сближают со спинномозговыми нервами, расположенными выше места повреждения спинного мозга. Анастомоз выполняют с одной стороны, с другой стороны корешки остаются интактными.

Разнообразием клинических синдромов нейрогенных расстройств акта дефекации обуславливается применение различных схем лечения.

При синдроме гипотонического запора применяют в различных сочетаниях следующие

лечебные мероприятия: подкожные инъекции прозерина и питуитрина; пероральный прием слабительных; пальцевая стимуляция ампулярной части прямой кишки; электрофорез прозерина на область кишечника; электроимпульсная стимуляция ректальным электродом; наружная электростимуляция кишечника импульсными модулированными токами; сегментарный массаж; иглорефлексотерапия по возбуждающему методу; грязевые прямокишечные тампоны; комплекс упражнений ЛФК для мышц живота и тазового дна.

При синдроме спастического запора показан комплекс следующих мероприятий: электрофорез атропина на область кишечника; наружная электростимуляция кишечника импульсными модулированными токами; электроимпульсная стимуляция ректальным электродом; массаж живота и сегментарный массаж; грязевые и парафиновые аппликации на область живота; грязевые прямокишечные тампоны; иглорефлексотерапия по тормозному типу; солевые слабительные.

Для контролируемого акта дефекации регулярное очищение кишечника необходимо сочетать с настойчивым проведением повторных курсов восстановительной терапии.

**Реабилитационные мероприятия при спинальной органической импотенции.** Различие клинических синдромов спинальной органической импотенции требует обоснованной схематизации патогенетического лечения, которое необходимо начинать после ликвидации осложненной со стороны мочеполовых органов, а также после ликвидации обширных пролежней, гипопроteinемии, анемии, общего истощения и др.

При гипозрекции синдроме спинальной импотенции назначают инъекции прозерина, стрихнина, витаминов, тонизирующие препараты (настойка лимонника, аралии, пантокрина), электрофорез прозерина на область промежности, сегментарный массаж, иглорефлексотерапию по возбуждающему методу. При анэрекции синдроме, наиболее тяжелом проявлении половой дисфункции, показаны гормональные препараты — метиландростендиол, метилтестостерон, тестостерона пропионат, хориогонин (при андрогенной недостаточности), а также суспензии, ректальные грязевые тампоны, эндосакральное введение смеси 1 мл 0,05% раствора прозерина и 0,5 мл 0,1% раствора стрихнина на 10 мл изотонического раствора натрия хлорида (до 10 инъекций), эндолумбальное введение прозерина со стрихнином, использование эректоров различной конструкции. При синдроме преждевременной эякуляции назначают иглорефлексотерапию по тормозному методу, новокаиновые паравертебральные блокады на уровне сегментов Dn—D12, транквилизаторы.

Важное значение в достижении компенсации половой дисфункции у больных после травм спинного мозга имеют рациональная психотерапия, беседы с женами пациентов, совместные

консультации невропатолога, сексопатолога и гинеколога.

Лечение пролежней и трофических язв у больных со спинальной травмой. Трофические нарушения в виде пролежней и язв осложняют течение спинальных травм в 90% случаев. Будучи входными воротами инфекции, трофические язвы и пролежни являются источником септических осложнений и в 20—25% случаев приводят к смерти. Указанные осложнения возникают в тканях вследствие нарушения трофики тканей из-за повреждения спинного мозга, усугубляющегося наличием очагов патологической ирритации в месте травмы мозга, а также из-за нарушения кровообращения в тканях вследствие их сдавления.

Из профилактических мероприятий большое значение имеют тщательный уход за больными, наблюдение за состоянием кожи, систематическое поворачивание больного, общие кварцевые облучения. Больной должен лежать на мягком матрасе, желательна из пористой резины, в идеальном случае — на специальном противопролежневом надувном матрасе, состоящем из набора надувных секций с определенной периодичностью изменения давления воздуха в них; на простыне или подкладке не должно быть складок.

В связи с тем, что сегмент Т<sub>13</sub> является центром периферического нейрона трофики, при появлении инфильтрата или участка гиперемии кожи следует произвести новокаиновую блокаду III грудного симпатического узла.

В *стадии некроза* основная цель заключается в сокращении этой стадии путем ослабления инфекции и освобождения от некротических масс, поддерживающих воспалительный процесс и интоксикацию. Систематически производят иссечение некротических тканей, широкое вскрытие карманов, затеков с применением протеолитических ферментов, антисептиков, антибиотиков. Из физиотерапевтических методов лечения применяют электрическое поле УВЧ, повышающее активность ретикулоэндотелиальной системы, фагоцитоза за счет глубокой гиперемии, УФ-облучение тканей (3—5 биодоз на область пролежня) для быстрого очищения, бактерицидного действия. Эти два метода лучше чередовать.

В *стадии образования грануляций* основная задача сводится к созданию условий, способствующих более быстрому развитию грануляционных тканей. Для этого местно применяют аппликации озокерита или парафина непосред-

ственно на поверхность пролежня, облучение пролежня инфракрасными лучами или лампой «соллюкс», а также «биологические» повязки из кожных гомотрансплантатов, искусственной кожи, фибриновой пленки.

В *стадии эпителизации* консервативные мероприятия должны быть направлены на ускорение дифференцирования молодой соединительной ткани, гиперпродукцию эпителиальной ткани. Для этого используют УФ-облучение и электрическое поле УВЧ в слаботепловых дозах. Из хирургических методов используют свободную кожную пластику. При этом для взятия трансплантата кремальеру дерматома устанавливают на 0,5 мм. Перед пересадкой трансплантата гранулирующую поверхность пролежня обрабатывают антисептическим раствором (борная кислота, диоксидин, фурацилин). Взятый лоскут после перфорации фиксируют к краю пролежня узловыми швами за кожу кнаружи. Трансплантат припудривают антисептическими порошками и укрывают мягкими марлевыми повязками. При этом необходимо бережно относиться к пересаженному трансплантату, прежде всего не допускать какого-либо давления на место трансплантации. Швы снимают через 2 нед, после чего на пересаженный лоскут накладывают индифферентные мази для предохранения его от высыхания.

В настоящее время широко используют операции, направленные на закрытие пролежней перемещенными кожными лоскутами. После некрэктомии рану готовят в течение 5—7 дней (проведение ежедневных, до 2 раз в день, перевязок с антисептиками и активным сорбентом). Последующее оперативное закрытие пролежня включает 3 этапа — иссечение пролежня, выкраивание сложного кожного лоскута, перемещение и подшивание его к краям раневого участка с зашиванием или пластикой донорской раны. Рану пролежня после подшивания к ней кожного лоскута дренируют полихлорвиниловыми трубками для приливно-отливного промывания антисептическими растворами в комбинации с антибиотиками цефалоспоринового ряда в течение 4—6 сут. Швы снимают через 10—12 дней.

Успех лечения пролежней напрямую зависит от всей системы комплексного лечения нейротрофических нарушений, заключающейся в назначении белковых препаратов, аминокислот, гемотрансфузионной терапии, лечения очагов инфекции и радикальной их санации, назначении гормональной терапии, витаминов.

## АНЕВРИЗМАТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ МОЗГА

Аневризмы (местное расширение просвета артерии вследствие изменения или повреждения ее стенки) сосудов головного мозга являются основной причиной нетравматического САК, обуславливая до 85% всех случаев внутричерепных геморрагии, частота которых достигает 10—16 на 100 000 жителей в год. По данным патологоанатомических вскрытий, аневризмы обнаруживаются в 2—5% случаев, что свидетельствует о том, что в популяции доминируют неразорвавшиеся аневризмы, число которых превышает апоплексические в 500 раз.

Первые работы, посвященные аневризмам сосудов головного мозга, относят к середине XVIII в. F.Biumi (1765) описал неразорвавшуюся аневризму пещеристой части ВСА. G.Morgagni (1761) упоминал об аневризматических расширениях артерий. В 1812 г. S.Cheyne привел анатомическое описание летального САК, но аневризма не была распознана. Через год O.Blackall описал посмертное наблюдение как кровоизлияния, так и вызвавшей его аневризмы. В 1881 г. А.И.Васильев диагностировал при жизни аневризму средней мозговой артерии. В 1852 г. L.Brinton отметил, что апоплексия является не единственным проявлением аневризм, а в качестве таковых могут выступать «локальное давление, приступы судорог или воспаление». Принцип прижизненной диагностики аневризм на основании выявления пареза глазодвигательных мышц предложил H.Lebert (1866). В 1875 г. J.Hutchinson описал гигантскую аневризму внутричерепной части ВСА. Прижизненная диагностика аневризм считалась высшим искусством до внедрения усилиями E.Moniz (1925) церебральной ангиографии в повседневную клиническую практику. Первое ангиографическое изображение аневризмы было получено в 1933 г.

Первый опыт хирургического лечения аневризм относится к 1886 г., когда V.Horsley лигировал ОСА. Первая внутричерепная операция выполнена N.Dott (1931) по поводу разорвавшейся аневризмы бифуркации ВСА. Аневризма была окутана мышечным лоскутом. Пациент прожил после операции 11 лет и умер в возрасте 64 лет от инфаркта миокарда. Количество работ, посвященных аневризмам, неуклонно росло. В 1851 г. опубликованы

данные о 40 случаях аневризм, диагностированных при аутопсии, в 1907 г. S.Beadles сообщил о 555 случаях аневризм, собранных им в различных публикациях, в 1939 г. J.McDonald и S.Kono подробно проанализировали уже 1125 ранее опубликованных наблюдений. В 1937 г. W.Dandy впервые применил несъемные клипсы Кушинга для клипирования шеек аневризм. Он же предложил технику trapping-операций — клипирования несущего аневризму сосуда выше и ниже места отхождения шейки. В 1944 г. вышла в свет монография W.Dandy, посвященная лечению внутричерепных аневризм, в которой он анализирует опыт лечения более 1000 больных.

В 60-х годах XX в. были изобретены самозажимающиеся съемные пружинные клипсы, положение которых стало возможным изменять после наложения. К 70-м годам XX в. усилиями ряда выдающихся нейрохирургов (С.Drake, М.Yasargil) были разработаны принципы оперативной микронейрохирургии, позволяющие выполнять реконструктивные операции независимо от локализации, размеров и формы аневризм.

С изобретением Ф.А.Сербиненко в 1971 г. баллона-катетера началась новая эра внутрисосудистой нейрохирургии. Внутрисосудистое лечение аневризм является основной сферой применения баллонной техники. Внедрение в 1991 г. микроспиралей для облитерации полости аневризм создало предпосылки для развития минимально инвазивной хирургии аневризм в любом периоде кровоизлияний с минимальным риском осложнений.

На протяжении последних трех десятилетий ангионейрохирургия претерпевает период бурного расцвета, и отрадно отметить, что именно в этот период разработка новых методов хирургического лечения с использованием микрохирургической техники и оптической аппаратуры, внутрисосудистых операций осуществляется и в нашей стране. Приоритет в этом принадлежит Э.И.Злотнику, А.Н.Коновалову, В.А.Хилько, А.Ф.Сербиненко, Б.А.Самотокину, Ю.М.Филатову, Б.М.Никифорову, Ю.Н.Зубкову, В.И.Щеглову. Необходимо подчеркнуть признание приоритета ученых Российской Военно-медицинской академии в разработке про-

блемы диагностики и лечения сосудистых заболеваний головного мозга, подтверждением чего служит присуждение Государственной премии СССР за 1985 г. профессорам Б.А.Самотокину и В.А.Хилько за цикл работ по ангионейрохирургии.

Аневризмы сосудов головного мозга представляют собой приобретенный фактор риска нарушения мозгового кровообращения по геморрагическому (90%), реже по ишемическому (10%) типу. Международное исследование, проведенное S.Pakainen (1967), дало следующие результаты. Летальность после первого кровоизлияния из аневризм достигает 43%, после второго — 64%, после третьего — 86%. Из тех больных, которые выжили после первого САК, 35% погибают в течение первого года, а в течение второго — пятого года умирают примерно по 5% в год. К этим поистине печальным показателям следует добавить, что 30% больных, которым удалось выжить, остаются инвалидами полностью или частично.

Актуальность решения проблемы диагностики и лечения больных с аневризмами головного мозга подтверждает тот факт, что разрыв аневризм в подавляющем большинстве случаев происходит в наиболее трудоспособном возрасте и в 90% случаев наблюдается в возрасте до 50 лет [Злотник Э.И., 1967].

Само слово «аневризма» произошло от греч. *ανευρδνω* — расширять. Оно не изменилось в период латинизации медицинской терминологии около 2000 лет назад. Став медицинским, этот термин перестал обозначать расширение вообще, а стал использоваться только для обозначения расширения артерий. Таким образом, слово не только обозначает сам феномен (расширение), но и содержит информацию о его носителе (артерии). Само понятие «аневризма» может быть истолковано как «местное расширение просвета артерии вследствие изменений или повреждений ее стенок».

Учение о происхождении аневризм за последнее столетие претерпело сложную эволюцию [Медведев Ю.А., Забродская Ю.М., 2000] (табл. 12).

Многолетние исследования, проведенные в лаборатории патологической анатомии Российского нейрохирургического института им. А.Л.Поленова под руководством проф. Ю.А.Медведева, позволили доказать сегментарное строение мышечного аппарата артериального круга мозга. Соединение сегментов осуществляется посредством специализированного связочного аппарата, представленного фиброзно-эластическим кольцом. Аневризма формируется на почве растяжения сочленения сегментов вследствие гемодинамических причин, что позволяет говорить об их приобретенной природе. Темп формирования аневризм неизвестен. Этиологическая и патогенетическая классификация аневризм головного мозга в настоящее время является наиболее обоснованной.

#### Классификация аневризм головного мозга

(по Ю.А.Медведеву, Д.Е.Мацко, 1993)

1. Бифуркационно-гемодинамические Аа — БГАа (бывшие так называемые врожденные)
  - 1.1. БГАа при системных артериальных гипертензиях
    - 1.1.1. Гипертоническая болезнь (эссенциальная гипертензия)
    - 1.1.2. Поликистозная дисплазия почек
    - 1.1.3. Коарктация аорты
    - 1.1.4. Другие системные артериальные гипертензии
  - 1.2. БГАа при региональных гемодинамических нарушениях
    - 1.2.1. Артериовенозный порок развития
    - 1.2.2. Фиброзно-мышечная дисплазия
    - 1.2.3. Болезнь Нишимото — Такеуши — Кудо (мой-мойя)
    - 1.2.4. Черепно-мозговая травма (см. п. 4.2.1.)
    - 1.2.5. Пороки развития артериального круга большого мозга
  - 1.3. БГАа, происхождение которых остается невыясненным
2. Аа при некоторых наследственных мезенхимопатиях
  - 2.1. Синдром Марфана
  - 2.2. Синдром Элерса — Данло
  - 2.3. Синдром Гренбланда — Стренберга
3. Дегенеративно-невротические Аа
  - 3.1. Атеросклеротические
  - 3.2. Гипертонические (внутричерепные милиарные)
  - 3.3. Лучевые (см. п. 8.2)
4. Травматические Аа (при ЧМТ)
  - 4.1. Аа в зоне прямого (первичного) повреждения
  - 4.2. Аа вне зоны прямого повреждения
    - 4.2.1. Гемодинамический стресс (см. п. 1.2.4.)
    - 4.2.2. Вторичные повреждения артерий
5. Воспалительные Аа (см. п. 6.1. и п. 6.2.)
6. Эмболические Аа
  - 6.1. Бактериальные
  - 6.2. Микотические
  - 6.3. Онкогенные
    - 6.3.1. «Доброкачественные» (при миксомах сердца)
    - 6.3.2. «Злокачественные» (при злокачественных опухолях)
7. Дизэмбриогенетические Аа и аневризмоподобные образования
  - 7.1. «Детские»
  - 7.2. Из так называемых остаточных сосудов
  - 7.3. Воронкообразное расширение устья ЗСоА
  - 7.4. Долихоэктазия
8. Ятрогенные Аа
  - 8.1. После хирургических вмешательств
  - 8.2. После лучевого лечения (см. п. 3.3.)
9. Прочие Аа
  - 9.1. Синдром Фридрейха
  - 9.2. Синдром Блюма
  - 9.3. Болезнь Помпе (системный гликогеноз II типа)

Помимо этиологической и патогенетической классификации, аневризмы подразделяют по топографоанатомическому признаку и размерам. Частота поражений магистральных артерий головного мозга неодинакова. 85—95% аневризм локализируются в каротидном бассейне: ПСоА (30%), ЗСоА (25%), СМА (20%). 5—15% аневризм локализируются в вертебробазилярном бассейне: бифуркация основной артерии, верхняя мозжечковая артерия, слияние позвоночных артерий (10%), позвоночная артерия (5%).

По данным В.В.Лебедева (1995), проанализировавшего 7-летний опыт работы отделения неотложной нейрохирургии МНИИСП им. Н.В.Склифосовского, аневризмы как причина САК выявлены в 54% наблюдений. При этом аневризмы ПМА — ПСоА выявлены в 45%; ВСА — у 32%; СМА — у 19%; вертебробазилярного бассейна — у 4%; множественные аневризмы диагностированы у 13% больных.

## АНЕВРИЗМАТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ МОЗГА

ТАБЛИЦА 12. Этапы развития учения об аневризмах

Год	Событие	Авторы
1800—1887	Журнальная казуистика	
1887	Теория врожденного происхождения аневризм	<b>H. Eppinger</b>
1930	Описаны дефекты средней оболочки артерий «болезнь Форбуса»	<b>W. Forbus</b>
1955—1961	Описаны «подушечки ветвления»	<b>W. Rotter, O. Hassler</b>
1959—1983	Теория приобретенного происхождения аневризм	<b>W. Stehbens</b>
1983—1996	Разработка концепции аневризматической болезни мозга	Ю.А.Медведев, Д.Е.Мацко
1985	Для обозначения так называемых врожденных аневризм предложен термин «гемодинамические»	<b>B. Weir</b>
1987—1993	Наследственные синдромы, сопровождающиеся поражением соединительной ткани	J. Ostergaard, H. Oxlund
1993	Для обозначения врожденных аневризм предложен термин «бифуркационно-гемодинамические аневризмы»	Ю.А.Медведев, Д.Е.Мацко
1996	Сформулирована теория о бифуркационной недостаточности как отправной точке возникновения и формирования аневризм	Ю.А.Медведев, Д.Е.Мацко, М.Ю.Забродская
1996—1997	Открытие сочленений артерий основания мозга	М.Ю.Забродская
1998	Описана болезнь растяжения сочленений артерий артериального круга мозга с частным проявлением в виде аневризмы (дивертикула)	Ю.А.Медведев, В.П.Берснев, М.Ю.Забродская

После внедрения в нейрохирургическую практику обязательной ангиографии всех церебральных сосудистых бассейнов стали чаще обнаруживать множественные аневризмы, встречающиеся в 20% случаев (из них в 15% — по две аневризмы, в 3,5% — по три, а в 1,5% — четыре аневризмы).

По размерам аневризматического мешка выделяют миллиарные аневризмы (линейный размер менее 3 мм); обычные (4—15 мм); крупные (16—25 мм) и гигантские (более 25 мм).

По форме аневризматического мешка выделяют мешотчатые (имеют шейку, тело и дно) и фузиформные (равномерное или эксцентричное расширение артерии).

По данным ВОЗ, 90,4% аневризм проявляются САК, в то время как неразорвавшиеся аневризмы выявляют лишь в 9,6% случаев и обнаруживают либо случайно при ангиографии, либо они проявляются недостаточностью функции черепных нервов.

По клиническому течению аневризмы подразделяют на три основные группы:

1) разорвавшиеся (апоплексическая форма), сопровождающиеся субарахноидальным или другим видом кровоизлияния (до 90,4% аневризм);

2) неразорвавшиеся (паралитическая форма), проявляющиеся поражением головного мозга и черепных нервов (до 9,6% от общего числа аневризм);

3) случайно обнаруживаемые (бессимптомные) на аутопсии или при ангиографии.

Риск разрыва аневризм составляет до 1,9% в год. При этом частота разрывов аневризм диаметром менее 10 мм составляет всего 0,05% в год, тогда как множественных — 6,8%. Ши-

рокое применение в последние годы методов минимально-инвазивной диагностики позволило проводить скрининговые обследования населения для выявления и раннего хирургического лечения неразорвавшихся аневризм. Установлено, что факторами риска формирования и разрыва аневризм являются те же, что и для атеросклероза (курение, артериальная гипертензия, сахарный диабет), но экономически оправданным является скрининг (одно обследование в 5 лет) следующих групп:

— пациенты с генетическими синдромами, связанными с риском САК (синдром Элерса — Данло IV типа и аутосомно-доминантный поликистоз почек);

— родственники больных с симптомными аневризмами (факт аневризматического кровоизлияния у «кровных» родственников повышает риск кровоизлияния от 2 до 5% в течение второго — седьмого десятилетий жизни; частота неразорвавшихся аневризм у них составляет 8%);

— пациенты, перенесшие аневризматическое кровоизлияние в возрасте до 40 лет (частота формирования аневризм de novo у них составляет 2% в год).

В клиническом течении *разорвавшихся* Аа целесообразно рассматривать три периода, описанных Э.И.Злотником (1962, 1967): догеморрагический, геморрагический и постгеморрагический.

Первый период (догеморрагический) обычно протекает бессимптомно, и САК является первым проявлением заболевания. У незначительной части больных могут отмечаться головные боли, которые чаще связывают с гипертонической болезнью или атеросклерозом мозговых сосудов, и лишь в единичных случаях наличие офтальмоплегии позволяет заподоз-

рять аневризму в догеморрагическом периоде, кроме того, необходимо помнить, что офтальмоплегическая форма мигрени в 10% случаев обусловлена наличием аневризм сосудов головного мозга.

Второй период (геморрагический) начинается с момента разрыва аневризмы и обычно продолжается до 2—3 нед — до санации СМЖ. Как правило, первое кровоизлияние наступает внезапно, среди полного здоровья. Появляется резкая головная боль, которую больные характеризуют как «удар по голове», затем тошнота, многократная рвота, общая слабость. Примерно в 23% случаев САК сопровождается потерей сознания и в 3% — судорожным припадком. Менингеальные симптомы обнаруживаются почти во всех случаях, лишь изредка на фоне коматозного состояния менингеальный симптомокомплекс может не выявляться. Очаговые симптомы при первом САК наблюдаются в 50% случаев: анизокория — у 19%; поражение глазодвигательных нервов — у 16%; гемипарез или гемиплегия — у 22%; нарушения речи — у 5% больных. Очаговые полушарные симптомы в большинстве случаев связаны со спазмом сосудов, лишь в единичных случаях обусловлены внутримозговым кровоизлиянием. Психические расстройства характеризуются чаще типичными «лобными» нарушениями и отмечаются в 10% случаев; дизэнцефальная симптоматика — в 5%. Локальный клинический диагноз аневризмы церебральных сосудов можно поставить только при наличии пареза или паралича глазодвигательного нерва. С большой долей вероятности эта симптоматика свидетельствует о наличии аневризмы субклиноидной части ВСА. Психические нарушения по «лобному» типу в сочетании с центральным параличом лицевого нерва, развившимся на фоне САК, дают основание заподозрить аневризму ПСоА. Разрыв аневризмы задней мозжечковой артерии часто сопровождается синдромом Валленберга — Захарченко.

В третьем периоде (постгеморрагическом) по клиническому течению выделяют три основные группы больных. В первой из них после геморрагического периода сохраняются различные очаговые и общемозговые симптомы: поражение глазодвигательных нервов, нарушения речи, движений и чувствительности, головные боли, снижение памяти, интеллекта, работоспособности или стойкие психические нарушения. Для второй группы характерны повторные кровоизлияния, наступающие через несколько месяцев, а иногда и через несколько лет. В третьей группе длительно не отмечается каких-либо клинических проявлений аневризмы, у них сохраняется трудоспособность, однако постоянно существует опасность повторного кровоизлияния (если не наступил спонтанный тромбоз аневризмы), которое может повториться через 10 лет после первой геморагии и позже.

*Неразорвавшиеся* аневризмы проявляются различными очаговыми симптомами поражения головного мозга и черепных нервов. Так, псевдотуморозное течение отмечается в 92,6%) аневризм пещеристого отдела ВСА. Основным неврологическим синдромом является синдром пещеристого синуса (96,3%), включающий в себя совокупность симптомов поражения III—VI пар черепных нервов, экзофтальм. Первое подробное описание клинической картины аневризм этой локализации принадлежит G. Jefferson (1938). В зависимости от локализации аневризмы он выделил три варианта синдрома пещеристого синуса:

- 1) задний (тотальное поражение тройничного нерва в сочетании с офтальмоopleгией);
- 2) средний (поражение первой и второй ветвей тройничного нерва в сочетании с офтальмоopleгией);
- 3) передний (поражение первой ветви тройничного нерва в сочетании с офтальмоopleгией).

Реже наблюдаются синдром зрительного перекреста (12,4%) и полушарный (4,9%). Течение заболевания, как правило, подострое. Дебют связан с ремиттирующим паралитическим офтальмопарезом, проявляющимся преходящей диплопией, птозом. В дальнейшем развивается тотальная офтальмоopleгия, хронический тригеминальный болевой синдром. Иногда заболевание начинается остро с приступа локальной головной боли в лобно-височной и(или) лицевой области, вслед за которым развивается офтальмопарез.

Основой установления диагноза аневризматической болезни мозга являются методы лучевой диагностики, позволяющие выявить и определить основные черты внутричерепного кровоизлияния и его причины.

Методом выбора в остром периоде нетравматического внутричерепного кровоизлияния является КТ, позволяющая ясно различить ишемический и геморрагический инсульт, выявить, локализовать и определить размеры внутримозгового кровоизлияния, диагностировать САК и внутрижелудочковое кровоизлияние.

*Субарахноидальное кровоизлияние* в острой стадии при КТ проявляется увеличением рентгеновской плотности в бороздах, цистернах, щелях мозга.

Чувствительность КТ в диагностике САК максимальна сразу после кровоизлияния и достигает 98% в первые 12 ч. Через 5 дней ее чувствительность составляет около 85%, через 1 нед — около 50%. Через 3 нед признаки САК при КТ практически не выявляются.

Соотношения между локализацией крови и вероятной локализацией разорвавшейся аневризмы приведены в табл. 13.

МРТ имеет ограниченные возможности в диагностике острого САК. Это связано с относительно высоким парциальным давлением

## АНЕВРИЗМАТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ МОЗГА

**ТАБЛИЦА 13. Вероятная локализация разорвавшейся аневризмы по данным КТ**

Локализация крови по данным КТ	Вероятная локализация разорвавшейся аневризмы
Кровь в височной доле или базальных ганглиях	Средняя мозговая и внутренняя сонная артерии, задняя соединительная артерия
Кровь в нижнемедиальном отделе лобной доли	Передняя мозговая артерия, передняя соединительная артерия, внутренняя сонная артерия
Кровь в мозолистом теле	Перикаллезная артерия
Изолированное внутрижелудочковое кровоизлияние	ПСоА, бифуркация основной артерии, передняя ворсинчатая артерия
Внутрижелудочковое кровоизлияние преимущественно в IV желудочек в сочетании с кровью в мозжечке	Задняя нижняя мозжечковая артерия
Кровь только или преимущественно в латеральной борозде	СМА
Кровь в полости прозрачной перегородки, межполушарной щели	ПСоА, дистальная часть ВСА
Кровь преимущественно в перимезенцефальной и межжировой цистернах с незначительным распространением в латеральные борозды	Бифуркация базилярной артерии или ЗСоА
Кровь в базальных цистернах	Неспецифично

кислорода в СМЖ, что приводит к замедлению преобразования оксигемоглобина в дезоксигемоглобин и метгемоглобин. В то же время чувствительность МРТ к хроническому САК превосходит чувствительность КТ. Это является результатом субпиального накопления гемосидерина, визуализирующегося как зона пониженной интенсивности по поверхности паренхимы мозга на Тг-ВИ.

*Вну/примозговое кровоизлияние* может быть проявлением разрыва аневризмы, однако в структуре его причин аневризмы не являются ведущим фактором. Наиболее значимыми факторами риска внутримозгового кровоизлияния являются преклонный возраст и артериальная гипертензия.

*Внутрижелудочковое кровоизлияние* визуализируется при КТ как область повышенной плотности в желудочковой системе головного мозга. Локализация сгустка крови определяется в том числе тем, что он тяжелее, чем СМЖ. Возможности МРТ в выявлении внутрижелудочкового кровоизлияния ниже, чем КТ. Это связано с замедленной деградацией гемоглобина в СМЖ. Внутрижелудочковое кровоизлияние может привести к развитию окклюзионной гидроцефалии.

Возможность выявления аневризмы в остром периоде нетравматического внутричерепного кровоизлияния при КТ ограничивается ее размерами. Иногда аневризма визуализируется как низкоплотное образование на фоне высокоплотной крови, окружающей ее.

Использование СКТ-ангиографии в сочетании с КТ без контрастирования для выявления структурных изменений сосудов головного мозга существенно повышает диагностическую эффективность метода, его чувствительность и специфичность, достоверность дифференциаль-

ной диагностики, расширяет возможности планирования оперативного вмешательства.

Диагностика аневризм как источника САК имеет целью:

- выявление аневризмы;
- определение несущего сосуда и точного места отхождения шейки аневризмы;
- оценка размеров, положения и направления купола аневризмы и шейки;
- выявление внутрисосудистых тромбов в полости аневризмы;
- определение отношения к костным структурам черепа;
- оценку состояния головного мозга и ликворосодержащих пространств;
- определение допустимости того или иного вида лечения в зависимости от особенностей строения;
- планирование и моделирование хирургической коррекции.

Для диагностики могут использоваться следующие лучевые методы: краниография, церебральная ангиография, КТ, МРТ, УЗ-методы.

*Краниография* имеет в настоящее время ограниченное применение в диагностике интракраниальных аневризм в связи с малой информативностью этого метода. Аневризма может проявляться: 1) дугообразной или кольцевидной тенью вследствие обызвествления стенок аневризмы; 2) локальной атрофией или деструкцией костей черепа, которая обусловлена непосредственным механическим воздействием аневризмы.

Для выявления признаков внутричерепной аневризмы необходимо проведение краниографии в прямой и боковой проекциях, в передней полуаксиальной проекции. При необходимости можно выполнить прицельный снимок турецкого седла в боковой проекции, пирамид височных костей (по Стенверсу).

Аневризма, располагающаяся сбоку от турецкого седла, может вызывать вдавление боковой поверхности тела клиновидной кости, увеличение сагиттального размера гипофизарной ямки, перекося и многоконтурность ее дна. Возможно истончение или перфорация крыла клиновидной кости и дна средней черепной ямки. При локализации аневризмы спереди от турецкого седла возможно расширение медиального отдела верхнеглазничной щели. Локализация аневризмы сзади от турецкого седла может приводить к появлению на рентгенограммах краевой узурации верхушки пирамиды.

Изменения, которые могут быть выявлены при рентгенографии черепа без контрастирования, не являются специфическим маркером аневризматической болезни, а следовательно, не позволяют уверенно провести дифференциальную диагностику с другими объемными образованиями и достоверно установить диагноз. Выявляемые симптомы являются отправной точкой для обследования с применением более информативных методов.

**Компьютерная томография.** При нативной КТ (без внутрисосудистого введения контрастирующего вещества) удается диагностировать только аневризмы размером более 10 мм.

Обычно аневризма при нативной КТ визуализируется как округлая зона повышенной плотности в непосредственной близости от сосудов основания головного мозга. Кальцификаты могут располагаться по периферии аневризмы, у ее стенки, или центрально, в организованном тромбе. Объемное воздействие аневризмы зависит от ее размера и локализации и проявляется чаще всего в виде смещения срединных структур головного мозга, изменения формы, величины и положения отделов желудочковой системы, деформации цистерн. Плотностные характеристики структур мозга около аневризмы с выраженным объемным воздействием нередко снижены (рис. 66).

КТ без внутрисосудистого введения контрастирующего вещества не позволяет в большинстве случаев достоверно провести дифференциальную диагностику между аневризмой и другими объемными образованиями, а получаемая информация недостаточна для определения лечебной тактики и планирования оперативного вмешательства.

Введение контрастирующего вещества в венозное русло при КТ приводит к увеличению рентгеновской плотности крови и улучшению качества визуализации сосудистых структур. Из существующих методик наиболее эффективным является болюсное внутривенное введение в сочетании с высокоскоростным сканированием. Высокая скорость сканирования может быть достигнута при спиральном сканировании или электронно-лучевой КТ. Первый из упомянутых способов сканирования имеет наибольшее распространение, а методика получила название СКТ-ангиографии (СКТА).



66. Гигантская аневризма левой СМА.

При нативной КТ определяются образование повышенной плотности с кальцинатами в периферической части и смещение срединных структур.

При СКТА удается визуализировать интракраниальные аневризмы размером 2—3 мм и более в зависимости от технических параметров томографа и техники исследования.

Мешотчатая аневризма при СКТА выглядит как сосудистое образование, связанное с одной из артерий головного мозга, рентгеновская плотность которого увеличивается одновременно и в равной с ней степени.

Фузиформная аневризма визуализируется как видимое на определенном протяжении расширение просвета сосуда (рис. 67).

СКТА-картина аневризмы зависит от того, насколько выражено тромбообразование в ее полости.

Так, при отсутствии тромба в просвете аневризмы объем усилившейся ее части совпадает с общим объемом аневризмы.

Если аневризма частично тромбирована, то контрастируется лишь свободный ее просвет, по которому осуществляется ток крови, а плотностные характеристики тромба не изменяются по сравнению с нативным исследованием.

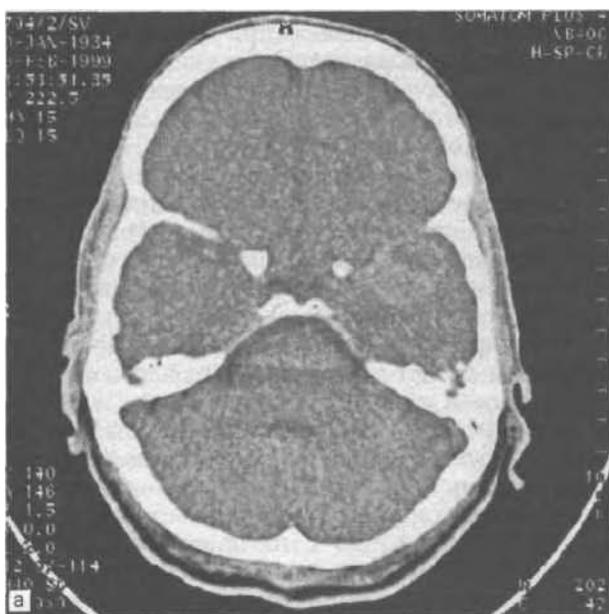
Полностью тромбированная аневризма не контрастируется при СКТА, что может использоваться в качестве критерия полноты ее выключения.

Кроме усиления свободного от тромботических масс просвета аневризмы возможно усиление периферической части за счет контрастирования *vasa vasorum* ее стенки (рис. 68).



67. Фузиформная аневризма основной артерии.

а — при нативной КТ на скате выявлены однородное образование повышенной плотности; кистозные изменения в веществе ствола мозга; б — при СКТА отмечается неполное контрастирование просвета аневризмы (частичное тромбирование).



68. Частично тромбированная аневризма левой СМА.

а — при нативной КТ аневризма имеет округлую форму, неоднородную плотность, без признаков масс-эффекта; б — при СКТА отмечается повышение рентгеновской плотности нетромбированной части аневризмы, плотность пристеночного тромба не повысилась. Отмечается контрастирование стенки аневризматического мешка.

Крупные и гигантские аневризмы имеют внутрисосудный тромб чаще, чем малые и средние.

СКТА позволяет детально охарактеризовать строение мешотчатой и фузиформной аневризмы, определить точное место аневризмобразования, визуализировать нетромбированную часть аневризмы и внутрисосудный тромб, а так же наличие отходящих от аневризмы сосудов. Кроме того, ясно визуализируются топографоанатомические взаимоотношения в изучаемой области, в том числе и с костными структурами, что является важным фактором планирования хирургической коррекции.

Существует ряд дополнительных возможностей по математической обработке аксиальных «срезов»: построение многоплоскостных реконструкций (MPR), проекций максимальной интенсивности (MIP), оттененного изображения поверхности (SSD) и некоторые другие.

MPR может быть построена через весь отсканированный объем в любой плоскости, что предоставляет дополнительные возможности по анализу изображения и оценке топографических взаимоотношений в исследуемой области.

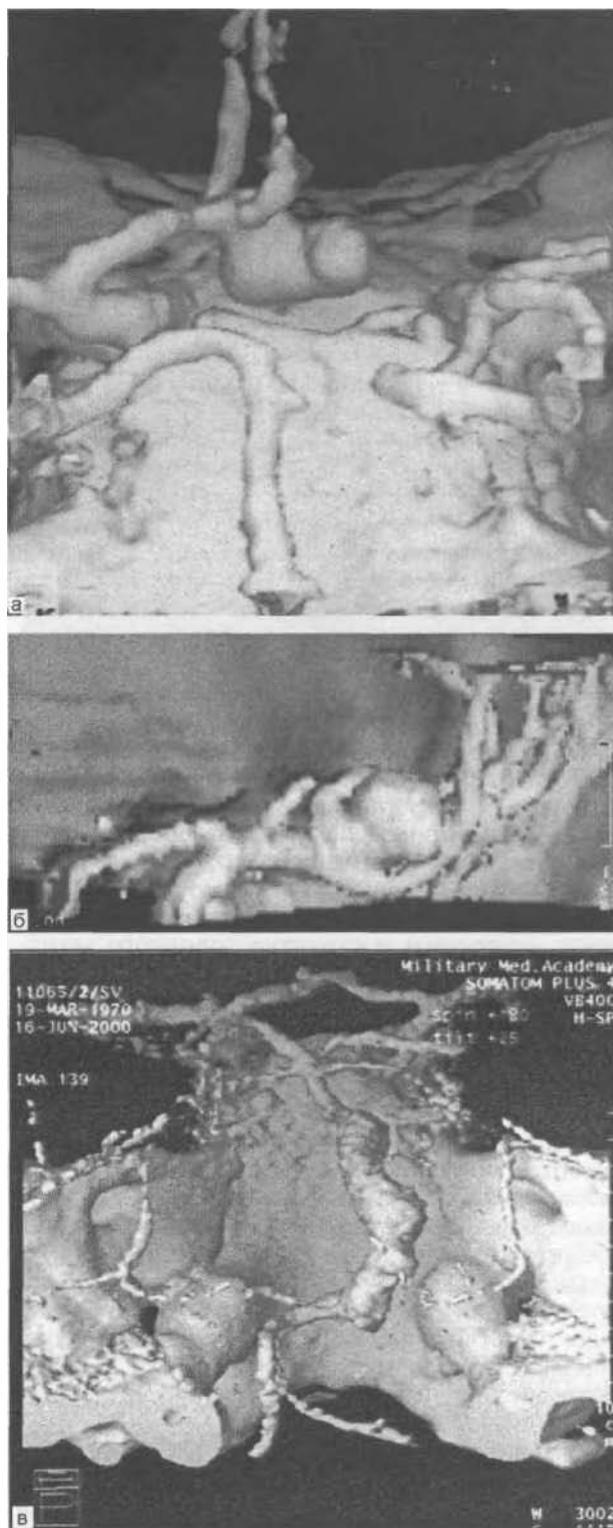
Программа MIP позволяет получить проекцию на плоскость из отсканированного объема вокселей с наибольшим значением рентгеновской плотности. При внешнем сходстве с ангиографическим изображением проекция максимальной интенсивности кардинально отличается от него отсутствием эффекта суммации. Проекция может быть построена под любым произвольным углом, что дает возможность уточнять и анализировать имеющиеся данные без необходимости выполнения дополнительного сканирования.

Программа SSD дает возможность построения трехмерной модели отсканированной области и ее вращения в любом направлении. Это позволяет оценить данные СКТА в реальном трехмерном виде и ясно визуализировать патологические изменения сосудов (рис. 69).

В целом СКТА позволяет получить в большинстве случаев достаточно точную информацию о морфологии сосудов и аневризмах головного мозга. Трудности при СКТА-диагностике аневризматической болезни головного мозга связаны с малым (менее 2 мм) размером аневризмы и ее тесным расположением рядом с другими сосудистыми структурами.

*Магнитно-резонансная томография.* МРТ позволяет визуализировать интракраниальные аневризмы размером более 3–5 мм.

Типичным МРТ-симптомом нетромбированной аневризмы при последовательностях спин-эхо является округлая область отсутствия сигнала в непосредственной близости от сосудов основания головного мозга. Потеря сигнала является следствием большой скорости потока, в результате чего возбужденные протоны компонентов крови успевают выйти из зоны



69. Оттененные изображения поверхности (SSD-реконструкция).

а — аневризма ПМА—ПСоА слева; хорошо визуализируются сосудистые и костные структуры основания черепа, строение купола и шейки аневризмы; б — аневризма правой СМА; определяются купол и шейка аневризмы, их отношение к прилежащим ветвям СМА; в — неровность, «изъеденность» поверхности аневризмы вследствие пристеночного тромбирования.

сканирования до того, как будет выполнено считывание данных. Кроме того, быстрый поток приводит к хаотичному движению протонов и как следствие вызывает потерю когерентности фаз и интенсивности сигнала.

Размер нетромбированной аневризмы при МРТ хорошо коррелирует с размером при церебральной ангиографии.

Частично тромбированная интракраниальная аневризма имеет слоистый вид за счет различного содержания метгемоглобина и гемосидерина.

Метгемоглобин и гемосидерин являются продуктами деградации гемоглобина (оксигемоглобин → дезоксигемоглобин → метгемоглобин → гемосидерин). Гемосидерин выглядит темным на T<sub>1</sub>- и T<sub>2</sub>-взвешенных МР-томограммах, в то время как метгемоглобин выглядит светлым на T<sub>1</sub>- и T<sub>2</sub>-взвешенных МР-томограммах. Более старые участки тромба представлены гемосидерином (темный), относительно молодые участки тромба содержат метгемоглобин (светлый). Чередование темного и светлого слоев создает картину слоистости.

Сигнал высокой или средней интенсивности в полости аневризмы может быть обусловлен не только тромбом, но также и медленным или турбулентным потоком. Дифференциальная диагностика между потоком крови и тромбом может быть проведена с использованием последовательностей градиент-эхо.

МРТ обладает высоким мягкотканым разрешением и качественно визуализирует отношение аневризмы и структур головного мозга, а также позволяет выявить масс-эффект и изменения в веществе мозга, прилежащего к аневризме.

МР-ангиография (МРА) — метод получения ангиограмм с использованием явления магнитного резонанса.

Основными разновидностями техник МРА являются времяпролетная (time-of-flight, TOF), фазово-контрастная (phase-contrast, PC) и МРА с контрастированием. Вариантами применения указанных методов является двумерный (2D) и трехмерный (3D).

Времяпролетный метод (TOF) является наиболее чувствительным в выявлении интракраниальных аневризм, чувствительность 3D-TOF достигает 95%, специфичность приближается к 100%.

Фазово-контрастный метод (PC) обладает более низкой, чем TOF, пространственной разрешающей способностью, однако имеет более высокую чувствительность к медленному потоку, что делает его ценным для визуализации крупных и гигантских аневризм.

Необходимо отметить, что наличие турбулентного потока в полости аневризмы, дисперсия фаз внутри воксела, медленный поток могут привести к недооценке размеров аневризмы, особенно крупной или гигантской, или ложно-

отрицательному результату. Свежий тромб в полости аневризмы может симулировать текучую кровь при TOF.

Данные МРА могут быть представлены в виде двумерной реконструкции (MPR) проекций максимальной интенсивности (MIP), оттененного изображения поверхности (SSD).

Использование серии проекций максимальной интенсивности позволяет детально оценить анатомию аневризмы, оттененное изображение поверхности дает пространственное представление о ней, а также о сосудистой анатомии исследуемой области (рис. 70).

*Ультразвуковые методы.* Транскраниальная ультрасонография является методом, позволяющим неинвазивно оценить структуру и функциональные особенности внутричерепных сосудов, а также диагностировать аневризматическую болезнь головного мозга.

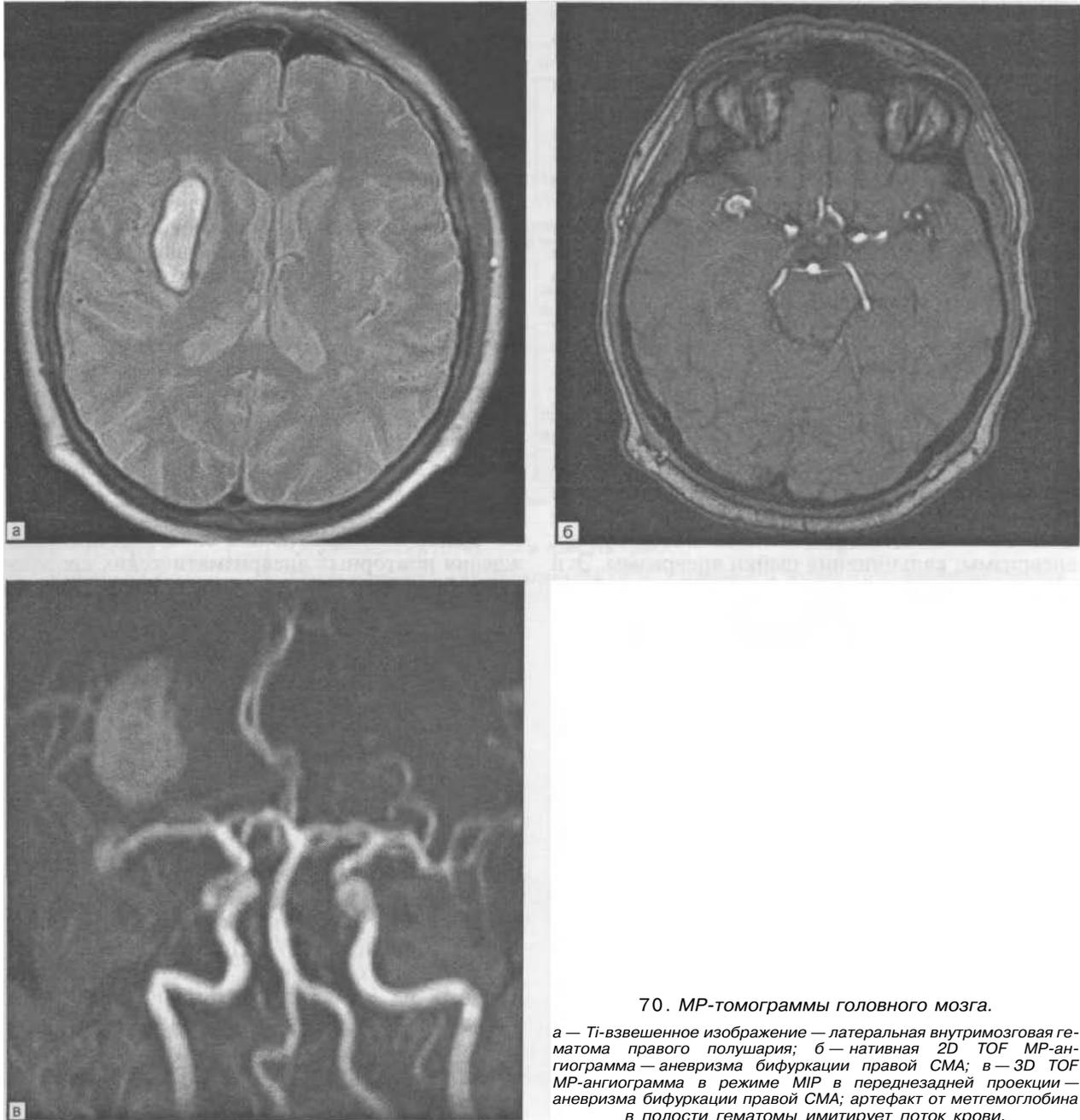
Транскраниальная ультрасонография с цветным кодированием позволяет выявить 75—90% интракраниальных аневризм, а применение трехмерного сканирования и эхоусиливающих препаратов — до 97% аневризм.

Типичным признаком интракраниальной аневризмы является пульсирующий слепо оканчивающийся отросток сосуда. При больших размерах аневризмы она может визуализироваться как двуцветная зона вследствие двунаправленного потока.

Диагностические трудности при УЗИ представляют аневризмы размером менее 6 мм. Ценность метода снижается при отсутствии акустических «окон», варьирует в зависимости от локализации аневризмы. Представляет трудности выявление частичного тромбирования аневризмы.

Церебральная ангиография. Ангиография остается «золотым стандартом» диагностики аневризматической болезни, обладая наивысшей точностью диагностики. Риск ангиографического исследования невелик в сравнении с риском неконтролируемого развития событий при повторных разрывах недиагностированных аневризм. Рутинно, при подозрении на аневризматическое САК, выполняют «четырёхсосудистую» церебральную панангиографию, т. е. контрастируют сосудистые бассейны обеих сонных и позвоночных артерий. В остром периоде САК аневризмы выявляют в 50,4—80% случаев. При невыявлении аневризм исследование проводят повторно через 3—14 сут, что позволяет в 2% наблюдений обнаружить ранее тромбированные аневризмы. Неопределимо значение ангиографии в диагностике множественных аневризм. Признаками разорвавшейся аневризмы могут быть:

- неровные контуры аневризмы, частично тромбированной после разрыва;
- спазм магистральных сегментов мозговых артерии по соседству с разорвавшейся аневризмой;



70. МР-томограммы головного мозга.

*а — T1-взвешенное изображение — латеральная внутримозговая гематома правого полушария; б — нативная 2D TOF МР-ангиограмма — аневризма бифуркации правой СМА; в — 3D TOF МР-ангиограмма в режиме MIP в переднезадней проекции — аневризма бифуркации правой СМА; артефакт от метгемоглобина в полости гематомы имитирует поток крови.*

— смещение сосудов, несущих аневризму, паренхиматозной гематомой (симптом «ухвата»);  
 — при множественных аневризмах разорвавшаяся аневризма, как правило, имеет больший размер.

Для полноценной визуализации аневризмы и выявления всех аспектов анатомического строения необходимо использовать не только стандартные (боковую и переднезаднюю проекции), но и ряд атипичных укладок, в том числе «косые», позволяющие вывести шейку и тело аневризмы в оптимальной проекции.

Помимо выявления аневризм, церебральная ангиография позволяет оценить факт наличия

и степень смещения магистральных сосудов при латеральной дислокации мозга и паренхиматозных кровоизлияниях. Ангиография высокоинформативна в оценке состояния коллатерального кровоснабжения мозга, особенно если планируется проведение деструктивных вмешательств.

Наконец, церебральная ангиография может быть логично объединена с рентгеноинтервенционными вмешательствами на аневризме.

В связи с тем, что в 19% наблюдений после операций на аневризме обнаруживаются различные дефекты и осложнения (оставшиеся аневризмы, неклипированные аневризмы, ок-

клюзии магистральных сосудов), нередко остающиеся малосимптомными, за исключением клипирования магистральных артерий, церебральная ангиография является обязательным методом послеоперационного контроля.

Предоперационное обследование. Точная и детальная характеристика интракраниальной аневризмы является существенным фактором выбора адекватного метода лечения.

На основании результатов лучевых методов исследования, можно оценить допустимость и техническую выполнимость эндоваскулярного или прямого вмешательства.

Критериями отбора для эндоваскулярного вмешательства (с применением отделяемых микроспиралей, баллонов) являются размер купола аневризмы, шейки аневризмы, их соотношение, а также определение взаимоотношений с питающей артерией и отходящими ветвями.

На выполнимость прямого оперативного вмешательства влияют выраженность шейки аневризмы и ее доступность для наложения клипсы; наличие ветвей, отходящих от купола аневризмы; кальцинация шейки аневризмы. Эти и ряд дополнительных факторов могут быть выявлены с применением неинвазивных методов диагностики.

СКТА позволяет получить результаты, наиболее близкие к данным церебральной ангиографии. Это связано с тем, что качество изображений сосудов при СКТА зависит только от степени их контрастирования, на него не влияют такие факторы, как скорость, направление потока, его ламинарность или турбулентность. Изображение носит точный морфологический характер. Ясно определяются строение шейки аневризмы; наличие кальциатов в ее стенке, что может осложнить наложение клипсы; отношение шейки аневризмы к костным структурам основания черепа; выявляются частичное тромбирование полости аневризмы, ее истинный объем, объем тромба и свободного просвета; качественно визуализируются ветви, отходящие от купола аневризмы.

МРА без контрастирования нередко не позволяет оценить объем крупных и гигантских аневризм, имеет невысокую чувствительность в выявлении ветвей, отходящих от купола аневризмы. МРА с контрастированием более точна в определении размеров аневризмы и характеристике сосудистой анатомии. Оценить соотношение сосудистых и костных структур при МРТ и МРА нельзя, кальцификаты не выявляются.

СКТА и МРА имеют качественно другой уровень информативности по сравнению с церебральной ангиографией. Анализу доступен весь отсканированный объем, тогда как при церебральной ангиографии — только двумерные проекции на плоскость. СКТА и МРА не только обладают высокой чувствительностью в выявлении интракраниальных аневризм, но и предоставляют широкие возможности для

анализа и реконструкций (в том числе трехмерных) полученных данных без выполнения дополнительного сканирования. Использование трехмерных реконструкций делает возможным проведение виртуального моделирования хирургического приема на аневризме.

Крайне неблагоприятный прогноз при консервативном лечении больных с разорвавшимися аневризмами обуславливает необходимость применения хирургических методов лечения. По данным S.De la Monte (1985), около 60—87% больных после первого разрыва аневризмы погибают в сроки от 1 до 6 мес. При этом 60% в первые сутки; 26,3% — на 2—3-й; 7,7% — на 4—7-е; 3,5% — на 8—21-е и 2,5% — 22—60-е сутки после разрыва [Alvord E. et al., 1971]. Кроме дислокационных, ишемических процессов, возникающих после первого разрыва аневризм, одной из основных причин смерти является повторное кровотечение. Мероприятия режима и медикаментозной терапии не гарантируют от повторного разрыва.

Наиболее радикальным способом предупреждения повторных аневризматических кровоизлияний является выключение аневризмы из кровообращения, что достижимо хирургическим путем.

По данным В.В.Лебедева и соавт. (1996), операции на аневризмах могут быть предприняты в различные сроки после САК и соответственно разделены на:

- ранние (в первые 72 ч с момента САК);
- ранние отсроченные (на 4—7-е сутки);
- отсроченные (на 8—14-е сутки);
- поздние отсроченные (на 15—21-е сутки);
- поздние операции, проводимые в «холодном» периоде (после 22 сут).

По данным сводной статистики, послеоперационная летальность при операциях в первые 14 сут составляет 16%. При этом летальность была тесно связана с тяжестью состояния больных на момент операции по шкале Hunt и Hess и сроком операции (табл. 14).

ТАБЛИЦА 14. Летальность (%) после операций по поводу аневризм в сроки до 14 сут (по В.В.Лебедеву и соавт., 1996)

Тяжесть состояния по Hunt и Hess	Сроки операций, сут			
	1—3	4—7	8—14	1—14
I—II	3,8	3,5	1,5	6
III—IV	25	25,5	13	25,5
V	71,5	100	100	65
Всего	16,5	13	6	16

Результаты свидетельствуют о том, что раннее хирургическое выключение аневризм из кровообращения показано при тяжести состояния I—II степени. Хирургическое лечение па-

## АНЕВРИЗМАТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ МОЗГА

**ТАБЛИЦА 15. Объем хирургических вмешательств в остром периоде САК**  
(по В. В. Лебедеву и соавт., 1996)

Характер кровоизлияния	Объем операций при различных сроках САК, сут		
	1—3-е	4—7-е	8—14-е
САК	Клипирование аневризмы (А) при I—IV степени тяжести. При V — в первые 24 ч	Клипирование А при I—II степени тяжести. При III—IV тактика зависит от осложнений. V степень — хирургическое лечение не показано	
САК+ВЧГ	Удаление ВЧГ и клипирование А при установлении диагноза при I—V степени (при IV—V степени клипирование А только при отсутствии дополнительной травмы мозга)		
САК+ЦВ	Клипирование А при I—IV степени при отсутствии грубых изменений на ЭЭГ. При III—IV степени и грубых изменениях на ЭЭГ, при V степени операция нецелесообразна	Клипирование А при I—III степени и отсутствии грубых изменений на ЭЭГ. Операция не показана при III—V степени тяжести и грубых изменениях на электроэнцефалограмме	
САК+ВЖК	Клипирование А при I—IV степени тяжести и устранение гемотампонады. При V степени — только дренирование желудочков	Клипирование аневризмы А при I—IV степени тяжести и устранение гемотампонады. При IV можно ограничиться устранением гемотампонады. При V степени — не показана	
САК+ВЧГ+ЦВ	Удаление ВЧГ и клипирование А при установлении диагноза при I—V степени независимо от выраженности ЦВ		
САК+ВЖК+ЦВ	Объем операции тот же, что и при САК+ВЖК		
САК+ВЧГ+ВЖК	Объем операции тот же, что и при САК+ВЧГ. Удаление ВЧГ дополняется устранением свертков крови из желудочков мозга		

циентов при степени тяжести V мало перспективно, за исключением первых 3 сут, когда операция рассматривается как реанимационное мероприятие и направлена на ликвидацию острого дислокационного и гипертензионного синдромов. Выбор хирургической тактики у больных с III—IV степенью тяжести состояния является наиболее сложным. Решение должно приниматься с учетом наличия и выраженности вазоспазма, характера внутричерепного кровоизлияния, возраста больного.

На основании анализа опубликованных данных и результатов исследований, проведенных в МНИИСП, В. В. Лебедевым и соавт. (1996), предложена схема рекомендуемого объема хирургических вмешательств в остром периоде САК в зависимости от срока операции и характера кровоизлияния (табл. 15).

Показаниями к хирургическому лечению аневризм являются:

- аневризматическое внутричерепное кровоизлияние в анамнезе;
- клиническая картина поражения черепных нервов;
- эпизоды нарушения мозгового кровообращения вследствие тромбоэмболии из полости аневризмы;
- прогрессирующее увеличение размера аневризм;
- неразорвавшиеся аневризмы размером более 10 мм.

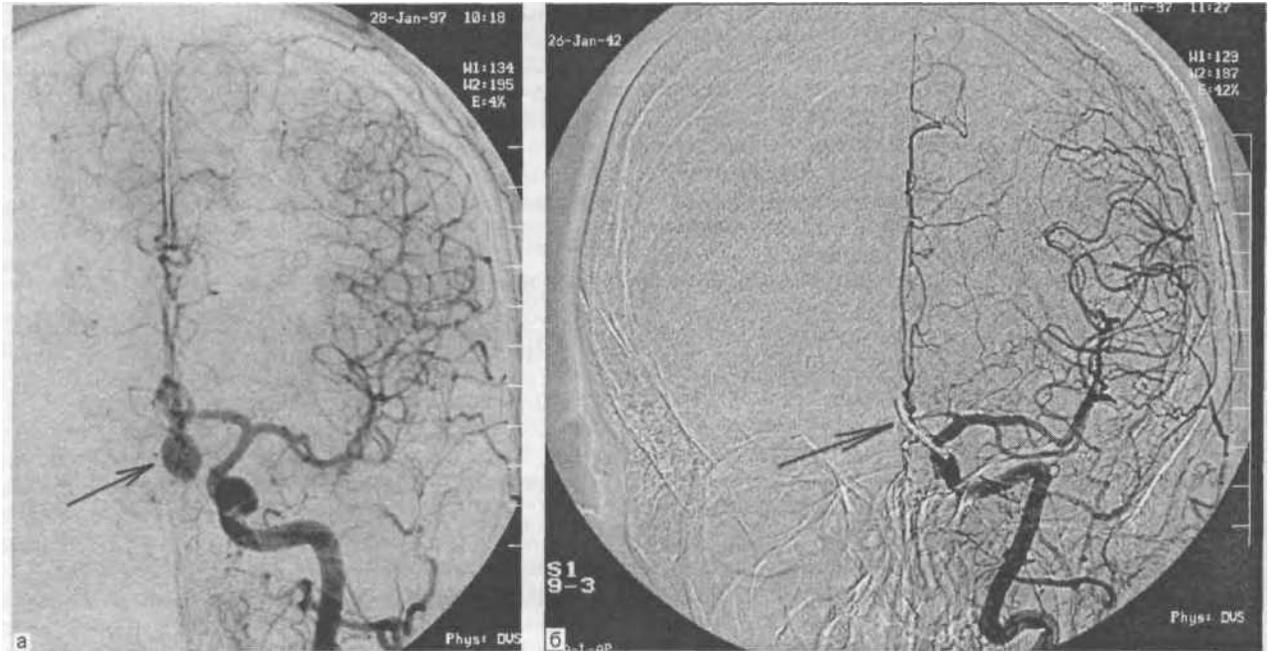
Хирургическое лечение включает несколько методов оперативных вмешательств, целью которых является облитерация аневризмы:

- 1) внутричерепные вмешательства:
    - клипирование аневризмы;
    - клипирование несущего аневризму сосуда;
  - 2) внутрисосудистые вмешательства:
    - окклюзия полости аневризмы отделяемым баллоном;
    - окклюзия полости аневризмы микроспиральями;
    - окклюзия несущего аневризму сосуда.
- При невозможности радикального вмешательства предпринимают так называемые паллиативные вмешательства, направленные на предупреждение повторных разрывов аневризм:
- 1) внутричерепные вмешательства:
    - частичное клипирование аневризмы;
    - клипирование несущего аневризму сосуда на протяжении;
  - 2) внутрисосудистые вмешательства:
    - частичная окклюзия полости аневризмы микроспиральями;
    - окклюзия несущего аневризму сосуда на протяжении.

От такого вида вмешательства, как перевязка сонной артерии на шее, в последние десятилетия отказались как от неэффективного.

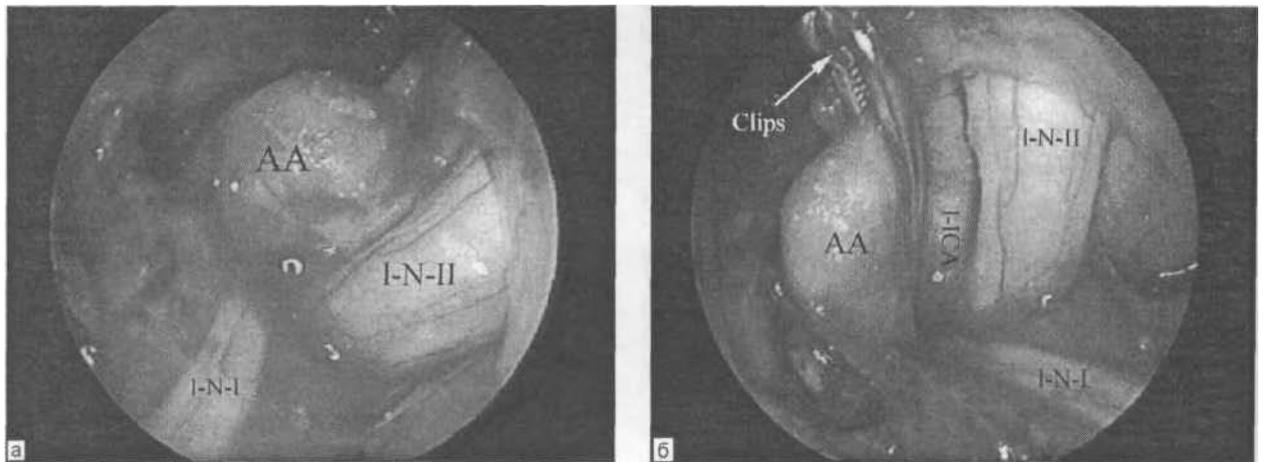
Целью *открытого внутричерепного вмешательства* на аневризме являются выключение ее из кровотока при сохранении проходимости несущего и окружающих сосудов, в том числе перфорантных артерий; удаление жидкой крови и свертков ее из субарахноидальных щелей и свертков ее из субарахноидальных щелей и паренхимы мозга; устранение гемотампонады желудочков мозга. Операции на аневризмах головного мозга относятся к разряду наиболее

## АНЕВРИЗМАТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ МОЗГА



71. Левосторонние каротидные ангиограммы до (а) и после (б) клипирования аневризмы ПМА—ПСоА слева.

Аневризма выключена из кровообращения, проходимость магистральных артерий сохранена. Стрелками обозначены аневризма и клипс.



72. Интраоперационные фотографии.

Аневризма офтальмического сегмента левой ВСА до (а) и после (б) клипирования — просвет ВСА не деформирован.

сложных в нейрохирургии, в связи с чем их технические аспекты являются особой темой. Операция должна быть минимально травматичной, что обеспечивается выполнением оптимальных хирургических доступов, микрохирургической техники, щадящей тракцией мозга, сохранением перфорантных и соединительных артерий, одномоментным клипированием шейки аневризмы, тщательным гемостазом (рис. 71).

Для выполнения операций используют операционный микроскоп, специальные микрохирургические инструменты для диссекции аневризм и образований основания мозга, самозажимающиеся микрохирургические клипсы. При проведении операции необходимо соблюдать ряд принципов:

- специальное анестезиологическое сопровождение (профилактика колебаний перфузионного давления на этапах вводной анестезии, интубации основного этапа и выхода из анестезии);
- обеспечение медикаментозного и механического релакса мозга;

— обеспечение достаточного операционного поля для атравматичных манипуляций на аневризме;

— адекватное освещение и оптическое увеличение операционного поля;

— наличие соответствующего инструментария и клипсов.

При доступе к аневризмам в передних отделах артериального круга применяют птериональный, субфронтальный или межполушарный доступы. При аневризмах вертебрально-базиллярного бассейна — подвисочный, субокципитальный и другие доступы, связанные с резекцией образования основания черепа. Все доступы характеризуются тем, что на ранних этапах выделения аневризмы производят широкое вскрытие арахноидальных пластин основания мозга, формирующих ликворные цистерны, что позволяет эвакуировать СМЖ и добиться релапса мозга. Препаровку магистральных сосудов артериального круга начинают с проксимальных сегментов, что позволяет обеспечить «проксимальный» контроль, использовать наложение временного клипса при интраоперационном разрыве аневризмы. Клипирование шейки осуществляют так, чтобы клипс не деформировал или перекрывал просвет магистральных сосудов и их ветвей (рис. 72).

Для интраоперационной оценки проходимости магистральных сегментов артерий, несущих аневризму, и их ветвей, а также для констатации прекращения кровотока в аневризме используют интраоперационную микрососудистую доплерографию (рис. 73).

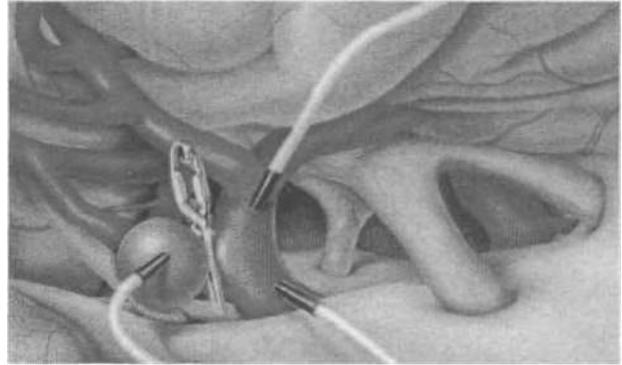
*Интраоперационные осложнения.* Одним из наиболее грозных осложнений в ходе операций по поводу аневризм является интраоперационный разрыв аневризм. Приводятся данные о довольно высокой частоте интраоперационных разрывов аневризм (ИОР), которая варьирует от 18% в кооперативном исследовании (1963—1978) до 36% в сериях без применения операционного микроскопа. Частота ИОР может быть выше при операциях, выполняемых в остром периоде кровоизлияния. Летальность и инвалидизация среди больных, перенесших ИОР, составляет 30—35% (против 10% при отсутствии этого осложнения). ИОР может произойти на любой из трех стадий хирургического вмешательства: 1) во время предварительного доступа (до выделения аневризмы); 2) во время диссекции аневризмы; 3) при наложении клипса.

Разрыв во время предварительного доступа (до выделения аневризмы) случается редко, как правило, развивается набухание мозга, даже при неосложненном САК. Прогноз обычно неблагоприятный.

*Вероятные причины:*

— вибрация при выполнении трепанации;

— возрастающий трансмуральный градиент давления при вскрытии ТМО;



73. Принципы интраоперационной доплерографии.

Позиционирование микрососудистых датчиков проксимально и дистально по отношению к шейке аневризмы, на теле аневризмы до и после клипирования.

— артериальная гипертензия от выброса катехоламинов в ответ на боль.

*Лечение:*

— быстрое снижение артериального давления;

— уменьшение кровотечения путем клипирования супраклиноидных сегментов ВСА или прижатия сосудов на шею;

— при необходимости — резекция полюса лобной доли.

Разрыв во время диссекции аневризмы (большинство ИОР) происходит по двум механизмам:

1) разрыв при тупой диссекции:

— является источником профузного кровотечения, расположен близко к шейке, сложен для ликвидации;

— показано временное клипирование магистрального сосуда с назначением нейропротекторов;

— при разрывах, распространяющихся на несущие артерии, — зашивание дефекта.

2) рассечение при острой диссекции:

— как правило, разрывы точечные, расположены дистально по отношению к шейке, контролируются аспиратором;

— кровотечения могут быть остановлены тампонадой;

— дефект может быть ликвидирован применением биполярной коагуляции.

Разрыв при наложении клипса.

*Причины.* 1. Недостаточное обнажение аневризмы — бранша клипса может перфорировать одну из невидимых камер аневризмы.

*Лечение:*

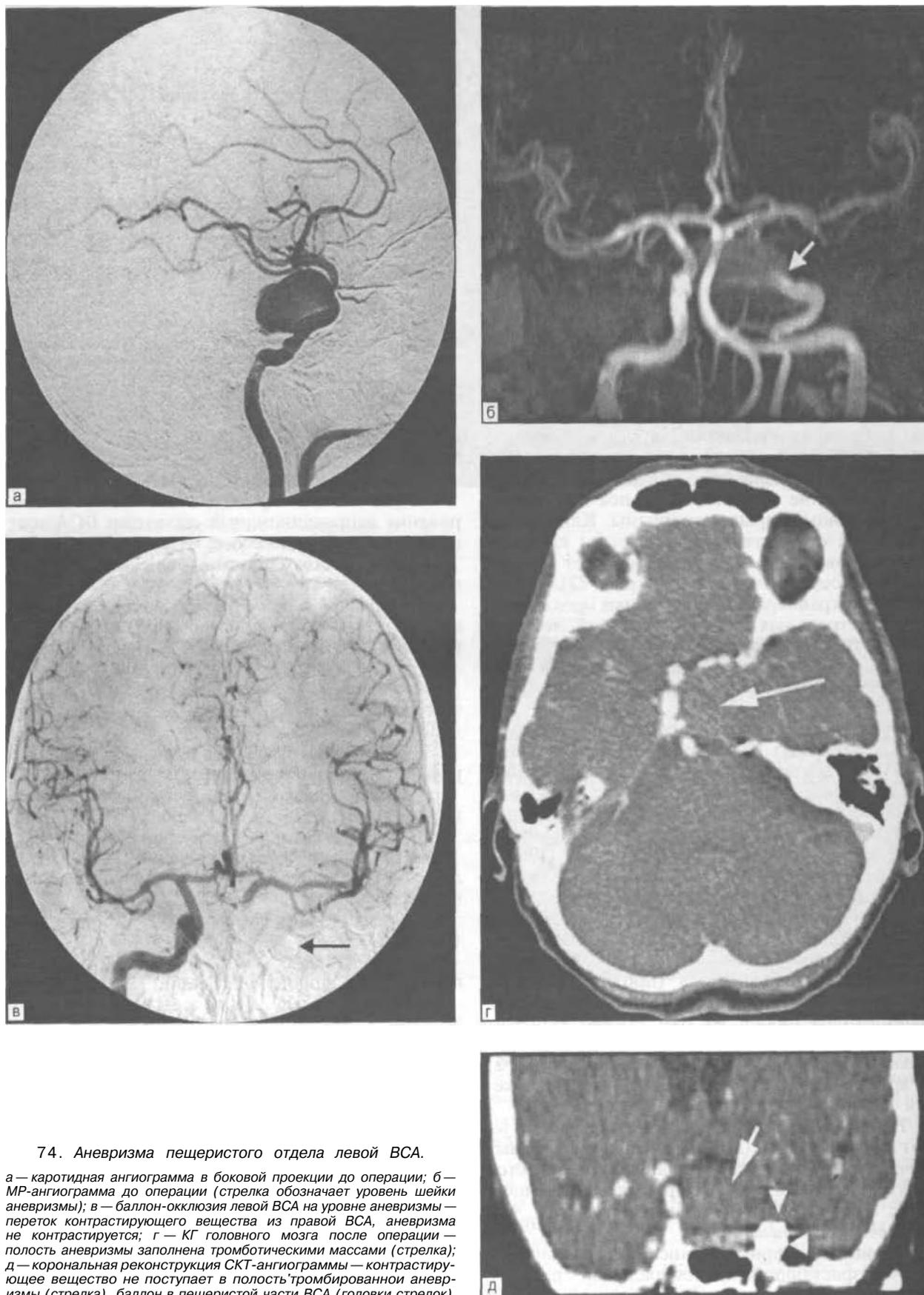
— удаление клипса, отсасывание крови двумя аспираторами и остановка кровотечения временным клипированием;

— повторная диссекция и клипирование аневризмы.

2. Повреждение шейки при неполном клипировании аневризмы.

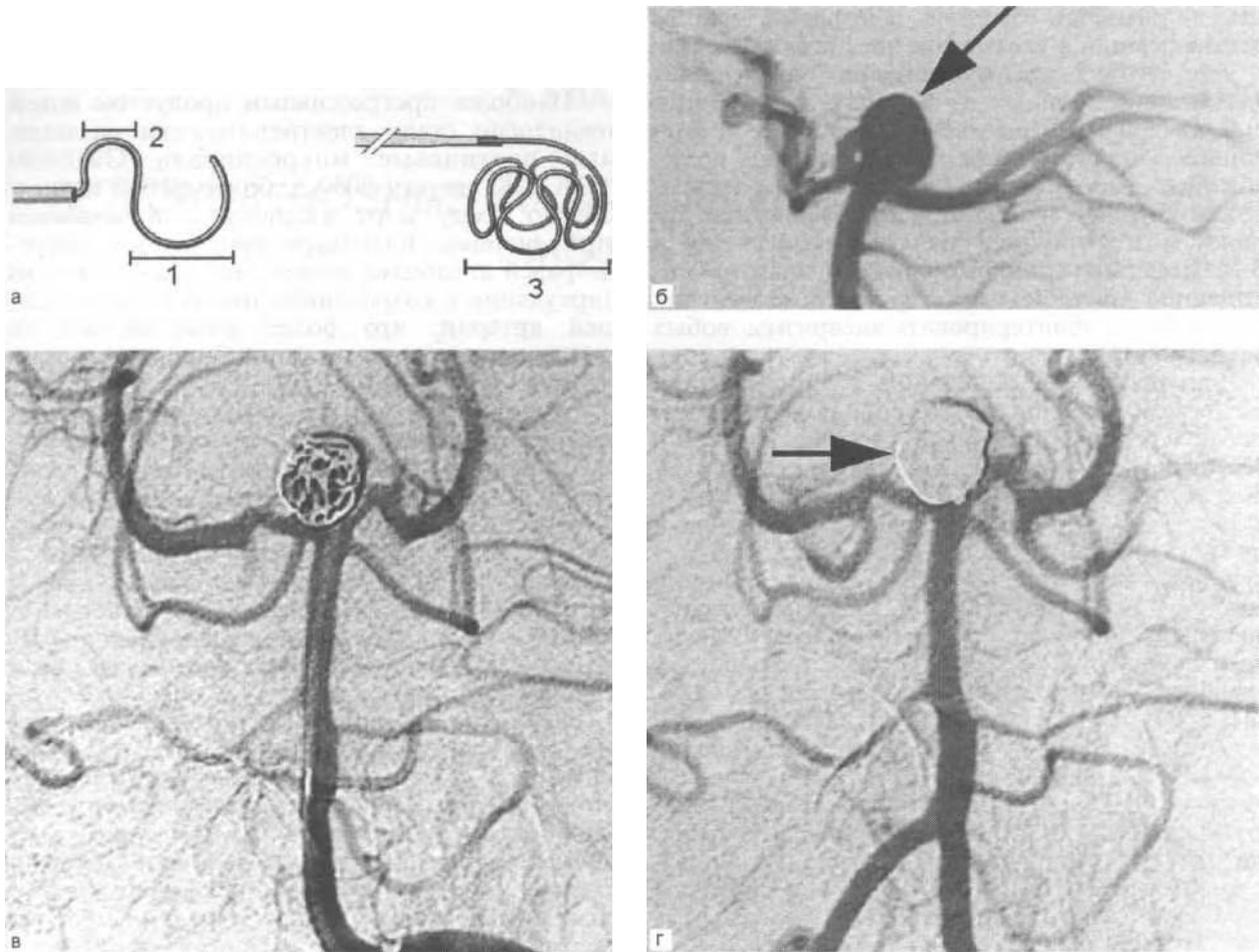
*Лечение:*

— обеспечение проксимального положения клипса и выхода кончиков браншей за границы



74. Аневризма пещеристого отдела левой ВСА.

*а* — каротидная ангиограмма в боковой проекции до операции; *б* — МР-ангиограмма до операции (стрелка обозначает уровень шейки аневризмы); *в* — баллон-окклюзия левой ВСА на уровне аневризмы — переток контрастирующего вещества из правой ВСА, аневризма не контрастируется; *г* — КТ головного мозга после операции — полость аневризмы заполнена тромботическими массами (стрелка); *д* — корональная реконструкция СКТ-ангиограммы — контрастирующее вещество не поступает в полость тромбированной аневризмы (стрелка), баллон в пещеристой части ВСА (головки стрелок).



75. Вид платиновой трехмерной (3D) микроспирали Guglielmi (а) и применение ее для облитерации аневризмы бифуркации основной артерии (б — г).

1 — диаметр большой петли; 2 — диаметр малой петли; 3 — диаметр клубка спирали после освобождения, б — вертебральная ангиограмма в переднезадней проекции до операции (аневризма обозначена стрелкой); в — вертебральная ангиограмма в переднезадней проекции после введения в полость аневризмы микроспирали Guglielmi 3D8x25; г — контрольная ангиограмма после окончательной облитерации аневризмы восемью дополнительными микроспиралями — аневризма не контрастируется (стрелка).

шейки, наложение второго клипса параллельно первому;

— использование нескольких клипсов или специальных, укрепляющих бранши стандартных.

Среди мер, способствующих профилактике ИОР, можно выделить:

— ограничение ретракции мозга благодаря резекции крыла клиновидной кости, уменьшению объема мозга (дренирование желудочковой системы, люмбальный дренаж, гипервентиляция, применение барбитуратов);

— снижение риска разрыва шейки или купола аневризмы (применение острой диссекции, полная мобилизация аневризмы перед попыткой ее клипирования, превентивное временное клипирование несущего сосуда).

По иронии судьбы «зарождение» *внутрисосудистых операций* по поводу аневризм произошло на век раньше первых открытых операций. Независимо друг от друга Н.Velpeu (1831) и G.Phillips (1832) описали индукцию тромбоза артерий путем установки в ее просвет иглы. Оба автора полагали, что этот метод применим в хирургии аневризм. А.Ciniselli (1847) для тромбирования аневризм предложил пропускать через иглу электрический ток. В 1864 г. L.Moore и R.Murchison описали метод лечения неоперабельных аневризм путем размещения в ее просвете проволоки. В 1941 г. F.Werner описал успешное электротермическое тромбирование внутричерепной аневризмы путем заполнения ее серебряной проволокой, введенной через орбиту. Проволока была нагрета до 80° в течение 40 с.

Всемирно признанным пионером внутрисосудистой хирургии аневризм стал отечественный нейрохирург акад. РАМН Ф.А.Сербиненко, предложивший в 1971 г. оригинальный микробаллон-катетер, позволяющий осуществлять суперселективную катетеризацию мозговых артерий и аневризм. Метод не лишен ряда недостатков (трудности навигации, невозможность применения проводников, несоответствие фор-

мы и размеров баллона аневризме, частые реканализации и увеличение аневризмы), в связи с чем сегодня преимущественно применяется для лечения крупных, гигантских и фузиформных аневризм. Существенный прогресс в баллонной хирургии аневризм обусловили исследования, выполненные Ю.Н.Зубковым (разработал методику баллонной ангиопластики артерий мозга при церебральном вазоспазме) и В.И.Щегловым (разработал оригинальную конструкцию баллонов-катетеров, позволяющих стационарно облитерировать аневризмы любых локализаций)

Эндовазальные операции с применением разделяемых баллонов-катетеров подразделяются на реконструктивные (просвет артерии, несущей аневризму, сохраняется) и деструктивные (несущая артерия выключается вместе с аневризмой). Реконструктивные операции возможны при аневризмах малого, среднего и крупного размеров, с узкой шейкой. Попытки достичь реконструктивной баллон-окклюзии аневризм приводят к значительному числу осложнений и технических неудач. Выключение аневризмы с окклюзией несущего сосуда отмечается в 13%, частичная окклюзия полости аневризмы в 14%, ишемические осложнения операций наблюдаются в 12%, разрывы аневризм — в 19% случаев; летальные исходы наступили после 21% операций. При гигантских, частично тромбированных аневризмах, проявляющихся симптоматикой сдавления черепных нервов, показаны деструктивные вмешательства. Тромбирование аневризмы способствует уменьшению ее объема в 1,5–2 раза и регрессу очаговой симптоматики в 74,3% наблюдений [Pegini S. et al., 1993].

Проведение деструктивной операции при недостаточном коллатеральном кровоснабжении бассейна пораженной сонной артерии требует предварительного или одномоментного выполнения обходного шунта (экстра-интракраниальный микрососудистый анастомоз). При гигантских аневризмах ВСА благоприятный результат был достигнут в 97,4% деструктивных операций и 89,7% комбинированных (баллон-окклюзия + ЭИКМА). Пример диагностики и эндовазального хирургического вмешательства при гигантской аневризме пещеристой части ВСА приведен на рис. 74.

Следующим этапом внутрисосудистой хирургии стало применение микроспиралей для тромбирования полости аневризм (рис. 75, а). По-настоящему надежным этот способ лечения

стал с предложением и широким внедрением в практику так называемых разделяемых микроспиралей.

Наиболее прогрессивным продуктом новой технологии стали электролитически разделяемые платиновые микроспирали Guglielmi (GDC). К августу 2000 г. более 60 000 пациентов по всему миру излечены с применением этой системы. Благодаря применению микроспиралей аневризма может быть выключена из циркуляции с сохранением проходимости несущей артерии, что более физиологично по сравнению с деструктивными баллон-окклюзиями (рис. 75, б — г).

Эмболизацию микроспиралами рассматривают как метод выбора в лечении множественных аневризм. Наибольший эффект отмечается при использовании отделяемых микроспиралей в лечении аневризм малого размера, с узкой шейкой (соотношение диаметра аневризмы и ширины шейки должно быть более 1,5), в остром периоде кровоизлияния. Суммарный «технический» успех операции варьирует от 65% до 98% в зависимости от анатомической и клинической ситуации.

Несмотря на многие положительные моменты, даже эта технология неприменима при гигантских аневризмах, поражениях, имеющих сложную форму, широкую шейку. Для преодоления этих недостатков в последние годы применяют комбинацию из временной баллон-окклюзии сосуда, несущего аневризму, и эмболизации аневризмы микроспиралами. Баллон удерживает спираль в аневризме, формирует трехмерную структуру эмболизата. При фузиформных и сложных по строению аневризмах комбинируют гибкие внутрисосудистые протезы артерий — стенты — и микроспирали, установленные в полость аневризмы через дефекты стенки протеза.

Таким образом, возможности современных методов диагностики и раннего хирургического лечения аневризматической болезни мозга достаточно широки, но они достижимы только в условиях специализированного нейрохирургического стационара, в связи с чем для улучшения исходов лечения больных необходимо обеспечить:

- раннюю диагностику аневризматических внутрочерепных кровоизлияний;
- адекватную интенсивную терапию аневризматических кровоизлияний;
- раннюю эвакуацию больных в сосудистый нейрохирургический стационар.

## АРТЕРИОВЕНОЗНЫЕ МАЛЬФОРМАЦИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Среди патологических изменений сосудов головного мозга, подлежащих хирургическому лечению, одну из ведущих позиций занимают АВМ. Несмотря на то, что АВМ давно уже не относятся к разряду казуистики и в настоящее время являются объектом пристального внимания неврологов и нейрохирургов, проблема, связанная с ранней диагностикой этой нозологической формы, окончательно не решена. Хирургическое лечение АВМ в настоящее время, когда возможности открытых внутричерепных и внутрисосудистых вмешательств, а также их сочетаний, в том числе с лучевой терапией, значительно возросли, является методом выбора. Несмотря на широкое применение микрохирургической техники, современного анестезиологического пособия, частота осложнений, определяющих жизненный и социальный прогноз, после удаления АВМ остается высокой.

### ПАТОЛОГИЯ И ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Первые описания СМ встречаются в медицинских публикациях XVII в. Одной из первых работ, описывающих один из вариантов СМ, стал труд W.Gunter «Observation on arterio-venous malformations», датированный 1757 г. В нем впервые использован термин «мальформация», в переводе на русский язык означающий «порок развития».

Патологоанатомические исследования СМ начаты в середине XIX в. и связаны с именами Р.Вирхова, Е.Эсмарха, Х.Лушки и др. Но, несмотря на полуторавековую историю изучения СМ, один из корифеев сосудистой нейрохирургии М.Yasargil в 1987 г. признал, что «... пять аспектов, касающихся СМ, по-прежнему остаются противоречивыми: патогенез, номенклатура, классификация, диагноз, лечение».

Сегодня, по мнению ведущих патоморфологов, к порокам развития сосудов головного мозга (СМ) следует относить гетерогенную группу дизэмбриогенетических образований ангиоматозного строения, персистирующие эмбриональные сосуды, различные шунты и фистулы. По данным R.Brown (1996), суммарная частота ангиоматозных пороков развития составляет 19 на 100 000 жителей в год.

При описании пороков развития сосудистой системы головного мозга до настоящего времени не устранены многочисленные терминологические неточности и разночтения, что существенно затрудняет обмен информацией, приводит к путанице. Так, большинство патоморфологов обозначают ангиоматозные пороки развития ангиомами, что, в сущности, неверно, так как эти образования имеют неопухоловое происхождение. По той же причине неверно обозначать их как «аневризмы», т. е. ограниченные расширения артерий. Применительно к этому патологическому состоянию наиболее подходящим остается термин «порок развития» или его англоязычный эквивалент «мальформация».

Основными видами СМ являются *кавернозный порок развития* (caverna — пещера) — скопление сосудистых полостей, разделенных общими перегородками (септами), выстланными эндотелием; между соседними полостями отсутствуют элементы нервной или оболочки мозга — и *рацемозный порок развития* — между сосудистыми стволами, образующими ветвистый клубок, могут находиться структуры головного мозга или его оболочки.

Попытки классифицировать СМ известны с 1863 г., когда Р.Вирхов предложил разделять их на *простые ангиомы* (телеангиэктазии), *кавернозные ангиомы*, *рацемозные ангиомы* (артериальные, венозные, артериовенозные), *лимфангиомы*. В последующем было предложено свыше десятка более или менее подробных классификаций, причем не только патоморфологами, но и нейрохирургами, непосредственно сталкивающимися с этим патологическим состоянием. Среди последних наиболее известны классификации W.Dandy, H.Cushing и M.Yasargil.

В настоящее время в нашей стране принята рабочая классификация СМ, предложенная Д.Е.Мацко (1991).

#### Классификация сосудистых мальформаций головного и спинного мозга

- I. Ангиоматозные пороки развития.
  1. Кавернозные.
  2. Промежуточные.
  3. Рацемозные:
    - телеангиэктазии;
    - венозные;
    - артериовенозные.

- 4. Смешанные.
- 5. Сочетанные:
  - в пределах ЦНС;
  - факоматозы:
    - нервно-кожный (болезнь Стерджа — Вебера);
    - с поражением конечностей и спинного мозга (синдром Клиппеля — Треноне).
- II. Неангиоматозные пороки развития.
  1. Варикоз.
  2. Артериовенозные фистулы и соустья.
  3. Персистирующие эмбриональные сосуды.
- III. Неклассифицируемые пороки развития.

Этиология и морфогенез СМ окончательно не определены. На протяжении полутора веков не утихает спор о диспластическом или онкологическом происхождении СМ. Отечественные исследователи выдвигали гипотезу о травматическом происхождении этих поражений.

Нормальный ангиогенез в ЦНС, протекающий на 4—13-й неделях внутриутробного развития, сопровождается превращением капилляров первичной эмбриональной сети в будущие полноценные артерии, вены, капилляры. При СМ происходит *диспластический метаморфоз*. Собственно повреждающий фактор, который инициирует диспластический метаморфоз первичных капилляров, неизвестен, но его влияние может осуществляться лишь до 6-й недели внутриутробного развития. Позже сосуды уже надежно дифференцированы на артерии и вены. Измененный морфогенез приводит к извращению процессов слияния и обратного развития первичных капилляров, нарушению процессов формирования сосудистой стенки. Вместе с тем нельзя исключить и приобретенный характер части СМ, так как описаны случаи как спонтанного исчезновения, так и рецидивирования и появления СМ *de novo*. Ряд исследователей доказали повышенную активность митогена эндотелиального фактора роста сосудов в эндотелиоцитах СМ и окружающего мозга, что подтверждает теорию продолженного неангиогенеза в СМ, отчасти объясняет их медленный рост и рецидивирование. Так, в группе детей с рецидивировавшими СМ при иммуногистохимическом исследовании биоптатов СМ, удаленных при первичном вмешательстве, у всех была выявлена резко повышенная активность астроцитарного фактора роста сосудов. Среди пациентов, у которых СМ не рецидивировали, активность фактора оказалась повышенной лишь у 14% среди детей и у 25% среди взрослых. Таким образом, морфогенез СМ тесно связан с реактивностью тканей, медиатором которой является фактор роста сосудов [Hatva E. et al., 1996; Sonstein W. et al., 1996].

В качестве первичного повреждающего фактора, по мнению F. Jones и соавт. (1986), могут выступать ишемия, гипоксия, метаболические и генетические аномалии. По мнению Д. Е. Мацко (1993), к их числу должны быть причислены факторы, дающие онкогенный и тератогенный эффект. Так, L. Rossi и соавт. (1985) при воздействии на беременных крыс онковирусами

получили у новорожденных крысят истинные СМ. Онкоген трансформировал течение ангиогенеза. Определенную роль в формировании СМ могут играть и генетические факторы, о чем свидетельствуют участвовавшие описания так называемых семейных СМ. Таким образом, с учетом описанных представлений можно прогнозировать возрастание числа больных с СМ на фоне усугубляющегося экологического неблагополучия.

Артериовенозные рацемозные мальформации не относятся к числу широко распространенных форм поражения сосудистой системы головного мозга. Они составляют от 1,5 до 4% от внутрочерепных объемных процессов, являются причиной 8,6% САК нетравматической этиологии, 1% всех мозговых инсультов. САК, вызванное АВМ, встречается с частотой 1—3 случая на 100 000 жителей в год. Частота АВМ в популяции не известна, но можно прогнозировать ежегодную клиническую манифестацию АВМ у 2—6 человек на 100 000 жителей в год. В структуре клинически проявляющихся форм СМ АВМ составляют до 75%. Половозрастная характеристика АВМ неспецифична: соотношение мужчин и женщин, по разным сводкам, колеблется от 1,09 до 1,91. Клинические проявления чаще всего возникают между 2-м и 5-м десятилетиями жизни, т. е. в период наибольшей трудовой и социальной активности.

Несмотря на относительно более благоприятный вариант течения заболевания по сравнению с аневризматической болезнью, отдаленный прогноз при консервативном лечении неблагоприятен: глубокая инвалидизация наступает у 48% носителей АВМ, а 23% больных погибают [Ondra S. et al., 1990].

Типичные АВМ представлены тремя основными компонентами: приводящими артериями (афференты АВМ), клубком измененных сосудов (ядро) мальформации, дренирующими венами (эфференты АВМ). Для приводящих сосудов наиболее характерны более или менее выраженное расширение просвета и удлинение, следствием чего являются патологическая извитость и деформация магистральных артерий шеи, магистральных внутрочерепных сосудов. Увеличение калибра артерии является следствием патологического возрастания объемной и линейной скорости кровотока в афферентном сосуде и отражает один из местных механизмов регуляции кровообращения. Нередко калибр артерии увеличивается в дистальных сегментах, непосредственно перед входом в клубок СМ. Размер СМ определяет выраженность шунтирования и степень расширения питающих артерий. Влияние фактора объема АВМ на выраженность расширения питающих артерий составляет 27,63%.

По степени участия в кровоснабжении АВМ питающие артерии могут быть как «концевыми» (кровь попадает только в СМ), так и

«транзитными», или vessel en passage (отдавая ветви к СМ, артерия участвует в кровоснабжении нормального мозга — рис. 76).

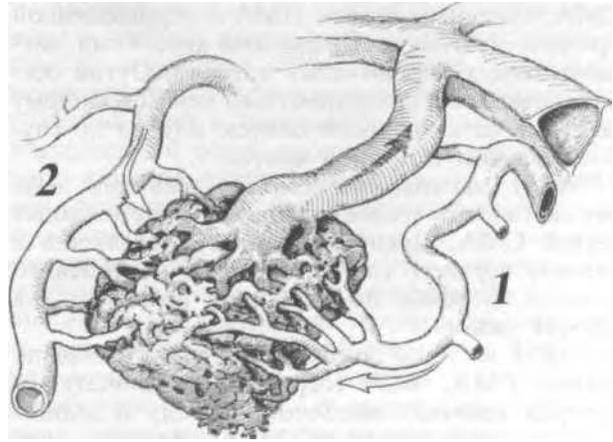
Число питающих артерий может быть различным: от одной (при мелких АВМ) до нескольких (при АВМ среднего и крупного размера). Основными источниками кровоснабжения АВМ являются ветви СМА (38%), ПМА (10%), ЗМА (7%), сосудов вертебробазилярного бассейна (10%) [Наегг А., 1982].

В половине случаев СМ, расположенные вблизи средней линии, получают кровь с противоположной стороны за счет перетока через соединительные артерии артериального круга. Участие соседних сосудистых бассейнов в кровоснабжении полушарных АВМ определяется их объемом. При среднем объеме СМ менее 20 см<sup>3</sup> перераспределение отсутствует (точки динамического равновесия находятся на уровне соединительных артерий). При крупных СМ переток может отмечаться как только в передних или задних отделах артериального круга (при среднем объеме 50 см<sup>3</sup>), так и в обоих отделах (при среднем объеме около 120 см<sup>3</sup>). Подобное перераспределение кровотока отражает явление внутримозгового обкрадывания здоровых сосудистых бассейнов.

Ядро СМ представляет собой клубок переплетенных сосудов различного калибра (от 100 до 3000 мкм), являющихся прямыми артериовенозными анастомозами без микроциркуляторного русла. Клубок АВМ может иметь форму шара, пирамиды или усеченной пирамиды, двояковыпуклой линзы, цилиндра. Ядро может располагаться как в субарахноидальном пространстве, так и в паренхиме мозга, паравентрикулярно. В артериях, входящих в состав АВМ, отмечаются уплотнение и пролиферация интимы, внутренняя эластическая мембрана подвергается дегенеративным изменениям. Большинство сосудов, образующих ядро, имеют стенку неравномерной толщины, построенную из соединительной и мышечной тканей. Большинство из них неравномерно расширены, часть сосудов изменены настолько, что определить их тип невозможно. В ряде случаев сосудистая стенка построена из соединительной ткани и напоминает стенку аневризмы. Нередки интрамуральные петрификаты. В сосудах с уплотненной стенкой, нередко гиалинизированной, может выявляться амилоид. В просвете сосудов часто обнаруживаются пристеночные и реканализованные тромбы.

Описаны три основных анатомических варианта ядра АВМ [Yasargil M., 1986]: фистулезный (артерия переходит непосредственно в вену, как правило с выраженной эктазией переходного участка); ангиоматозный (связь артерий с венами осуществляется через клубок диспластических сосудов); сочетание редкого фистулезного варианта с ангиоматозным.

В зонах мозга, окружающих сосудистые петли АВМ и заключенных между ними,



76. Варианты строения питающих артерий АВМ.

1 — «концевой»; 2 — «транзитный».

отмечаются выраженные дистрофические изменения, что является реакцией ткани мозга на травмирующие пульсовые воздействия, кровоизлияния, хроническую недостаточность кровоснабжения.

Из клубка АВМ исходят аномально расширенные извитые вены. При этом нередко отмечается локальное расширение вен, напоминающее аневризму, — варикоз. При крупных СМ часто наблюдается выраженная асимметрия строения (и венозного оттока из полости черепа) крупных синусов, в частности поперечного, который на стороне СМ бывает сужен, в связи с чем нагрузка ложится преимущественно на яремную вену здоровой стороны, что обуславливает затруднение венозного оттока из полости черепа. Дренажное артериализованной крови из клубка АВМ может осуществляться как в систему поверхностных вен коры и далее в систему синусов головного мозга, так и в систему «глубоких» вен мозга.

Существуют определенные закономерности кровоснабжения АВМ в зависимости от их локализации.

АВМ *парасагиттальных отделов лобной доли* снабжаются кровью по ветвям ПМА (фронтально-полярной и перикаллезной). Дренажное осуществляется в верхний сагиттальный синус. Нередко отмечается коллатеральное кровоснабжение этих СМ из ПМА противоположной стороны.

АВМ *полюсно-базальных отделов лобной доли* снабжаются кровью по ветвям сегментов Ai<sub>2</sub> ПМА, фронтально-полярной артерией, дополнительными ветвями супраклиноидного сегмента ВСА и лобными ветвями СМА. Дренажное осуществляется в верхний сагиттальный синус, среднюю мозговую вену, сфенопариетальный и пещеристый синусы.

АВМ *парасагиттальных отделов теменной доли* снабжаются кровью по теменным ветвям

СМА, конечным ветвям ПМА и перикаллезной артерии, лентикюлостриарными артериями, ветвями задних ворсинчатых артерий. Отток осуществляется по поверхностным венам в систему верхнего сагиттального синуса, иногда по глубоким венам в прямой синус.

АВМ *задне/шажних отделов теменной доли* осуществляется из восходящих и заднетеменных ветвей СМА. Дренирование осуществляется в систему верхнего сагиттального и поперечного синусов, нередко по глубоким дренажам — в прямой синус.

АВМ *височной доли* снабжаются кровью по ветвям СМА, ВСА (передняя ворсинчатая и артерия крючка), височному стволу и задним ворсинчатым артериям ЗМА. Дренирование осуществляется преимущественно в базальную вену мозга и прямой синус; поперечный, сигмовидный и пещеристый синусы по поверхностным дренажам.

АВМ *затылочной доли* снабжаются кровью по конечным ветвям СМА, затылочным и теменным стволам ЗМА. Дренирование осуществляется преимущественно в базальную вену мозга и прямой синус; верхний сагиттальный, поперечный синусы по поверхностным дренажам.

Кровоснабжение АВМ *подкорковых узлов, гиппокампа, мозолистого тела* осуществляется преимущественно перфорирующими ветвями ВСА, СМА, ворсинчатыми артериями ВСА и ЗМА, перикаллезной артерией. Дренирование осуществляется исключительно в систему глубоких венозных коллекторов.

АВМ *ствола головного мозга и мозг/сечка* получают кровь из артерий вертебрально-базилярного бассейна (задняя нижняя, передняя нижняя и верхняя мозжечковые артерии). Дренирование по каменистым и добавочным венам происходит в сигмовидный и прямой синусы.

При крупных АВМ конвексальной поверхности мозга участвовать в их кровоснабжении могут ветви НСА, как правило, через оболочечные артерии. Особенно велика тропность ветвей НСА к АВМ, расположенным вблизи крупных синусов ТМО.

## ПАТОГЕНЕЗ

Одним из ведущих в проблеме изучения АВМ является вопрос о патогенезе нарушений мозгового кровообращения, обусловленных СМ. Основными механизмами патологического влияния АВМ на головной мозг являются внутричерепные кровоизлияния, вызванные разрывом патологически измененных сосудов клубка или аневризм артерий, питающих АВМ, и хроническая недостаточность кровообращения, вызванная артериовенозным шунтированием.

Источником кровоизлияний при АВМ чаще всего являются резко истонченные варикозно-расширенные вены, реже — аневризмы, возни-

кающие на питающих артериях как на значительном отдалении (в типичных участках артериального круга), так и в непосредственной близости от клубка или в самом ядре СМ.

Анатомическая характеристика кровоизлияния из АВМ отличается от геморрагии из аневризмы тем, что значительно чаще встречаются паренхиматозные формы, нежели простое субарахноидальное. АВМ средней линии часто являются причиной вентрикулярных геморрагии. Темп кровотока из АВМ ниже, чем из аневризмы, в связи с чем степень повреждающего влияния на мозг существенно меньше, тромбирование наступает относительно быстро, что обуславливает существенно более низкую летальность. АВМ небольших размеров, имеющие более высокие показатели артериального давления в афферентных артериях, имеют большую склонность к геморрагическим проявлениям, чем крупные.

Морфофункциональными факторами риска кровотечения из АВМ являются факт ранее перенесенного кровоизлияния; единственная дренирующая вена; диффузное строение АВМ. По мнению В. Pollock (1996), различные сочетания вышеперечисленных факторов позволяют сформировать 4 группы больных с АВМ с различными уровнями риска кровоизлияния: 1) низкого риска, 0,99% в год; 2) относительно низкого риска, 2,22% в год; 3) относительно высокого риска, 3,72% в год; 4) высокого риска, 8,94% в год.

По данным F. Turjman (1995), морфологическими факторами риска геморрагического синдрома являются глубокий венозный дренаж; кровоснабжение перфорирующими артериями; аневризмы внутри клубка АВМ; множественные аневризмы; АВМ вертебрально-базилярного бассейна и подкорковых узлов. Частота повторных кровотечений из АВМ подкорковых узлов составляет 40,9%, тогда как из АВМ мозгового плаща — 32,5%. Дренирование в систему глубоких вен мозга также является фактором риска повторных кровоизлияний — 34,2% против 2,6% при поверхностном оттоке.

Многие исследователи подчеркивают прямую взаимосвязь между размерами СМ и риском кровотечения. По данным Y. Itoyama (1989), при АВМ диаметром менее 3 см кровоизлияния развились в 86,7% наблюдений; от 3 до 6 см — в 72,7%, более 6 см — в 30,8%. По данным П.И. Никитина (2000), геморрагический тип течения имел место в 59% малых, 36% средних и 32% крупных СМ, а в структуре АВМ, протекавших по геморрагическому типу, малые АВМ встретились в 67,1%, средние — в 20,7%, большие — в 12,2% наблюдений.

D. Langer (1998) определили, что преобладают геморрагические проявления заболевания следующие факторы: указание на артериальную гипертензию; диаметр ядра СМ менее 3 см; дренирование в глубокие венозные кол-

лекторы. Участие оболочечных артерий в кровоснабжении АВМ также является существенным фактором риска кровоизлияния. Существует определенная взаимосвязь между числом источников кровоснабжения и геморрагическим течением АВМ. Так, СМ, ставшие причиной кровоизлияния, питались единственной артерией в 40%; двумя — 33%, а тремя и более — в 27% наблюдений [Никитин П.И., 2000].

Повышенная объемная скорость кровотока в питающих сосудах СМ и патологические изменения в их стенке обуславливают относительно высокую частоту мешотчатых аневризм у пациентов с АВМ. У 10—15% больных с АВМ обнаруживаются аневризмы, в большинстве случаев на питающих артериях, гемодинамически связанных с СМ. Это выше, чем частота аневризм в популяции. Известно, что такие аневризмы уменьшаются в размерах или исчезают после удаления АВМ. Аневризмы классифицируют следующим образом [Cunha S. et al., 1992]:

- локализующиеся проксимально (в пределах и ниже артериального круга) на крупных артериях, снабжающих кровью АВМ;
- локализующиеся дистально (между артериальным кругом и СМ) непосредственно на питающих артериях;
- локализующиеся на глубоких питающих артериях;
- не связанные с СМ.

По данным А. DeMelo (1984), аневризмы при АВМ расположены в местах их обычной локализации — в апикальных углах сосудистых развилок преимущественно в передней части артериального круга, т. е. по локализации это типичные бифуркационные аневризмы.

Аневризмы — уязвимое место артериовенозных пороков развития: они являются источником кровотечения в 60% случаев. В 22% наблюдений (в 4,5 раза чаще, чем обычно) аневризмы расположены в вертебрально-базиллярном бассейне, что соответствует частоте участия этого бассейна в кровоснабжении АВМ.

Нарушения гемодинамики обусловлены преимущественно отсутствием в структуре СМ капиллярной сети, в связи с чем она привлекает в пораженный сосудистый сегмент кровь из соседних бассейнов, что приводит к развитию «обкрадывания» как со снижением абсолютных показателей объемной скорости кровотока, так и с прогрессирующим нарушением его ауторегуляции по типу «диссоциированного вазопареза». Хроническая недостаточность кровоснабжения головного мозга выступает на первый план при крупных, декомпенсированных АВМ. При этом снижение скорости кровотока отмечается преимущественно в зонах смежного кровоснабжения. Ряд исследователей отрицают влияние АВМ на кровообращение в головном мозге, в связи с чем предлагают рассматривать их как «сапрофиты» мозговой циркуляции.

Последние данные, полученные с использованием тонких технологий, свидетельствуют в пользу того, что шунтирование оказывает значительное повреждающее воздействие на головной мозг и сосудистую систему в целом. Интенсивный сброс крови в венозные коллекторы обуславливает формирование обширных зон гипоперфузии как в проксимальных по отношению к АВМ, так и в дистальных сегментах сосудистого бассейна, в противоположном полушарии. Выраженность обкрадывания выше при торпидном течении заболевания. У всех пациентов с АВМ средних и больших размеров на стороне поражения резко снижен метаболизм глюкозы. В зонах гипоперфузии отмечаются значительные расстройства ауторегуляции, что считается неблагоприятным прогностическим признаком. Обкрадывание внутримозговых структур вызывает отчетливые морфологические изменения и в головном мозге, и в сосудах, окружающих СМ. Одной из причин нарушения кровообращения в области АВМ считается выраженное снижение давления в артериях, питающих АВМ. Определено, что зоны гипоперфузии вокруг АВМ обусловлены преимущественно размерами клубка, тогда как нарушения реактивности и ауторегуляции в этой зоне — степенью снижения давления в питающих сосудах. По данным Р. Fogarty-Mack (1996), давление в сосудах, питающих АВМ, прогрессивно снижается по отношению к системному артериальному начальной от уровня артериального круга, составляя от 75% в проксимальных до 50% в дистальных сегментах, что на 30—40% ниже, чем в норме. Одним из механизмов компенсации недостаточности кровообращения в области АВМ, по мнению А. Kader и соавт. (1996), является разрежение нейронального аппарата мозга, окружающего СМ, т. е. его атрофия.

Результаты интраоперационного мониторинга мозгового кровотока показывают, что устранение шунтирования оказывает значимое влияние на сосудистую систему, проявляющееся прогрессирующим возрастанием локального кровотока в паранидальной и зонах смежного кровоснабжения, повышением напряжения кислорода, возрастанием артериального давления в афферентных артериях. По данным Е. Gao (1997), при выключении из кровотока крупных АВМ (с объемной скоростью около 1000 мл/мин) среднее давление в питающей артерии возрастало с 18 до 68 мм рт. ст. При АВМ среднего объема давление в питающей артерии возрастало с 37 до 66 мм рт. ст. По данным Г. С. Тиглиева (1985), степень прироста абсолютных значений объемной скорости кровотока определяется исходной выраженностью гемометакинезии. Острые изменения гемодинамики обусловлены возрастанием перфузионного давления в ткани головного мозга, окружающей АВМ, что в условиях «растренированного»

сосудистого ложа приводит к значительному повышению объемной скорости локального кровотока и развитию на 2—3-й сутки фатального отека мозга. В послеоперационном периоде сохраняется тенденция к «избыточной перфузии» с выраженными нарушениями ауторегуляции на 3—4-е сутки, формированием парадоксальных реакций на традиционные спазмолитики, что сочетается с углублением общемозговых и очаговых симптомов. Для профилактики и коррекции развивающихся гиперперфузионных синдромов предложен комплекс мероприятий по снижению перфузионного давления (длительная седация пациента, временное клипирование сонной артерии на шее, управляемая артериальная гипотензия, барбитуровая кома, управляемая гипервентиляция).

Риск фатальных гиперемических осложнений, сопровождающих одноэтапную окклюзию СМ «большого потока», в настоящее время является ведущим фактором, определяющим лечебную тактику при крупных АВМ. Патогенез подобных осложнений связан с так называемым «синдромом прорыва нормального перфузионного давления», развивающимся после удаления или эмболизации «критических» СМ. Теоретическое обоснование патогенеза этого осложнения и сам термин предложен R.Spetzler (1986). Проявления СПНД заключаются в неконтролируемом отеке-набухании мозга, паренхиматозных кровоизлияниях в зонах, окружающих ложе удаленной АВМ. Причиной этого является неподготовленность капилляров и артериол вещества головного мозга, окружающего АВМ, к функционированию в условиях нормального перфузионного давления, которое восстанавливается практически моментально после удаления клубка. Долго находившиеся в условиях хронической ишемии сосуды растренированы и теряют способность у ауторегуляторному ответу. Дискуссия по этому вопросу не закончена. До настоящего времени многие авторы отрицают сам факт существования СПНД, объясняя развитие осложнений тромбозом дренирующих вен или нерадикальным удалением клубка АВМ, ишемическим повреждением мозга. Ведь СПНД развивается далеко не с той частотой, которой можно ожидать при удалении крупных СМ. Более того, в последние годы было доказано, что способность сосудов, окружающих АВМ, к сужению в ответ на функциональные нагрузки грубо не нарушена. Тем не менее гиперемические осложнения после операций наблюдаются и, вероятно, обусловлены тем, что в ишемизированном веществе головного мозга, окружающем АВМ и подверженном хронической ишемии, происходит новообразование капилляров, имеющих несовершенное строение (они лишены астроцитарной муфты), в связи с чем отличаются механической хрупкостью и нестабильностью, что может привести к геморрагическому пропитыванию и отеку на фоне повышения перфузионного давления [Sekhon L. et al., 1997].

## КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА АВМ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Клинические проявления АВМ укладываются в два варианта течения заболевания: геморрагический и торпидный. Первый вариант связан с развитием внутричерепных кровоизлияний на любом этапе течения болезни, второй — с неврологическими синдромами, характерными для объемного поражения мозга (эпилептические припадки, головная боль и прогрессирующие неврологические нарушения). Распределение больных по первичному проявлению заболевания близко к 1:1.

**Геморрагический тип проявлений.** В половине всех случаев первым симптомом АВМ является внутричерепное кровоизлияние, которое обуславливает летальный исход у 10—15% больных, что существенно ниже, чем при кровоизлияниях аневризматической этиологии (до 50% в течение 1-го месяца), и инвалидизацию 20—30% больных. Более благоприятный прогноз исходов кровоизлияний из АВМ объясняется рядом факторов: 1) относительно невысокое давление крови в сосудах СМ; 2) благоприятные условия для тромбообразования; 3) редкое развитие констриктивно-стенотической артериопатии, как осложнения кровоизлияния; 4) редкая локализация в паравентрикулярных отделах мозга.

Ежегодный риск кровоизлияния из АВМ составляет 1,5—3%. В течение первого года после кровотечения риск повторного несколько выше — 6% [Martin N. et al., 1994]. Если АВМ сочетается с аневризмой, то риск кровотечения составляет 7% в год, тогда как при отсутствии такого сочетания — только 1,7% [Brown R. et al., 1990]. Ежегодный риск кровоизлияния увеличивается с возрастом. Он выше у женщин в период половой зрелости [Karlsson B. et al., 1997]. Кровотечение из АВМ является причиной 5—12% всей материнской смертности, 23% всех внутричерепных кровоизлияний у беременных. Несмотря на то, что беременность достоверно не повышает риск кровоизлияния (3,5% в год), риск фатального исхода кровотечения у беременных выше. По данным H.Svien (1965), повторное кровоизлияние случается у 34% выживших после первого, а среди перенесших второе 36% страдают от третьего. По данным G.Rasmussen (1996), в группе больных с неразорвавшимися АВМ кровоизлияния в последующие годы отмечены у 20%. Из их числа у 25 больных — к концу первого года наблюдения, у 14% — к 5 годам, у 31% — к 10 и у 39% — к 20 годам динамического наблюдения. Рецидивирующие кровоизлияния чаще отмечались при диаметре АВМ более 3 см. Летальность при повторных кровоизлияниях составила 6%. По данным C.Drake (1983), R.Wilkins (1985) и др., летальность при повторных кровоизлияни-

ях выше и составляет от 13 до 29% против 10—13% при первых.

Семиотика АВМ в геморрагическом периоде приведена ниже [Никитин П.И., 2000].

Неврологические симптомы	Частота, %
Расстройства сознания	11,6
Психические нарушения	8,5
Головная боль	65,2
Речевые нарушения	18,9
Амблиопия	58,5
Поражение черепных нервов	62,1
Пирамидная симптоматика	90,9
Чувствительные нарушения	18,3
Оболочечный синдром	100

Тяжесть неврологической дисфункции определяется анатомической формой кровоизлияния. Симптоматика в отдаленном периоде определяется локализацией СМ и паренхиматозных кровоизлияний.

Неврологические симптомы	Частота, %
Головная боль	46,7
Интеллектуально-мнестические нарушения	26,6
Психические нарушения	6,6
Нарушения речи	29,9
Амблиопия	23,3
Поражение черепных нервов	46,7
Пирамидная симптоматика	80
Нарушения чувствительности	20
Мозжечковая атаксия	20

Основным клиническим проявлением геморрагического дебюта заболевания является картина САК, наблюдающаяся у 52% больных [Лебедев В.В., Крылов В.В., 2000]. У 47% пациентов имеют место осложненные формы кровоизлияния с формированием внутримозговых (38%), субдуральных (2%) и смешанных (13%) гематом. У 47% больных с осложненными кровоизлияниями отмечена гемотампонада желудочков. Типичное клиническое течение разорвавшихся АВМ может быть следующим: среди полного здоровья или после периодических головных болей внезапно развивается резчайшая, по типу внезапного удара, головная боль, нередко с потерей сознания. Болевой приступ сопровождается головокружением, тошнотой, многократной рвотой. В остром периоде неосложненного кровоизлияния доминирует менингеальная симптоматика, связанная с раздражением оболочек головного мозга продуктами распада крови и ВЧГ. Длительность менингеальной симптоматики составляет 1—2 нед. При формировании внутрочерепных гематом развиваются более грубые неврологические выпадения, степень выраженности и вид которых

зависят от локализации и объема гематом, их отношения к желудочковой системе, выраженности ВЧГ. Наиболее часто отмечаются гемипарез, нарушения чувствительности, гемиптопия.

Гемотампонада желудочковой системы обуславливает появление в клинической картине признаков раздражения и повреждения ствольных отделов мозга, горметонии, грубого окклюзионно-гидроцефального синдрома. Осложненное кровоизлияние может вызвать развитие латеральной или аксиальной дислокации ствола мозга.

В постгеморрагическом периоде очаговые симптомы постепенно сглаживаются, головные боли становятся периодическими; в 18—23% случаев появляются эпилептические припадки.

Торпидное течение АВМ. Торпидный, или псевдотуморозный, тип течения АВМ характеризуется дебютом судорожного синдрома, кластерных головных болей, симптоматики объемного поражения мозга или прогрессирующего неврологического дефицита. Чаще всего наблюдаются симптомные судорожные припадки (26—67% больных с АВМ), у части пациентов (около 18%) припадки развиваются после перенесенных, часто нераспознанных, кровоизлияний, у 7—14% больных с манифестацией заболевания в виде припадков в течение первого года происходят кровоизлияния. У большинства больных (87,9%) припадки дебютируют в возрасте до 30 лет.

Для терминологической унификации припадков целесообразно использовать международную классификацию [Карлов В.А., 1990].

- I. Парциальные (фокальные) припадки
  - A. Простые парциальные (сознание не нарушено)
  - Б. Сложные парциальные (сознание нарушено, часто в начальной стадии)
  - В. Парциальные с вторичной генерализацией
- II. Генерализованные припадки
  - A. Абсансы
  - Б. Миоклонические
  - В. Клонические
  - Г. Тонические
  - Д. Тонико-клонические
  - Е. Атонические
- III. Неклассифицируемые

Простые парциальные припадки наблюдаются у 10%, сложные парциальные — у 4,3%; парциальные с вторичной генерализацией — у 22,4%, генерализованные — у 63,3% больных. Удаление или эмболизация АВМ способствует частичному регрессу эпилептического синдрома. Так, удаление СМ привело к позитивным изменениям в частоте и структуре припадков у 60% больных. После эмболизации положительная динамика эпилептического синдрома отмечена у 73,8% больных.

Неврологическая симптоматика, наблюдаемая при эпилептическом течении СМ, приведена ниже [Никитин П.И., 2000].

Неврологические симптомы	Частота. %
Головная боль	55,2
Интеллектуально-мнестические нарушения	36,3
Психические нарушения	14,7
Речевые нарушения	5,2
Амблиопия	35,3
Поражение черепных нервов	44,8
Пирамидная симптоматика	93,1
Чувствительные нарушения	14,7
Мозжечковая атаксия	3,4

Доминируют нарушения высших функций коры в сочетании с нарушениями движений.

В целом симптоматика полиморфна, а наиболее частым синдромом является пароксизмальный. Характер дебюта заболевания также связан с размерами СМ.

По данным M.Jamin (1985), при объеме АВМ менее 2 см<sup>3</sup> у 62,5% больных отмечались кровоизлияния, а припадки — только у 4,3%; при объеме 2—4 см<sup>3</sup> кровоизлияния отмечались у 32,5 и припадки у 12,7%; при объеме более 4 см<sup>3</sup> — у 55,3 и 31,3%, соответственно. F.Turjman (1995) считает, что маркерами эпилептического течения заболевания являются локализация СМ в коре; кровоснабжение ветвями СМА; наличие расширенной корковой дренирующей вены; варикоз дренирующей вены; отсутствие аневризм магистральных сосудов и в клубке СМ.

Патогенез эпилептического синдрома, так же как и прогрессирующего неврологического дефицита, окончательно не выяснен. Предполагается, что объемное действие пульсирующего клубка СМ, расположенной в коре головного мозга, обладает раздражительным (раздражающим) свойством. Определенный вклад вносят и рубцово-атрофические изменения в веществе головного мозга по периметру СМ. Ряд исследователей даже полагают, что эпилептические припадки являются следствием микрокровоизлияний из АВМ, что стирает грань между геморрагическим и торпидным типами течения заболевания.

По данным S.Ondra (1990), существенных различий в отдаленных исходах заболевания при консервативном лечении не отмечено: показатели летальности, инвалидизации оказались идентичными при геморрагических проявлениях и при торпидном течении.

Подводя итог рассмотрению отдельных аспектов клинических проявлений заболевания, следует подчеркнуть, что независимо от вариантов дебюта любую АВМ необходимо рассматривать как потенциальный источник смертельного или инвалидизирующего кровоизлияния, что определяет «агрессивность» лечебной тактики, направленной на полную облитерацию или удаление СМ и сопутствующих ей аневризм.

## КЛАССИФИКАЦИЯ

Понимая под классификацией систему соподчиненных понятий какой-либо области знания, выражающую взаимосвязь между ними, иерархию и закономерности развития [Медведев Ю.А., Мацко Д.Е., 1993], следует признать, что в настоящее время общепринятой классификации артериовенозных рацемозных пороков развития не существует. Ряд специалистов в разное время предлагали варианты подразделения АВМ на группы по ряду специфических признаков, но, как правило, эти классификации преследовали узкие цели конкретных исследований.

В настоящее время принято классифицировать АВМ по топографоанатомическим признакам, объему и степени «критичности» из расчета возможного хирургического удаления.

Вероятно, первую топографоанатомическую характеристику АВМ дал Н.Cushing (1928).

- АВМ супратенториального пространства (89%)
  - Мозгового плаща (58%)
    - лобной, теменной, височной, затылочной долей
  - Глубинных структур и средней линии мозга (31%)
    - мозолистого тела, подкорковых ганглиев, желудочков мозга, таламуса, гиппокампа.
- АВМ субтенториального пространства (11%)
  - ствола мозга, мозжечка.

Как и любая другая, топографоанатомическая классификация неисчерпаема по степени подробности в попытках учесть все анатомические варианты. По мере совершенствования хирургической техники, детализации подвергается каждый из подразделов. Так, только среди АВМ гиппокампа выделяют 4 варианта, определяющих особенности хирургического доступа.

Подразделение АВМ по размерам является одним из определяющих факторов, влияющих на выбор лечебной тактики. Ю.М.Филатов (1972) выделяет:

- микромальформации (объем менее 2 см<sup>3</sup>);
- малые АВМ (менее 5 см<sup>3</sup>);
- АВМ среднего объема (от 5 до 20 см<sup>3</sup>);
- крупные АВМ (более 20 см<sup>3</sup>);
- гигантские АВМ (более 100 см<sup>3</sup>).

В.А.Хилько (1971) предложил выделять *ограниченные* (не выходят за пределы одной доли мозга и имеют объем менее 100 см<sup>3</sup>) и *диффузные* СМ.

Подобное деление требует от врача знания алгоритма расчета объема АВМ. С учетом существующих в настоящее время диагностических модальностей, применяемых при обследовании больных с подозрением на АВМ, наиболее приемлемой является формула расчета объема эллипсоида:

$$V = \frac{A \times B \times C}{6}$$

где А, В, С — максимальные размеры АВМ в поперечнике в трех перпендикулярных плоскостях.

## ДИАГНОСТИКА

Если измеряемый на графическом носителе линейный размер не соответствует истинному вследствие технических характеристик прибора, дивергенции рентгеновского излучения, то в формулу необходимо ввести поправочный коэффициент.

Для определения операбельности СМ нередко решающее значение имеет фактор локализации АВМ, ее связи с функционально значимыми зонами головного мозга. Классификации, создаваемые в последние годы, так или иначе учитывают основные факторы, влияющие на возможность безопасного удаления СМ, в связи с чем учитывают как анатомические, так и функциональные характеристики СМ. Так, Y. Shi и соавт. (1986) предложили 4-этапную систему классификации АВМ:

1) по максимальному размеру (2,5 см; 2,5—5 см; 5—7,5 см; 7,5 см);

2) по локализации (поверхностные и некритические зоны; поверхностные и критические зоны; глубокая локализация (продольная щель мозга, паравентрикулярная область, мозолистое тело, мозжечок); стволовая или парастволовая локализация);

3) по характеру артериального кровоснабжения (единичными поверхностными ветвями ПМА или СМА; множественными поверхностными ветвями ПМА или СМА; ветвями вертебрально-базиллярного бассейна, перфорантные артерии; кровоснабжение из трех бассейнов и более);

4) по характеру венозного оттока (единичные поверхностные дренирующие вены; множественные поверхностные дренирующие вены; глубокое дренирование; распространенное глубокое дренирование или варикозное расширение глубоких дренирующих вен).

Шкала предполагает выделение семи градационных групп, обладающих высокой прогностической значимостью в отношении риска инвалидизации и смертельного исхода хирургического лечения.

V. Pertuiset и соавт. (1991) также предложили систему прогнозирования исходов лечения АВМ на основании анализа по трем группам факторов:

1) анатомические — локализация АВМ; секторальность строения; калибр и длина питающих артерий;

2) гемодинамические — объем СМ, состояние ауторегуляции, линейная скорость кровотока в питающей артерии, наличие обкрадывания;

3) клинические — возраст, кровоизлияние в анамнезе, сопутствующие заболевания, СМ в других органах.

Каждому из параметров придавалось весовое значение в баллах (от 0 до 5). Анализировалась сумма баллов (3—69). При значениях более 30 баллов хирургическое лечение считали необоснованным; при сумме 21—30 баллов показано многоэтапное лечение; при 11—20 — двухэтапная операция; при сумме менее 10 баллов — одноэтапная операция. По данным авторов, шкала обладает прогностической ценно-

стью в отношении исходов, что позволяет определять хирургическую стратегию.

Наиболее распространена и общепризнана система градационного деления СМ по степени хирургического риска, предложенная R. Spetzler и N. Martin (1986).

Подразделение АВМ по размеру:

менее 3 см — 1 балл;

3—6 см — 2 балла;

более 6 см — 3 балла.

Подразделение АВМ по локализации:

вне функционально значимой зоны — 0 баллов;

в пределах функционально значимой зоны — 1 балл.

Подразделение АВМ по характеру дренирования:

отсутствие «глубоких» дренирующих вен — 0 баллов;

наличие «глубоких» дренирующих вен — 1 балл.

Под размером АВМ понимают максимальную длину ядра СМ в любой из плоскостей (без учета дренирующих вен). Под глубокими венозными коллекторами понимают дренирующие вены, впадающие в систему большой вены мозга, прямого синуса. Функционально значимыми зонами являются двигательные и чувствительные зоны коры, речевые зоны, зрительная кора, таламус, гипоталамус, внутренняя капсула, ствол мозга, ядра и ножки мозжечка. Таким образом, каждая СМ наделяется определенным числом баллов, сумма которых указывает ее градационную степень от I до V. Приведенная шкала обладает наилучшими прогностическими возможностями в отношении риска хирургического удаления СМ. Так, по данным M. Hamilton и соавт. (1994), неврологические выпадения после удаления АВМ возникли со следующей частотой (по степеням АВМ): I — 0%; II — 0%; III — 3%; IV — 22%; V — 17%. H. Hollerhage и соавт. (1990) оценили взаимосвязь исходов лечения АВМ и исходного неврологического статуса и степени АВМ по Spetzler — Martin. Наиболее значимым фактором оказался исходный неврологический статус ( $r=0,34$ ), на втором месте — градация Spetzler — Martin ( $r=0,22$ ). Сочетание двух параметров оказалось наиболее информативным ( $r=0,4$ ).

Таким образом, в настоящее время существует большое количество разнообразных классификаций АВМ, имеющих в основном прикладное значение для определения тактики хирургического лечения. В повседневной практике целесообразно использовать *топографоанатомическую классификацию, классификацию по объему, градационную систему Spetzler — Martin.*

## ДИАГНОСТИКА

Основные цели диагностики АВМ головного мозга могут быть сформулированы следующим образом:

— подтверждение наличия СМ как причины внутричерепного кровоизлияния или эпилептического (псевдотуморозного) синдрома (нозологическая диагностика);

— определение локализации, размеров, источников кровоснабжения и путей дренирования СМ (анатомическая диагностика);

— оценка функциональной значимости артериовенозного шунтирования и функционального состояния мозгового кровообращения (функциональная диагностика);

— выявление САК и внутричерепных гематом, их характера, распространенности, выраженности гипертензионного, гидроцефального, дислокационного синдромов;

— оценка неврологического и соматического статуса больного.

Диагностика АВМ в остром периоде субарахноидального кровоизлияния. Диагностика АВМ в остром периоде кровоизлияния представляет собой результат этиологической диагностики САК и также включает в себя этапы соматического, неврологического, офтальмологического и ликворологического обследований.

*Рентгенологическое обследование* больного с подозрением на АВМ включает в себя краниографию, КТ головного мозга, церебральную ангиографию.

Краниографию производят для исключения костно-травматических изменений костей мозгового черепа и тем самым травматической этиологии кровоизлияния. Описаны специфические краниографические изменения при АВМ [Stehbens W., 1972]:

- 1) усиление сосудистого рисунка черепа;
- 2) расширение естественных отверстий в основании черепа, обусловленное дилатацией питающих и дренирующих сосудов;
- 3) дефекты костей черепа в области анастомозирования вне- и внутричерепных источников кровоснабжения и путей дренирования;
- 4) расширение отверстий в поперечных отростках шейных позвонков и углубление борозды позвоночной артерии атланта;
- 5) смещение шишковидной железы вследствие объемного действия СМ или гематомы;
- 6) петрификация сосудов СМ, внутрипросветных тромбов, прилежащих отделов мозга;
- 7) признаки ВЧГ.

КТ позволяет распознать сам факт наличия САК благодаря выявлению жидкой крови и ее свертков в базальных ликворных цистернах, на основании чего можно оценить тяжесть и распространенность кровоизлияния.

Наиболее информативны исследования, выполняемые в первые 3 сут после дебюта заболевания.

При прорыве крови в желудочковую систему мозга применимы классификации тяжести ВЖК по степени [Parile L. et al., 1978; Graeb D. et al., 1990]:

- I степень — субэпендимальное кровоизлияние.
- II степень — ВЖК без водянки.
- III степень — ВЖК с водянкой.
- IV степень — паренхиматозно-вентрикулярное кровоизлияние.

Градация тяжести ВЖК:

- 1 — менее половины желудочка заполнено кровью.
  - 2 — более половины желудочка заполнено кровью.
  - 3 — желудочек заполнен и растянут кровью.
- III, IV и каждый боковой желудочек считают раздельно, а результат суммируют (максимальная сумма — 12 баллов).

Постепенно возрастает роль КТ в диагностике этиологии кровоизлияния. Если традиционная КТ лишь в 57—70% наблюдений позволяла выявить источник геморрагии в виде АВМ, то применение СКТ в сочетании с методикой КТ-ангиографии позволяет обнаруживать практически все АВМ независимо от их размера.

Неоценима роль КТ в диагностике осложнений кровоизлияний в виде паренхиматозных, вентрикулярных, оболочечных гематом, ишемических нарушений мозгового кровообращения, развивающихся на фоне церебрального вазоспазма.

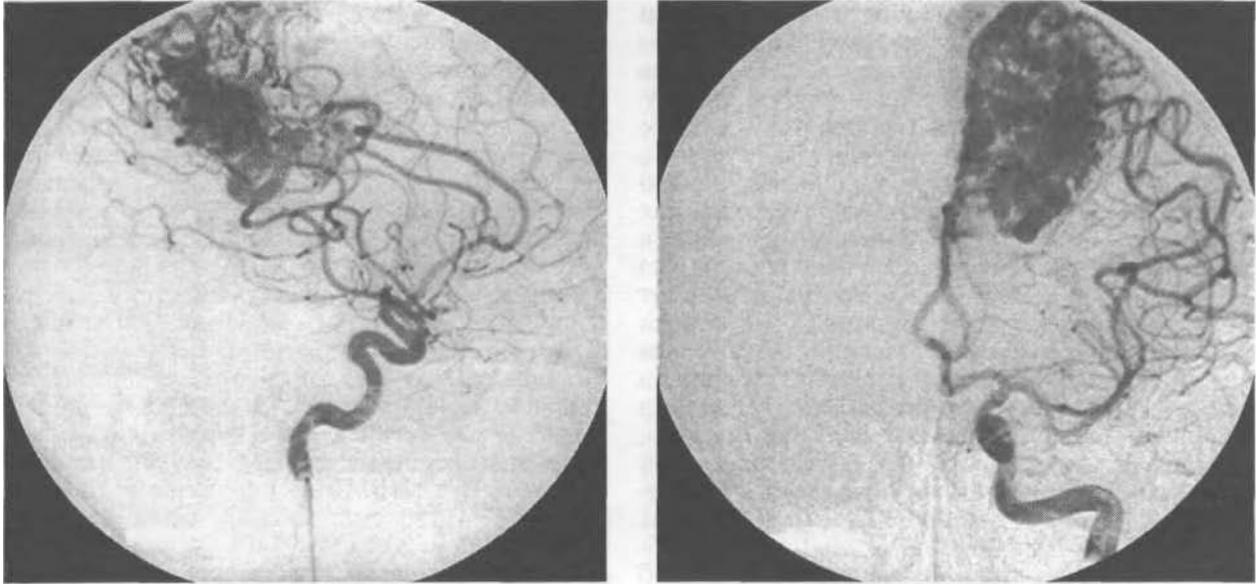
Церебральная ангиография — важнейший метод диагностики этиологии аневризматического кровоизлияния. Это окончательное средство подтверждения АВМ головного мозга, уточнения ее ангиоархитектоники. Ангиографию также продолжают использовать для выявления вазоспазма (см. гл. 11).

Исходя из доказанных положений о большей эффективности ранних оперативных вмешательств, направленных на удаление АВМ и сопутствующих им гематом, в настоящее время применяют тактику ургентного ангиографического исследования у больных с САК сразу при поступлении в стационар. Противопоказанием могут являться лишь нарастающие нарушения витальных функций, дислокационный синдром, вынуждающие проводить либо реанимационные мероприятия, либо экстренное вмешательство, направленное на устранение сдавления мозга.

Методы УЗ-диагностики, к числу которых относят эхоэнцефалоскопию, доплеровские методы, играют вспомогательную роль при диагностике САК. ЭхоЭС позволяет с определенной уверенностью судить о смещении срединных структур мозга при паренхиматозных кровоизлияниях, ишемического инфаркта мозга как осложнения вазоспазма.

УЗ-доплерография позволяет нередко с большей точностью, чем ангиография, проводить диагностику вазоспазма на основании возрастания ЛСК в магистральных артериях основания мозга. Метод также широко применяют для динамической оценки ВЧД, оценки функционального состояния системы мозгового кровообращения в целом.

Таким образом, основные задачи ургентной диагностики, проводимой пациентам с САК, сводятся к *выявлению этиологического фактора кровоизлияния* с акцентом на исключение его аневризматической природы, *оценке тяжести состояния больного*, определению *характера кровоизлияния* (субарахноидальное, субарахноидаль-



77. Цифровая субтракционная ангиограмма АВМ теменной доли, снабжаемой кровью по ветвям передней и средней мозговых артерий.

но-паренхиматозное, субарахноидально-паренхиматозно-вентрикулярное), распространенности и выраженности вазоспазма, наличия и распространенности ишемического повреждения мозга, поскольку именно эти факторы будут определять сроки хирургического вмешательства и прогноз заболевания.

Диагностика АВМ в «холодном» периоде. Несмотря на то, что большая часть АВМ проявляются геморрагическим синдромом, проблема, связанная с их диагностикой, окончательно не решена. Крайне плохо обстоят дела с обнаружением АВМ на догеморрагической стадии. Это обстоятельство обусловлено, с одной стороны, высокой инвазивностью основного метода инструментальной диагностики — церебральной ангиографии, определенными сложностями отбора пациентов для нее, а с другой — недостаточной информированностью широкого круга практических врачей, прежде всего неврологов, о возможностях использования для этого других, более безопасных и доступных методик, в том числе ультразвуковых.

Основными задачами инструментальной диагностики СМ являются:

- постановка нозологического диагноза;
- идентификация питающих артерий и дренирующих вен;
- оценка ангиоархитектоники СМ;
- выявление признаков ангиопатии «большого потока»;
- выявление изменений окружающего вещества головного мозга;
- исключение сопутствующих поражений сосудов (аневризм).

Основными методами инструментальной диагностики АВМ в настоящее время являются:

- 1) неинвазивные:
  - УЗ-транскраниальная доплерография (ТКДГ);
  - КТ и СКТ-ангиография (СКТА);
  - МРТ и МР-ангиография (МРА);
- 2) инвазивные:
  - церебральная ангиография.

До недавнего времени основным методом («золотым стандартом») диагностики АВМ считалась церебральная ангиография (сегодня эту метафору можно отнести только к цифровой субтракционной селективной церебральной пана ангиографии, выполнение которой возможно в ограниченном числе учреждений).

По данным церебральной ангиографии, АВМ представлены клубком патологически измененных сосудов, снабжаемых кровью по резко расширенным мозговым артериям. ЛСК в питающих артериях, по данным ангиографии, прогрессивно нарастает по мере расширения питающих артерий и увеличения размеров клубка. Кровь немедленно сбрасывается в резко расширенные венозные коллекторы, диаметр которых также значительно увеличен. По мере увеличения размеров СМ нарастают явления внутримозгового обкрадывания (рис. 77).

Клубок патологически измененных сосудов при типичных АВМ представлен на ангиограммах тенью, которая в большинстве случаев бывает сравнительно равномерной, состоящей из сосудов небольшого диаметра; в некоторых случаях отмечается скопление контрастирующего вещества в венозных лакунах и варикозно-расширенных патологически измененных сосудах. Следует различать истинные лакуны в самой СМ и скопления контрастирующего вещества в расширенных дренирующих венах, тень которых наслаивается на изображение

АВМ. При отсутствии значительных наслоений сосудов друг на друга структуру АВМ можно изучить более подробно. В большинстве случаев афферентные артерии, входя в клубок патологически измененных сосудов, делятся на более мелкие, которые затем, соединяясь друг с другом, впадают в дренирующие вены. Однако в некоторых наблюдениях на ангиограммах отмечается переход афферентной артерии в широкий сосуд самой СМ; последний без существенного изменения диаметра переходит в дренирующую вену (фистулезный тип порока развития). В больших АВМ могут наблюдаться оба типа перехода афферентной артерии в сосуды аневризмы. Артерии, участвующие в кровоснабжении типичных АВМ, как правило, расширены по сравнению с отходящими на этом уровне нормальными мозговыми артериями. В некоторых случаях диаметр питающих аневризму артерий достигает 5—7 мм. Подобная дилатация артерий свидетельствует об ангиопатии «большого потока». Однако в кровоснабжении АВМ, наряду с широкими артериями, могут участвовать и сосуды, диаметр которых соответствует диаметру неизмененных мозговых сосудов или меньше его. Реже СМ получает кровь из сосудов небольшого диаметра. Широкие афферентные артерии нередко удлинены, извиты, иногда образуют петли. Их диаметр бывает неравномерным и может увеличиваться по направлению к клубку. Количество афферентных артерий зависит от размеров и локализации АВМ. Следует отметить, что не все эти артерии выявляются при серийной ангиографии. При выполнении ангиографического контроля во время эмболизации АВМ нередко отмечается, что по мере выключения из кровоснабжения одних артерий начинают контрастироваться ранее не видимые афферентные сосуды. Вены, дренирующие АВМ, расширены, образуют петли, а иногда выраженные лакуны или мешкообразные расширения. Число дренирующих вен варьирует от 1 до 12. Иногда на ангиограмме трудно определить точное их количество, так как их тени наслаиваются на изображение АВМ. Микромальформации представляют собой небольшой клубок мелких сосудов, которые снабжаются кровью по одной-двум незначительно расширенным ветвям мозговых артерий. В дренировании этих аневризм нередко участвует лишь одна вена. Размеры микромальформаций могут быть настолько незначительными, что их обнаружение на ангиограмме затруднительно.

Для АВМ с прямым шунтированием характерно отсутствие клубка патологически измененных сосудов. В этих артериовенозных соустьях контрастирующее вещество из афферентной артерии переходит обычно в значительно и неравномерно расширенную дренирующую вену. В редких случаях между артерией и веной

может быть выявлен промежуточный патологически измененный сосуд.

Помимо традиционной церебральной ангиографии, в последние годы все шире используют малоинвазивные диагностические методы, в том числе ультразвуковые. Из их числа наиболее адекватным является метод транскраниальной доплерографии, позволяющий оценивать скорость кровотока в основных магистральных артериях головного мозга.

По данным транскраниальной доплерографии, диагностически значимым признаком АВМ считается паттерн артериовенозного шунтирования, выявляемый в потенциальных питающих артериях СМ. Он характеризуется повышением средней обгибающей ЛСК, снижением индексов пульсаций (ПИ) и вазомоторной реактивности (ИВМР) в пораженном сосуде, в среднем до 120 см/с (норма 40—60 см/с); 0,5 (0,78—0,86) и 20% (95—110%) соответственно. Наиболее значимы изменения реактивности, наблюдающиеся в 96,5% случаев. Изменения скорости кровотока и резистивности обнаруживается в 87,7% и 82,5% наблюдений соответственно. Критериями диагностики патологического артериовенозного шунтирования, вне зависимости от размеров СМ, считается сочетание повышения скорости кровотока в одной или нескольких смежных магистральных артериях основания мозга не менее чем на одно стандартное отклонение от возрастной нормы и снижение индекса вазомоторной реактивности в этом же сосуде до 50% и ниже.

Чувствительность доплерографии в диагностике АВМ составляет 89,5% при специфичности 93,3% и безошибочности 90,8%. Обращает на себя внимание значительная разница диагностических возможностей доплерографии в выявлении АВМ с геморрагическим и торпидным клиническим течением. Для первых аналогичные показатели составили 78,6%; 100%; 84,2% соответственно; для вторых — 100%; 90%; 95,8% соответственно. Таким образом, возможности ТКДГ значительно выше при СМ, протекающих торпидно, которые во всех наблюдениях были диагностированы правильно.

При КТ-обследовании больных с АВМ определяются различные изменения в зависимости от размеров, локализации СМ, наличия следов ранее перенесенных кровоизлияний и изменений в окружающем мозге.

Основными КТ-признаками АВМ в «холодном» периоде (54% наблюдений) являются очаги гетерогенной плотности округлой или пирамидальной формы без масс-эффекта. Границы патологического участка четкие, иногда видны извитые сосуды с обызвествлением. Однако эта картина не является типичной для АВМ. Так, в 15% случаев СМ выглядят ограниченными изоденситными участками со значительно возрастающей плотностью при внутривенном введении контрастирующего вещества. Кроме того,



78. КТ головного мозга (а) больного с вентрикулярным кровоизлиянием вследствие разрыва мальформации гиппокампа (б).

АВМ малых размеров на КТ имеют участки слабо повышенной плотности, с нечеткими контурами, без четкой визуализации сосудов. При введении контрастирующего вещества плотность их либо незначительно увеличивается, либо не изменяется.

Большие трудности возникают в дифференциальной диагностике с опухолью, особенно в тех случаях, когда АВМ на КТ-изображениях представлены участками высокой плотности с перифокальным отеком, деформацией и смещением желудочковой системы.

Д.В.Свистов (1993) изучал информативность традиционной КТ в трех группах пациентов: все больные с подозрением на АВМ; больные с подозрением на АВМ с геморрагическими проявлениями; больные с подозрением на АВМ с торпидным течением. Результаты ROC-анализа свидетельствуют о том, что ценность КТ для нозологической диагностики АВМ, особенно с геморрагическим типом течения, невысока. Причины этого лежат в преобладании в структуре АВМ с геморрагическим течением СМ малого размера (менее 5 см<sup>3</sup>), что отмечено в 31,3% случаев, а также частым сочетанием их с внутримозговыми гематомами различного объема и давности, маскирующие даже крупные АВМ (рис. 78).

Возможности КТ-диагностики СМ с торпидным течением выше в основном за счет явного преобладания их объема и отсутствия маскирующих факторов в виде кровоизлияний. Напротив, довольно часто (40% наблюдений) отмечается локальная атрофия вещества головного мозга по периметру клубка СМ. При этом основной задачей оказывается дифференциальная диагностика с онкологическими поражениями.

Результаты использования КТ для диагностики локализации АВМ в определенном сосудистом бассейне по признаку расположения в анатомической зоне кровоснабжения продемонстрировали высокую информативность метода, проявившуюся чувствительностью в 91,7%. Наконец, в случаях истинно положительных диагностических заключений отмечена высокая степень соответствия объема АВМ, определяемого по данным КТ, ангиографическому ( $\gamma=0,869$ ,  $p<0,001$ ). Чувствительность обычной КТ с усилением в отношении выявления дренирования АВМ в систему глубоких мозговых вен оказалась низкой. В большинстве случаев такой путь сброса в вены лишь предполагался на основании локализации АВМ вблизи от средней линии, гораздо реже обнаруживались расширенные вены, направляющиеся к зоне слияния в устье большой вены мозга. Чувствительность и специфичность КТ для диагностики типа АВМ по Spetzler — Martin оказалась низкой и не превысила 57% за счет недооценки размеров СМ и неверного определения наличия

или отсутствия дренирования в систему глубоких вен.

Использование СКТА имеет преимущества перед традиционной КТ в плане диагностики СМ и определения «критических» факторов для хирургического вмешательства.

СКТА выполняют с введением в локтевую вену 100 мл неионного контрастирующего вещества («Омнипак» или «Ультравист») со скоростью 2,5–4 мл/с при помощи автоматического инъектора. Время задержки сканирования определяют предварительно при динамической КТ с введением 10 мл контрастирующего вещества с той же скоростью. Толщина «среза» составляет 2 мм, подача стола — 3 мм, шаг реконструкции — 1,5 мм, сканирование выполняют в спиральном режиме.

При СКТА АВМ визуализируются на аксиальных «срезах» как скопление извитых патологически расширенных сосудов различного диаметра, между которыми расположено вещество мозга, что создает картину ячеистости. На серии последовательных «срезов» удается определить питающие сосуды, их калибр и ход. Принадлежность конкретных артерий к питанию СМ определяют по степени их расширения на протяжении. То же относится и к дренажной системе. Видимое при СКТА расширение афферентных артерий и дренирующих вен косвенно отражает увеличение объемной скорости кровотока по этим сосудам. Питающие сосуды СМ выглядят как расширенные по сравнению с парными артериями здоровой стороны. Анализируя последовательную серию «срезов», можно проследить ход конкретной артерии до клубка СМ. Наиболее просто и репрезентативно питающие артерии визуализируются в режиме МРР. При этом минимальный калибр видимых артерий составляет около 0,5 мм. При оценке путей дренирования крови из АВМ визуализируются как поверхностные, так и глубокие вены головного мозга. Дренирование в систему поверхностных вен мозга определяется по расширению одной или нескольких конвекситальных вен, впадающих в синусы ТМО. Дренирование в систему глубоких вен определяется либо по истоку одной из мозговых вен из клубка СМ, либо по расширению одной или нескольких вен на стороне АВМ. Чувствительность косвенного признака составляет 92%. Немаловажное значение имеют результаты трехмерных преобразований аксиальных «срезов» — оттененные изображения поверхности (SSD) и проекции максимальной интенсивности (MIP), — которые позволяют наглядно, в трехмерном режиме, оценить сосудистую систему головного мозга в различных проекциях, что дает возможность уточнить топографоанатомические взаимоотношения АВМ с сосудистыми и костными структурами, представить результаты СКТА в более приемлемом и привычном виде (рис. 79).

Оптимальной последовательностью для визуализации всех элементов СМ является «проекция максимальной интенсивности». Она позволяет изучить ход и калибр просвета питающих и дренирующих сосудов на значительном протяжении, детально визуализировать и охарактеризовать клубок АВМ. Визуализация под произвольным углом позволяет свести к минимуму влияние эффектов взаимного наложения и суммации изображения. Метод обладает высокой диагностической значимостью для диагностики СМ любых локализаций и размеров, вместе с тем метод характеризуется малой инвазивностью и низким риском развития осложнений. Наиболее ценным является тот факт, что СКТ позволяет четко классифицировать любую АВМ по критериям Spetzler — Martin и тем самым еще до применения ангиографического исследования высказаться о возможности хирургического удаления или необходимости комбинированного лечения с применением внутрисосудистых методик.

Оптимальный результат диагностического исследования достигается применением следующего алгоритма анализа результатов СКТА [Савелло А.В., 2000].

Аксиальные «срезы»:

- 1) локализация и размер АВМ, расширение глубоких вен мозга;
- 2) состоянии головного мозга, признаки кровоизлияния.

MPR:

- 1) расчет объема АВМ;
- 2) разметка перед оперативным вмешательством.

MIP:

- 1) визуализация и детальная характеристика питающих артерий, выявление путей дренирования АВМ;
- 2) планирование эмболизации.

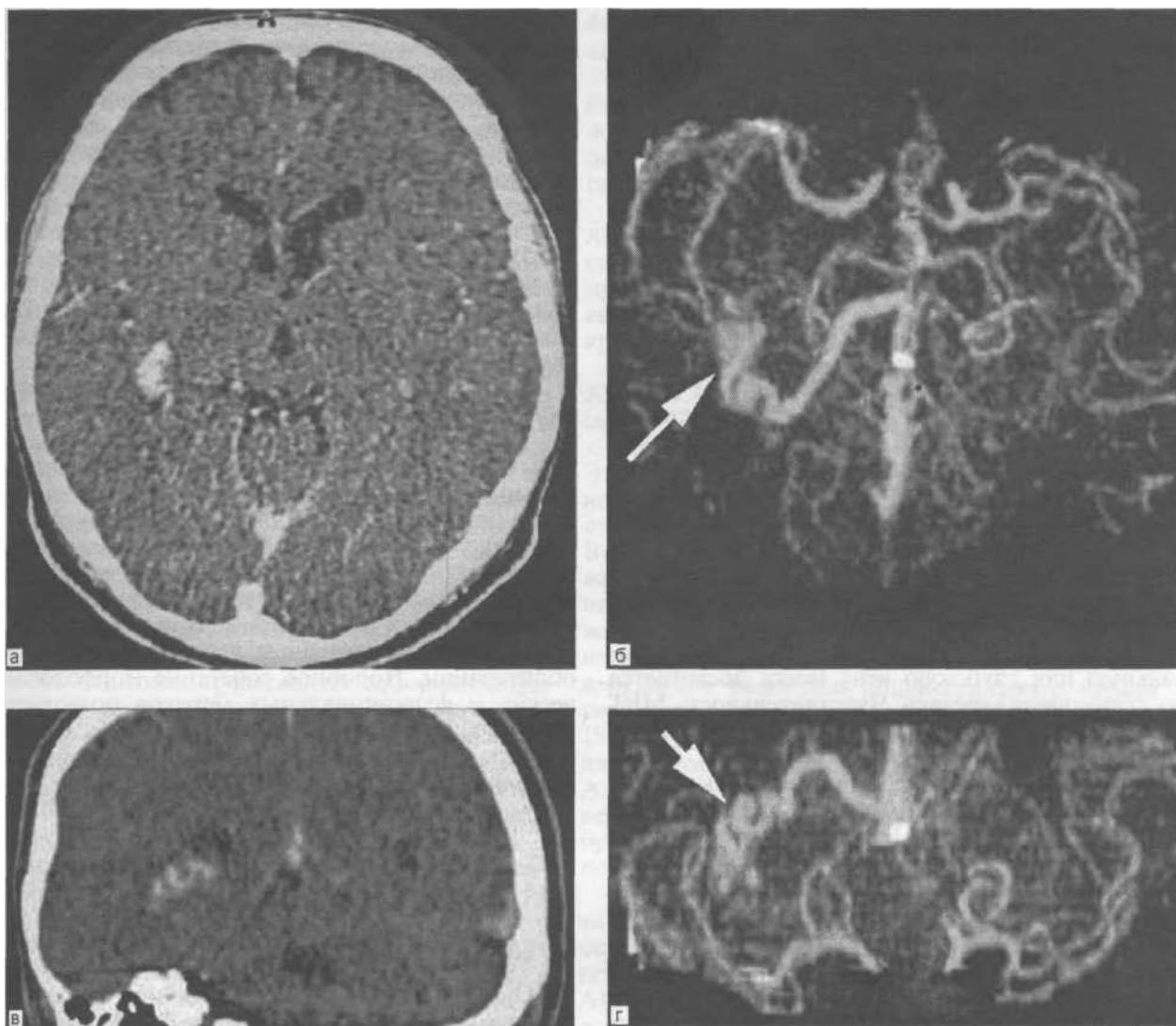
SSD:

Уточнение топографоанатомических особенностей АВМ и структур головного мозга и черепа.

1. Установление окончательного диагноза, градации СМ.
2. Определение показаний к оптимальному виду лечения.
3. Планирование оперативного вмешательства

Аксиальные «срезы» содержат достаточную информацию для вынесения диагностического заключения, однако применение программ дополнительной обработки изображения позволяет оптимизировать этот процесс и представить результаты исследования в виде, удобном для принятия тактического решения и планирования тактики лечения. Чувствительность и специфичность СКТА в диагностике АВМ головного мозга составляют 100% и 98,4% соответственно. СКТА также является адекватным методом контроля за эффективностью оперативных вмешательств на АВМ, причем как прямых, так и внутрисосудистых, что позволяет отказаться от применения контрольных ангиографических исследований. Осложнения оперативных вмешательств, как геморрагические, так и ишемические, также надежно диагностируются при помощи СКТА.

Учитывая высокую чувствительность КТ в диагностике интра- и паравентрикулярных



79. СКТ-ангиограмма больного с интра-паравентрикулярной АВМ.

*а — аксиальный «срез» и двумерная реконструкция в коронарной плоскости; б — трехмерная реконструкция MIP в аксиальной плоскости и переднезадней проекции. Стрелкой обозначен клубок АВМ. Отток крови происходит в глубокую вену правого полушария.*

АВМ, в дифференциальной диагностике генеза прогрессирующего неврологического дефицита, эписиндрома, интересна целесообразность сочетанного применения КТ и ТКДГ в диагностике АВМ.

Сочетанное применение КТ и ТКДГ в диагностике АВМ позволяет повысить чувствительность до 92,9% при исключении ложноположительных заключений, существенно улучшая тем самым показатель безошибочности диагностики, доводя его до 96,6%, что значительно выше этого показателя как для КТ (82,8%), так и для ТКДГ (90,8%).

В отношении СМ с геморрагическим течением чувствительность составляет 87,5% за счет

дополнительного выявления интравентрикулярных АВМ малых размеров, «немых» в доплерографическом отношении. Следует отметить, что все ^диагностированные случаи АВМ относятся к микромальформациям.

При СМ с торпидным течением возможна безошибочная диагностика за счет исключения ложноположительных диагнозов. ТКДГ позволяет осуществить дифференциальную диагностику АВМ и опухолей головного мозга, имеющих идентичную КТ-картину.

В настоящее время наиболее перспективным методом диагностики АВМ является МРТ, которая благодаря высокой контрастности изображения тканей, полипроекционности позволяет выявлять и точно локализовать мельчайшие очаги поражения головного мозга, визуализировать сосудистые структуры без дополнительного введения контрастирующих веществ. Основным симптомом АВМ являются друзы гипоинтенсивных очагов округлой формы, соответствующие по форме и размерам ангиогра-

фической картине (в 100% наблюдений), и линейные извитые структуры, характеризующиеся отсутствием сигнала (void of flow) (69,4% наблюдений). При наличии перенесенного кровоизлияния в анамнезе на T<sub>i</sub>- и T<sub>г</sub>-взвешенных томограммах обнаруживается гиперинтенсивный фокус от метгемоглобина или гипоинтенсивная «корона» от гемосидерина (в зависимости от давности кровотечения). При этом необходимо помнить, что у 14% больных, не имевших в анамнезе указаний на перенесенное кровоизлияние, обнаруживается зона пропитывания гемосидерином, так же как и у 21% с явным геморрагическим проявлением следы гемосидерина не выявлены [Yosem D. et al., 1989]. Точность диагностики АВМ методом МРТ составляет 97,2%. Недостаточно точно диагностируются, пожалуй, только микромальформации. Практически во всех случаях на аксиальных и корональных срезах возможно точное определение объема СМ ( $r=0,92$ ,  $p<0,001$ ). Чувствительность МРТ в отношении выявления дренирования АВМ в систему глубоких мозговых вен весьма высока. Оптимальная визуализация сброса в расширенные базальную или глубокую вену мозга достигается на аксиальных «срезах». Чувствительность МРТ для диагностики типа АВМ по Spetzler — Martin вполне приемлема и составляет 91,7%. Применение ангиографических программ в режимах 2D и 3D TOF (особенно для маленьких АВМ); FISP 3D; 3D PC (для крупных СМ) позволяет строить трехмерные изображения АВМ, питающих и дренирующих сосудов с возможностью осмотра под произвольным углом. Диагностическая ценность этих изображений не выше, чем двумерных томографических изображений, но по мере приобретения опыта дооперационная оценка стереотопографии элементов СМ может оказаться небесполезной. Использование современных приборов позволяет, помимо морфологических, получать и функциональные характеристики кровообращения в СМ, окружающем мозге.

С учетом возможностей современных методов нейровизуализации церебральная ангиография уже не может считаться «золотым стандартом» диагностики в силу своей инвазивности, дороговизны, недостаточной информативности в отношении состояния вещества мозга. Оптимальной последовательностью применения диагностических методов является следующая:

- 1) предположение о наличии АВМ на основании совокупности клинических проявлений формулируют;
- 2) визуализация мозга и его сосудистой системы (МРТ + МРА или СКТА);
- 3) при подтверждении диагноза АВМ — ТКДГ (определение гемодинамических характеристик СМ);
- 4) принятие решения о содержании и последовательности лечебных мероприятий:

— возможно радикальное хирургическое вмешательство — *церебральная ангиография* (уточнение морфологических характеристик СМ);

— показана предоперационная или многоэтапная эмболизация — *церебральная ангиография с переводом в эмболизацию* (в рамках одной процедуры);

— хирургическое лечение невозможно или отказ от операции — *МРТ—МРА в динамике*;

5) если диагноз АВМ не подтвержден п. 2, то при геморрагическом течении для исключения микромальформации или аневризмы производят *церебральную ангиографию* со стереотаксической разметкой (для лучевой терапии);

б) контрольные мероприятия после удаления или эмболизации АВМ — *ТКДГ, СКТА*.

Таким образом, сочетанное применение лучевых и УЗ-методов в комплексе обследования больных с подозрением на АВМ головного мозга позволяет обеспечить оптимальную диагностику нозологической формы и качественную характеристику поражения, определяющую возможность и тактику комплексного нейрохирургического лечения с применением внутрисудистых, внутречерепных и лучевых способов облитерации. Подобное сочетание морфологических и функциональных методов позволяет ускорить диагностический поиск, вынеся его за пределы стационара: большинство процедур выполнимы в амбулаторных условиях.

## ПРИНЦИПЫ ОКАЗАНИЯ НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ С АВМ

Организация специализированной нейрохирургической помощи больным с АВМ строится на ряде базисных положений:

1) АВМ представляют собой одну из наиболее сложных и трудоемких для полноценной диагностики нозологических форм;

2) полноценное лечение больных с АВМ требует возможности проведения трех основных вариантов лечения — хирургического, эмболизации, радиохирургического;

3) решение о лечебной тактике и хирургическое вмешательство на АВМ должен осуществлять хирург, имеющий личный опыт в этой области;

4) значительный вклад в благоприятный исход лечебных мероприятий вносит высококвалифицированное анестезиологическое сопровождение.

При обсуждении вопроса о показаниях к активным методам лечения больных с АВМ исходят из соотношения риска спонтанного течения заболевания и риска осложнений того или иного способа лечения.

Риск спонтанного течения заболевания в настоящее время изучен достаточно хорошо.

Он заключается в ежегодном 3% риске кровоизлияний из АВМ. В течение жизни глубокая инвалидизация наступает у 48% носителей АВМ, а еще 23% больных погибают. С учетом отсутствия достоверных различий исходов между АВМ с геморрагическим или торпидным течением *всех пациентов с диагностированными СМ необходимо рассматривать в качестве кандидатов для хирургического лечения.*

Основной задачей любого вида вмешательства является полная облитерация СМ для профилактики первичных или повторных внутримозговых кровоизлияний.

Основная проблема связана с тем, что риск смерти или неврологических осложнений в случае отказа от вмешательства растянут на десятилетия, а после операции или эмболизации они развиваются остро (после радиохирургического лечения может появиться спустя несколько месяцев или лет). Вместе с тем АВМ так же остро «исчезает» после агрессивных лечебных мероприятий, что полностью гарантирует от рецидивов кровоизлияния (после радиохирургического лечения АВМ облитерируется на протяжении 24 мес). В связи с этим выбор лечебной тактики представляет собой сложную задачу, в решении которой значительное участие принимает сам пациент. По мнению ведущих нейрохирургов, лечение АВМ, как ни одна другая область сосудистой нейрохирургии, требует тесного психологического контакта хирурга и больного.

Выбор лечебной тактики строится на представлениях о возможной степени радикальности того или иного способа воздействия:

— хирургическое лечение — технически осуществима радикальная экстирпация АВМ объемом до 100 см<sup>3</sup>;

— эмболизация — радикальное выключение АВМ из кровотока возможно у 10—40% больных, в остальных случаях — облитерация 15—75% объема СМ;

— радиохирургическое лечение — возможна полная облитерация СМ диаметром менее 3 см у 85% больных (на протяжении 2 лет).

Исходя из этого, наиболее полноценным способом лечения остается прямое нейрохирургическое вмешательство, но в качестве самостоятельного метода оно применимо только у пациентов с низким риском послеоперационных осложнений. Для снижения риска операции целесообразно использование предоперационной эмболизации для улучшения показателей гемодинамики за счет частичного выключения СМ; облитерации труднодоступных питающих артерий; выключения «критических» компарментов АВМ.

Принципиальным показанием к эмболизации являются неоперабельные СМ с геморрагическим течением; неоперабельные СМ с клинической картиной неконтролируемых эпилептических приступов, прогрессирующего дефицита, головных

болей; СМ, облучение которых возможно только после уменьшения объема.

Радиохирургическое лечение показано при СМ малого объема (менее 3 см в диаметре), локализованных в труднодоступных областях; остаточных АВМ после хирургического или внутрисосудистого лечения.

**Принципы микрохирургического удаления АВМ.** Первые публикации, посвященные хирургии АВМ, относятся к 1928 г., когда Н.Сushing предпринял первую попытку удаления СМ, но вынужден был отступить из-за интенсивного кровотечения.

После серии безуспешных попыток удаления АВМ W.Dandy (1928) предложил перевязывать сонную артерию на шее на стороне поражения, хотя и считал, что эта мера малоэффективна. Это было подтверждено впоследствии рядом исследователей, доказано негативное влияние операции на кровоснабжение головного мозга. В качестве альтернативы предлагалось производить клипирование питающих артерий СМ, но поиски их в глубине мозга нередко сопровождалось сильным кровотечением, развитием неврологических выпадений, а эффективность в условиях развитого коллатерального кровоснабжения СМ оказалась низкой. Н.Сushing в 1928 г. предложил использовать электрокоагуляцию сосудов АВМ, а в 1935 г. F.Butsch и A.Adson успешно осуществили коагуляцию поверхностно расположенной СМ. В 1943 г. J.Ebin предложил облитерировать сосуды АВМ при помощи криоинструмента.

По сводным данным J.Pool (1962), результаты лечения перечисленными выше методами оказались хуже, чем консервативного лечения, поэтому на первом этапе развития хирургии АВМ многие исследователи пришли к выводу о нецелесообразности оперативного лечения.

Первые сообщения об успешных случаях удаления АВМ относятся к 1932 г. и принадлежат норвежской школе нейрохирургов: С.Бergstrand, Н.Оlivecrona, W.Tunnis. На основании полученных результатов на протяжении 20 лет Н.Оlivecrona (1948) сделал заключение, что только тотальное удаление АВМ является методом выбора.

Основными факторами, влияющими на определение показаний и противопоказаний к операции, являются:

- 1) возраст и общее состояние больного;
- 2) клиническое проявление заболевания и прогноз;
- 3) размер АВМ;
- 4) локализация СМ;
- 5) характеристика источников кровоснабжения и дренирования;
- 6) состояние мозгового кровообращения

Пациенты в возрасте до 55 лет имеют относительно более высокий риск кровоизлияния из СМ, чем старшие. Вместе с тем они гораздо лучше переносят оперативное вмеша-

тельство. Геморрагические проявления при АВМ, особенно в течение первого года после кровоизлияния, служат основанием для выбора активной хирургической тактики. Размер АВМ служит условным маркером критичности поражения, так как напрямую связан с количеством источников кровоснабжения, вероятностью участия в кровенаполнении АВМ перфорантных и субэпендимарных сосудов, сплетений желудочков. Большой объем СМ определяет выраженность нарушений гемодинамики в ее окружности, большой риск послеоперационных геморрагических осложнений. Локализация СМ вне функционально-значимых зон, в полюсных отделах или конвексительно определяет низкий риск вмешательства. Участие в кровоснабжении АВМ тонкостенных сосудов, идущих из глубины мозга (паравентрикулярно) к вершине СМ, дренирование в систему базальной вены мозга и прямой синус, определяют серьезные технические сложности при выделении наиболее глубоких и труднодоступных отделов клубка, большой риск повреждений подкорковых образований, фатальных кровотечений, кровоизлияний в желудочковую систему. Выраженность явления внутримозгового обкрадывания предопределяет риск послеоперационных гиперемических осложнений, объединяемых в «синдром прорыва нормального перфузионного давления».

Наилучшими прогностическими возможностями в отношении неблагоприятного исхода хирургического вмешательства обладает градационная система Spetzler — Martin. По данным С.Shaller и соавт. (1996), из 126 оперированных пациентов погиб только 1 (0,8%). Неврологические выпадения развились у 27,4% больных с АВМ менее 3 см в диаметре, а у 3,2% остались постоянными. При АВМ диаметром 3—6 см неврологические выпадения развились у 48,3 (10,3%); при крупных (более 6 см) — у 83,3 (33,3%).

По данным R.Deruty и соавт. (1994), неврологически сохранными после удаления АВМ остались 81% больных с АВМ I—II степени, 65% — III степени, 58% — IV—V степени. Благоприятные исходы составили 94% для АВМ I—III степени, 79% для IV—V степени. Радикальность удаления составила 75% для I—II степени, 88% для III степени, 47% для IV—V степени.

Таким образом, при прочих равных условиях АВМ I—II степени по Spetzler — Martin могут считаться «мальформациями низкого риска» и их необходимо удалять хирургически во всех случаях. АВМ IV—V степени являются «мальформациями высокого риска» и могут быть удалены хирургически только после полноценной предоперационной подготовки с использованием эмболизации. АВМ III степени требуют индивидуального подхода, но в большинстве случаев, по данным R.Deruty, могут быть отнесены к СМ низкого риска.

Предоперационная подготовка больных с АВМ включает в себя психологическую кор-

рекцию (больной должен быть морально подготовлен к мысли о возможном нарастании неврологических нарушений после удаления СМ), соматическую подготовку (проводят профилактику желудочно-кишечных кровотечений путем назначения антацидов и блокаторов H<sub>2</sub>-рецепторов), умеренную седацию в сочетании с противосудорожной терапией.

Основные требования к анестезии:

- многокомпонентная, комбинированная анестезия с ИВЛ по эндотрахеальной методике;
- адекватный доступ к центральной и периферической венам;

- вводная анестезия должна быть быстрой, мягкой, без подъемов артериального и центрального венозного давления на фоне оксигенации без гипоксии и в условиях надежной тотальной миоплегии;

- альтернативой может являться тотальная внутривенная анестезия с использованием дипривана (пропофола) и опиоидных анальгетиков (фентанила) в условиях ИВЛ;

- поддержание анестезии осуществляется опиоидными анальгетиками (фентанилом) в условиях ИВЛ в режиме нормовентиляции либо незначительной гипервентиляции (P<sub>a</sub>CO<sub>2</sub> не ниже 35 мм рт. ст.) на фоне надежной миоплегии и нормоволемии для поддержания адекватного церебрального перфузионного давления;

- в ходе анестезии должна быть возможность проведения управляемой искусственной артериальной гипотензии на этапах выключения питающих артерий из системы лентикюлостриарных, ветвей ворсинчатых сплетений (нитропрепаратами);

- необходимо избегать острого повышения артериального давления, особенно на этапе проверки гемостаза, для предупреждения гиперперфузионных повреждений;

- должна быть обеспечена адекватная релаксация мозга путем налаживания постоянного люмбального дренажа;

- в ходе анестезии осуществляют коррекцию свертывающей системы крови путем введения ее активаторов, ингибиторов протеолитических и фибринолитических ферментов;

- интраоперационный мониторинг включает в себя прямое измерение артериального давления, ЦВД, SaO<sub>2</sub> и PССЬЕТ, термометрию;

- выход из анестезии должен быть гладким, не сопровождаться напряжением мышц и кашлем, мышечной дрожью.

Положение на операционном столе определяется локализацией АВМ и выбранным доступом. Предпочтительно положение с приподнятым головным концом для облегчения венозного оттока.

Операция по поводу АВМ предъявляет повышенные требования к инструментальному обеспечению. Крайне необходимо использование операционного микроскопа с большой глубиной резко изображаемого пространства.

Необходим прецизионный микрохирургический инструментарий с идеальным состоянием режущих поверхностей с учетом того, что диссекцию АВМ осуществляют «острым» путем. Обязательно наличие электромикрохирургического инструментария: биполярных коагуляторов с браншами толщиной менее 1 мм, с возможностью постоянного орошения, монополярного коагулятора с подачей тока на кончик микрохирургического аспиратора. Желательно наличие двух хирургических отсосов, один из которых используют как микрохирургический, а второй — на случай развития кровотечения.

Трепанацию черепа осуществляют по общим правилам. Площадь трепанационного дефекта должна превышать размеры СМ, обеспечивать свободный доступ к питающим артериям для выключения их на протяжении, дренирующим венам. Обязательно производят широкое вскрытие ТМО, так как большая часть клубка АВМ, даже находящейся конвекситально, может лежать под корой головного мозга.

До настоящего времени существуют три способа удаления АВМ:

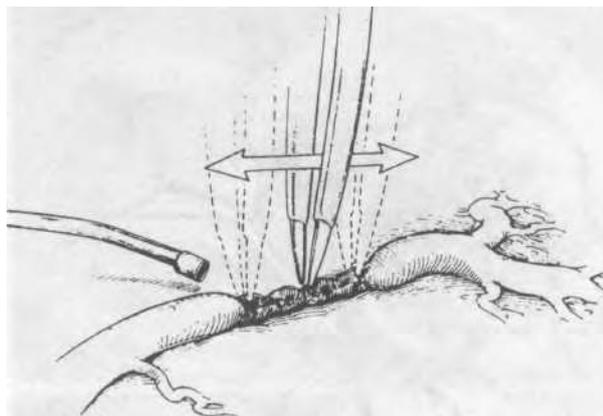
- 1) от артерий к венам (классический);
- 2) от вен к артериям (при внутримозговом расположении клубка);
- 3) комбинированный (попеременное выключение артерий и вен).

Предпочтителен первый вариант, поскольку ограничение притока в СМ существенно снижает риск разрыва тонкостенных сосудов и кровотечения. Выключение артерий осуществляют путем коагуляции и пересечения (для сосудов малого калибра); коагуляции (на протяжении нескольких миллиметров — рис. 80), клипирования и пересечения (для артерий калибра более 2 мм).

При первом способе удаления АВМ поиски афферентных артерий осуществляют на основе ангиографических данных. Если они подходят к СМ в глубине мозга, то для их обнаружения рекомендуется производить построение изображения АВМ и ее афферентных сосудов в третьей проекции по данным боковой и прямой ангиограмм. Это дает возможность получить пространственное представление об АВМ и ее питающих сосудах.

Афферентные артерии следует клипировать как можно ближе к АВМ. Если подход к этим сосудам вблизи СМ опасен в связи с возможным кровотечением или травмой функционально важных зон коры головного мозга, то предпочтительнее их клипировать на протяжении. Если большинство артерий обнаружить, а значит, и клипировать не удастся, то перед началом выделения АВМ следует временно наложить съемный клипс на основную питающую артерию, что позволит уменьшить кровотечение при ее удалении.

После выключения основных афферентных артерий начинают коагулирование и клипиро-



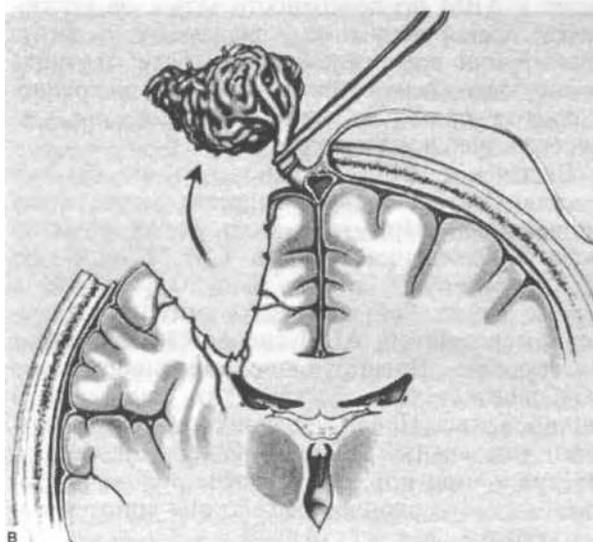
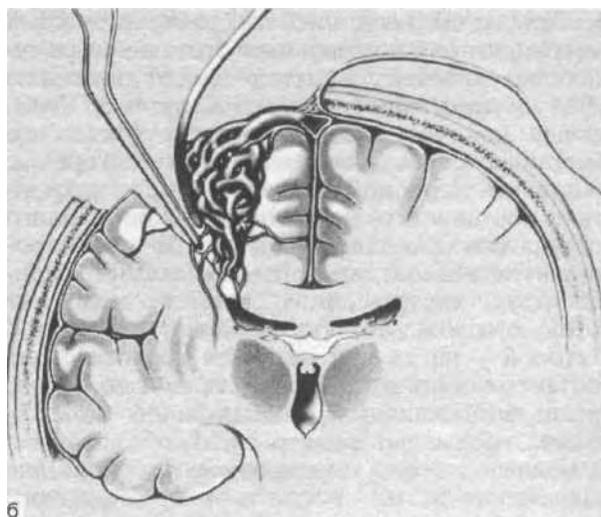
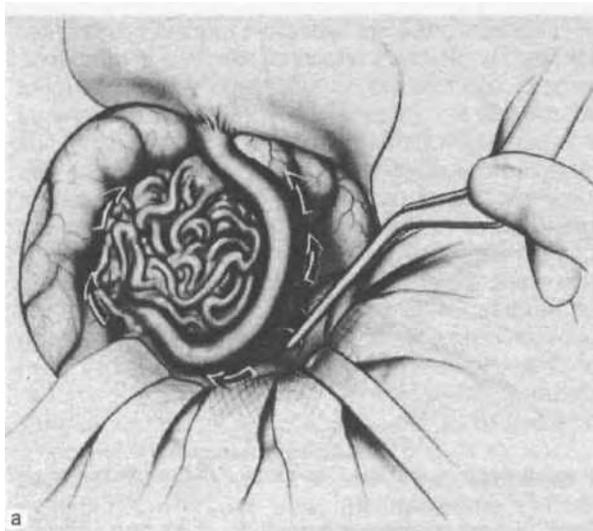
80. Коагуляция питающей артерии АВМ на протяжении.

вание, а затем пересечение всех сосудов, подходящих к АВМ по поверхности мозга, за исключением дренирующих вен, впадающих в сагиттальный или поперечный синус. Если отличить дренирующую вену от питающей артерии трудно, то следует применять интраоперационную микрососудистую доплерографию.

Выделение АВМ должно идти по самому ее краю, чтобы травма вещества мозга была минимальной. При этом надо учесть возможность повреждения сосудов СМ. Клипируют или коагулируют только сосуды, идущие к клубку. Когда большая часть артерий оказывается перекрытой, АВМ спадается и перестает пульсировать. Дренирующие вены значительно уменьшаются, что облегчает их выделение и клипирование. После удаления АВМ осуществляют тщательный гемостаз, качество которого проверяют при нормальном артериальном давлении — после окончания действия гипотензивных средств.

К второму способу удаления АВМ прибегают в тех случаях, когда афферентные артерии находятся в глубине мозга, под СМ. Поэтому их поиск и выключение могут сопровождаться сильным кровотечением и значительной травмой окружающего вещества мозга, что особенно нежелательно при расположении АВМ в функционально важных зонах мозга. Дренирующие вены являются при этом способе тем ориентиром, по которому может быть обнаружена АВМ, располагающаяся в глубине мозга, так как они в большинстве случаев выходят на поверхность и впадают в сагиттальный или поперечный синус. Удаление АВМ по второму способу производят под управляемой гипотензией. К началу выделения СМ максимальное артериальное давление снижают до 70—80 мм рт. ст.

Большие АВМ удаляют в условиях поверхностной гипотермии, что при необходимости позволяет снижать артериальное давление до низких величин на 7—10 мин. Выделение СМ начинают с перевязки дренирующей вены, по



81. Удаление мальформации.

а — удаление АВМ путем диссекции по периметру; б — коагуляция и пересечение питающих артерий по границе клубка мальформации в глубине раны; в — коагуляция, клипирование и пересечение дренирующей вены.

которой осуществляется подход к клубку. При этом, несмотря на гипотензию, АВМ умеренно перенаполняется кровью и хорошо контурируется, что облегчает ее выделение из мозга. При осторожном потягивании за дренирующую вену выявляют многочисленные сосуды, идущие из мозга в СМ, которые постепенно клипируют и коагулируют.

В глубине мозговой раны, иногда у нижнего полюса клубка сосудов, обнаруживают основные афферентные артерии, после клипирования которых АВМ удаляют.

Возможно также сочетание обоих методов, когда выделение АВМ начинают с дренирующих вен и клипирования питающих артерий.

При наличии внутримозговой гематомы или кисты, образовавшейся на месте кровоизлияния, выделение АВМ, как правило, облегчается, так как излившаяся кровь отделяет часть СМ от вещества мозга. После удаления сгустков крови или опорожнения кисты могут быть обнаруже-

ны сосуды АВМ в стенке образовавшейся полости. Выделять саму СМ следует, если это возможно, после клипирования афферентных артерий.

Удаление СМ осуществляют путем тщательной диссекции клубка по периметру в пределах глияльного рубца, обычно окружающего АВМ. Наиболее ответственным участком является вершина АВМ, куда обычно впадают тонкостенные питающие артерии из субэпендимального слоя — ветви лентикулостриарных артерий, ворсинчатых сплетений (рис. 81). Эти сосуды необычайно сложны для коагуляции и клипирования, так как большой поток крови через их просвет постоянно охлаждает тонкую и весьма хрупкую стенку. Для остановки кровотечения из таких сосудов нередко приходится произвести резекцию ворсинчатого сплетения бокового желудочка.

Для более безопасного удаления СМ необходимо вплоть до заключительного момента сохранять дренирующую вену, так чтобы она

оказалась последним сосудом, связывающим СМ с мозгом. Крупные дренирующие вены пересекают после предварительного клипирования или перевязки. В ходе удаления СМ любого объема следует стремиться к тому, чтобы оставить как можно меньше клипсов для облегчения послеоперационных контрольных мероприятий, в качестве которых сегодня оптимальными считают КТ-ангиографию или МРТ.

В случае вскрытия бокового желудочка во время удаления СМ рекомендуется изолировать его от раны мозга полоской гемостатической губки или ТахоКомба.

Операцию завершают по общим правилам. Обязательна герметизация ТМО, для чего, как правило, приходится использовать различные способы пластики. Рана мозга, эпидуральное пространство должны быть адекватно дренированы.

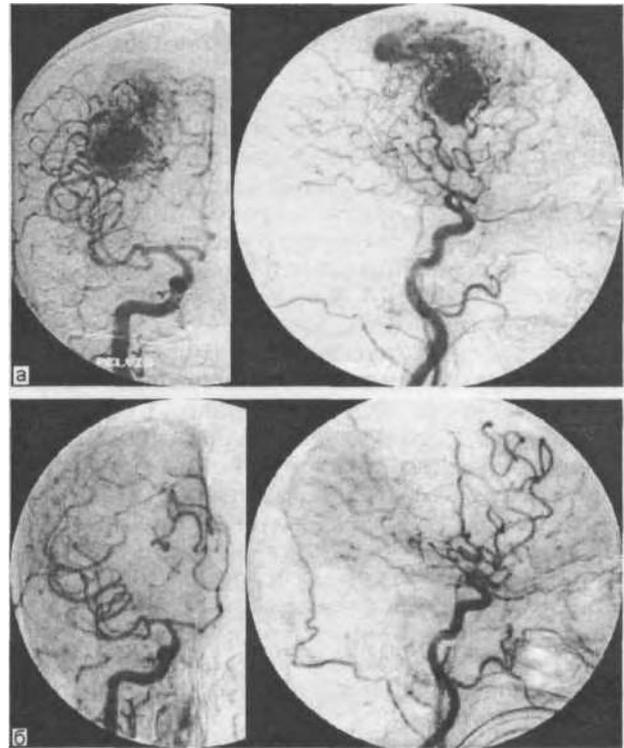
Ведение послеоперационного периода подчиняется задаче обеспечения гладкого заживления раны, профилактике гиперемических осложнений, максимально ранней активизации больных. Как правило, критическими для развития рецидивных кровоизлияний в ложе СМ, вещества мозга в окружности АВМ, появления дисциркуляторного отека-набухания мозга являются 1–3-й сутки послеоперационного периода.

После удаления АВМ «большого потока», опасных развитием синдрома прорыва нормального перфузионного давления, послеоперационное ведение больных включает в себя длительную седатацию, ИВЛ, контроль за перфузионным давлением. Необходим динамический КТ-контроль за состоянием головного мозга. Контроль за радикальностью удаления АВМ осуществляют при послеоперационном ангиографическом исследовании (рис. 82).

**Внутрисосудистая облитерация АВМ.** Несмотря на то, что в последние годы значительно расширились показания к тотальному микрохирургическому удалению АВМ, более половины больных остаются неоперабельными из-за больших размеров СМ и локализации ее в функционально значимых отделах мозга. Поэтому закономерным стало появление альтернативных, поначалу паллиативных, методов *внутрисосудистой облитерации* СМ, т. е. выключения питающих артерий или стромы АВМ через просвет артериального, реже венозного, русла.

В настоящее время существуют следующие виды эмболизации АВМ:

- эмболизация в потоке (неуправляемая);
- стационарная баллон-окклюзия питающих артерий СМ;
- комбинация временной или постоянной баллон-окклюзии с эмболизацией в потоке;
- избирательная (суперселективная) эмболизация или тромбирование АВМ.



82. Каротидные ангиограммы в прямой и боковой проекциях. а — мальформация лобной доли до операции; б — контрольная ангиограмма после операции.

В качестве эмболизирующего материала применяют следующие виды веществ.

**Твердые**

**Биодеградирующие**

- Белковые препараты
  - гемостатическая губка
  - желатин
  - коллаген
- Полисахариды
  - хитин
- Синтетические полимеры
  - полиглюколид, полилактид

**Не деградирующие**

- Частицы
  - полистирол, поливинилалкоголь (PVA)
- Волокна
  - хирургический шовный материал
- Спирали
  - платина, вольфрам
- Баллоны

**Жидкие материалы**

- Биодеградирующие
  - фибриноген-тромбиновая смесь
- Не деградирующие
  - Цианоакрилаты (мономеры)
    - изобутил-2-цианоакрилат (IBCA);
    - N-бутилцианоакрилат (NBCA, Nystoacryl)
  - Растворы полимеров
    - ацетилцеллюлоза в ДМСО (EVAL)
  - Биогенные эмболизаты
    - этиловый спирт (ETON)
    - ETIBLOCK
    - эстроген-алкоголь

В настоящее время наиболее употребимым эмболизатом считается смесь N-бутилцианоак-

рилата (Hystoacryl) с жирорастворимым контрастирующим веществом Lipiodol ultra-fluide в соотношении от 1:1 до 1:4.

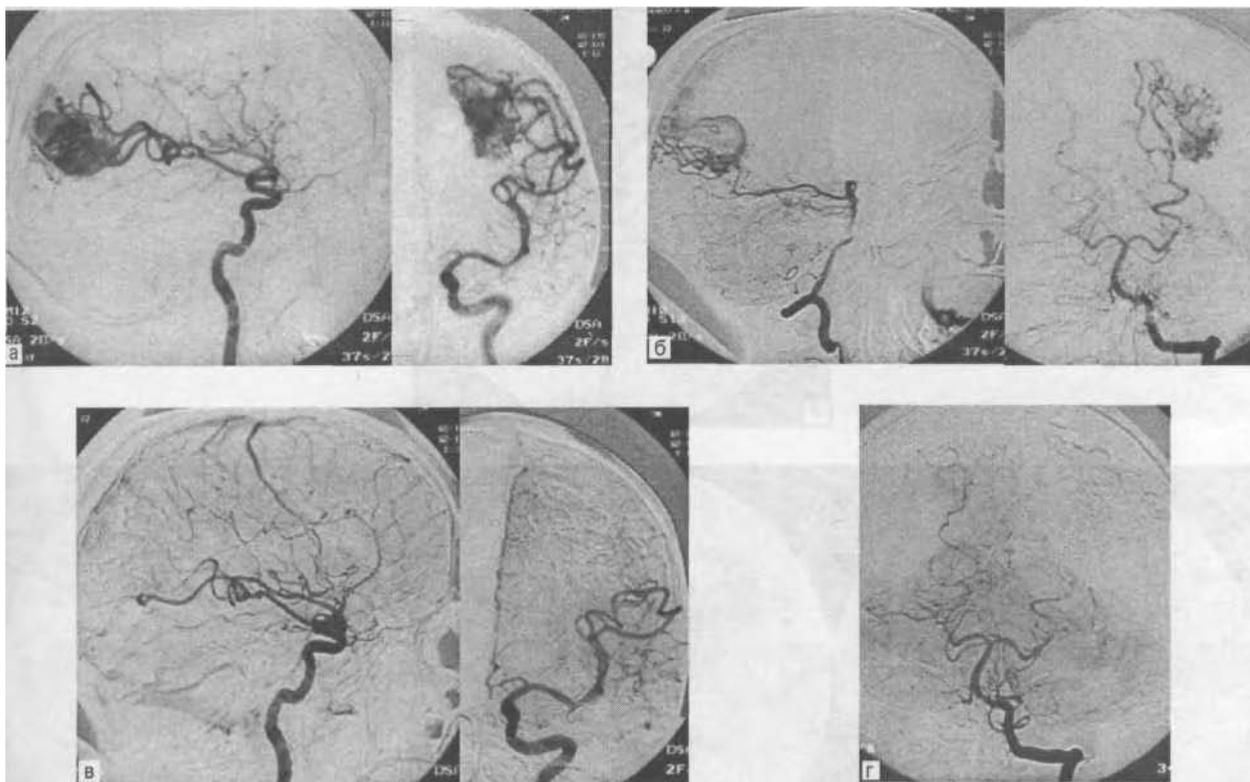
Пионером применения нового способа лечения больных с АВМ стал А. Luessenhoor, предложивший в 1959 г. эмболизировать питающие сосуды АВМ пластмассовыми шариками. Этот метод нашел широкое применение и в нашей стране, в первую очередь в клинике нейрохирургии Военно-медицинской академии в руках проф. В.А.Хилько. Оклюзия афферентных сосудов СМ баллоном-катетером оригинальной конструкции была предложена в 1971 г. другим видным отечественным нейрохирургом проф. Ф.А.Сербиненко. Сочетанное применение обеих методик проф. Ю.Н.Зубковым в 1981 г. позволило улучшить результаты хирургического лечения больных с АВМ головного мозга. Все перечисленные выше методы позволяют перекрывать просвет сосудов, питающих АВМ, только на подступах к ядру СМ, в связи с чем развивающиеся пути коллатерального кровоснабжения патологической сети из окружающего мозга сводят долговременный эффект от операций к минимуму. Реваскуляризация СМ наступает через 2—4 нед после эмболизации, в связи с чем такой вид лечения целесообразно использовать непосредственно накануне хирургического удаления АВМ. В.А.Хилько выделяет 8 типов АВМ, эмболизация которых возможна. Основными являются СМ большого размера, получающие кровь из конечных ветвей средней и задней мозговых артерий. Движение эмболов неуправляемо и определяется градиентом линейной скорости кровотока в питающих АВМ и нормальных мозговых артериях, соотношением их калибров. Решающее значение в контроле за ходом операции принадлежит ангиографическому и рентгеноскопическому наблюдению. Вспомогательное значение придают доплерографическому мониторингу. Частично управляемой эмболизацией в потоке становится при использовании ферромагнитных эмболов и введении их в условиях постоянного магнитного поля. Эмболы вводят в количестве от 2 до 300 за операцию порциями по 1—5 шт. через катетер диаметром 8—9F, установленный во ВСА или позвоночной артерии на шее из каротидного (пункция и катетеризация ОСА) или феморального (более предпочтителен) доступа. Сигналом к прекращению операции является попадание эмболов в сосуды, снабжающие кровью здоровый мозг. Как правило, это соответствует моменту резкого замедления кровотока в СМ по данным ангиоскопии, началу контрастирования здоровых мозговых артерий, снижению ЛСК в питающей артерии в 2 раза и более в сочетании с восстановлением цереброваскулярной реактивности по данным ТКДГ.

Основным результатом эмболизации в потоке или баллон-окклюзии крупных афферент-

ных артерий являются уменьшение выраженности артериовенозного шунтирования, некоторое улучшение гемодинамики в мозге, регресс проявлений псевдотуморозного синдрома (прогрессирующего дефицита и эпилептикоподобных), регресс головных болей. Достоверного снижения риска кровоизлияний доказать не удалось. Гемодинамический эффект подобных процедур недолговечен в связи с сохранением структуры артериовенозного шунта, который во всех случаях остается проходимым.

Задачу облитерации или тромбирования собственно фистулы или клубка СМ решают при помощи методов суперселективной эмболизации, преимущественно с применением твердых композитов. Развитие этого раздела хирургии началось с изобретения С. Kerber в 1976 г. баллона с дозированным протеканием, позволившего осуществлять навигацию дистальнее артериального круга и избирательно катетеризовать питающие артерии. Техника была усовершенствована G. Debrun в 1982 г., предложившим изготавливать баллон из латекса вместо силикона. Суперселективная катетеризация обеспечила возможность суперселективной ангиографии и функционального теста для оценки значимости артерии для кровоснабжения мозга. Суперселективная ангиография обеспечивает анатомическую, функциональную информацию, недостижимую при обычном ангиографическом исследовании. A. Valavanis (1995) предложил по данным суперселективной ангиографии классифицировать АВМ на «сулькарные» (внеозговые, лежащие в бороздах, кровоснабжаемые концевыми ветвями) и «гиральные» (внутриозговые с источниками кровоснабжения по типу vessel en passage).

Суперселективное введение 30—100 мг тиопентал-натрия (тест Wada), позволяет оценить функциональную значимость артерии на основании появления фокальной медленноволновой активности на электроэнцефалограмме или очаговых выпадений. После эмболизации при положительном ЭЭГ-тесте неврологические выпадения развились у 27,3% пациентов [Pavia T. et al., 1995]. По данным M. Han (1994), при отрицательном амиталовом тесте осложнения развились лишь в 5,3% случаев и были связаны с техническими дефектами (рефлюкс эмболизата, спазм магистральной артерии). При проведении эмболизации при положительном тесте выпадения развились у 100% больных немедленно по окончании процедуры. Использование этого теста позволяет снизить риск ятрогенных ишемических осложнений во время эмболизации. Чувствительность амиталового теста в отношении грубых неврологических дефектов составляет 100% при специфичности 86,2%. Развитие неврологических выпадений при отрицательном тесте связано с манипуляционным спазмом сосудов, рефлюксом эмболизата в проксимальные сегменты артерии и ее



83. Тотальная эмболизация АВМ III типа по Spetzler— Martin левой теменной доли.

Каротидная (а) и вертебральная (б) ангиограммы до и после (в, г) эмболизации.

«мозговые» ветви, разрывом микрокатетера с непроизвольной эмболией мозговых ветвей клеевой композицией или жирорастворимым контрастирующим веществом, тромбозом магистральных артерий из направляющего катетера.

В последние годы налажено производство микрокатетеров нового поколения с гибким, направляемым потоком кончиком диаметром от 1,2 до 4F (от 0,396 до 1,32 мм). Такие характеристики инструментария снизили риск повреждения питающих артерий во время операции, обеспечили более широкий выбор эмболизирующих материалов, в том числе и твердых микроэмболов до 500 мкм в диаметре. Для большинства микрокатетеров предложены микропроводники. Катетеры нового поколения позволяют мониторировать перфузионное давление в питающей артерии, что важно для прогнозирования осложнений.

Эндовазальные технологии позволяют обеспечить полную облитерацию АВМ только у 10–40% больных с небольшими СМ, имеющими 1–3 питающих артерии. В остальных случаях эмболизация решает лишь тактические задачи: в 76% случаев достигается уменьшение объема АВМ для проведения радиохирургического лечения [Gobin Y. et al., 1996]; уменьшение

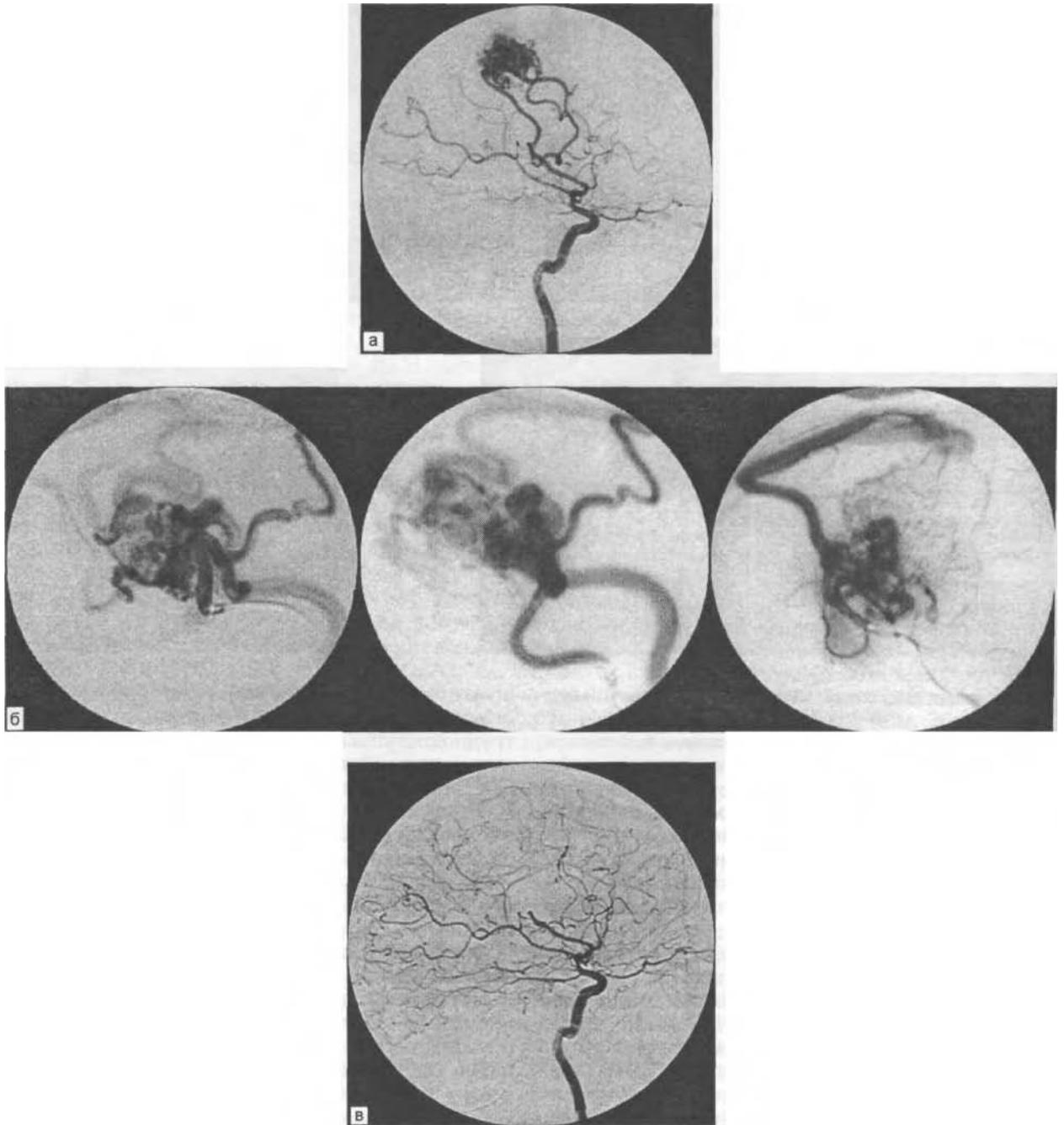
шунтирования для обеспечения большей безопасностью радикального удаления; выключение труднодоступных при прямом вмешательстве питающих артерий; выключение компартментов СМ, высококритичных в отношении разрыва. На рис. 83 и 84 приведены примеры тотальной эмболизации СМ, расположенных в функционально значимых зонах.

Частичная эмболизация не снижает риска кровоизлияний, он остается равным 3% в год. Реваскуляризация субтотально эмболизированных СМ отмечается в 11,8% случаев в течение первого года.

Эмболизация АВМ — далеко не безопасная процедура, сопряженная с конкретным риском преходящих и постоянных неврологических нарушений. Основными причинами неврологических осложнений являются:

- приклеивание микрокатетера в питающем сосуде;
- спазм, диссекция и разрыв афферента;
- эмболия здоровых сосудистых бассейнов;
- постэмболизационная ишемия, вазогенный отек, кровоизлияния.

По данным Y.Gobin и соавт. (1996), стойкие неврологические нарушения после эмболизации возникли у 12,8% больных, а смерть наступила в 1,6% случаев. R.Deruty и соавт. (1995) отметили ухудшение состояния после эмболизации у четверти больных. Легкие нарушения отмечены в 13%, стойкие выпадения — в 5%, летальный исход в 8% случаев. Причиной негативных результатов служили ишемия и



84. Тотальная эмболизация АВМ II типа по Spetzler — Martin области центральных извилин слева.

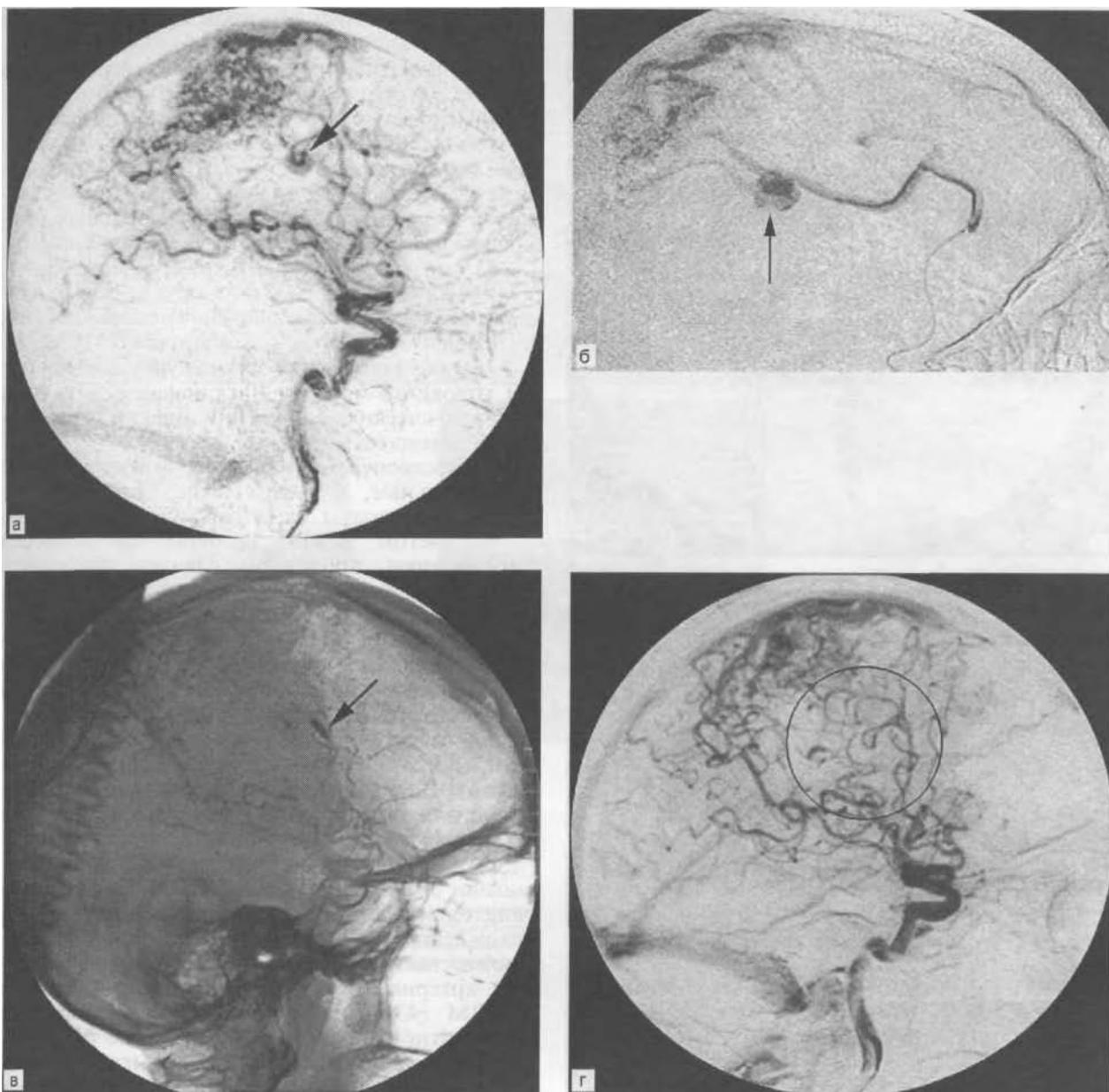
а — каротидная ангиограмма до эмболизации; б — серия суперселективных ангиограмм трех афферентных артерий, демонстрирующая компартментный характер строения мальформации; в — контрольная каротидная ангиограмма — мальформация не контрастируется.

кровоизлияния в процессе или в ближайшие 3 сут после вмешательства. В структуре осложнений преобладают изолированные парезы конечностей (35,7%), нарушения зрения (28,6%), их сочетания с нарушениями речи (21,4 и 14,3% соответственно).

Ведущим компонентом консервативного лечения послеоперационных осложнений по ишемическому типу является ГБО.

Раннее применение ГБО позволяет достичь регресса неврологических нарушений у 45,5%, а у 81% больных получить положительный результат.

Наиболее грозным осложнением эмболизации является кровоизлияние вследствие разрыва самой СМ или афферентной артерии. На рис. 85 приведены наблюдения паравазального распространения контрастирующего вещества при разрыве афферентной артерии.



85. Геморрагические осложнения эмболизации.

*а*—разрыв афферентной артерии АВМ с формированием паравазального скопления контрастирующего вещества (стрелка); *б*—избирательная катетеризация и ангиография разорвавшегося афферентного сосуда — контрастирующее вещество выходит через дефект стенки сосуда паравазально (стрелка); *в*—пломбировка поврежденного сосуда эмболизирующим веществом (стрелка); *г*—контрольная ангиограмма — кровотечение остановлено.

При эмболизации описывают и внемозговые осложнения, обусловленные элементами ТЭЛА (в 1,1% случаев).

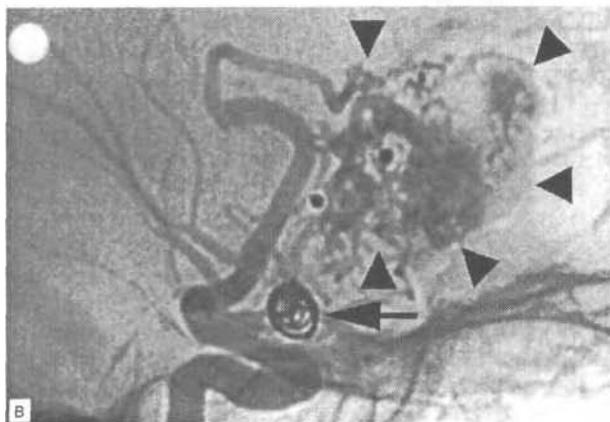
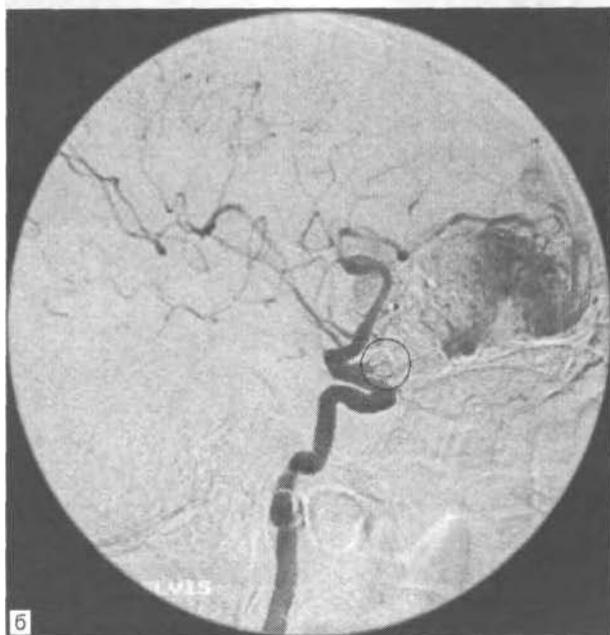
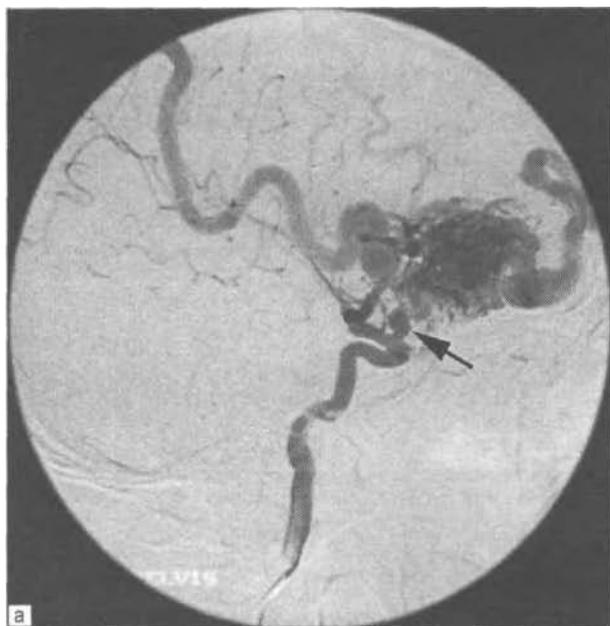
Факторами риска ТЭЛА являются использование замедлителей полимеризации; введение эмболизата методом «sandwich»; применение систем доставки без obturаторов при АВМ большого потока.

Оперативные вмешательства осуществляют в рентгенооперационной под местной анестезией, дополненной управляемой внутривенной седацией Диприваном. Методически операцию выполняют по следующему алгоритму:

1) тотальная церебральная ангиография с раздельным контрастированием всех сосудистых бассейнов, участвующих в кровоснабжении АВМ, включая бассейн НСА;

2) установка в магистральный сосуд интересующего бассейна направляющего катетера диаметром 5—6F;

3) суперселективная катетеризация питающих артерий АВМ одним-двумя микрокатетерами диаметром 1,2—1,8F, управляемыми в потоке (применяют микрокатетеры, изготовленные из полиуретана или полиэтилена);



- 4) суперселективная ангиография, манометрия;
- 5) амиталовый тест;
- 6) при отрицательном результате амиталового теста осуществляют эмболизацию питающих артерий и стромы СМ одним из эмболизаторов;
- 7) контрольная суперселективная ангиография (осуществляют при сохранении проходимости микрокатетера, что, как правило, возможно при использовании твердотельных микрочастиц, спирта или EVAL), манометрия;
- 8) контрольная селективная ангиография;
- 9) манипуляции 3—8 повторяют, если возникает необходимость выключения дополнительных питающих артерий или компартментов СМ;
- 10) по завершении процедуры выполняют КТ головного мозга для исключения латентных геморрагических осложнений, оценки радикальности вмешательства.

В послеоперационном периоде назначают гормональные, реологические, противосудорожные препараты, симптоматические средства.

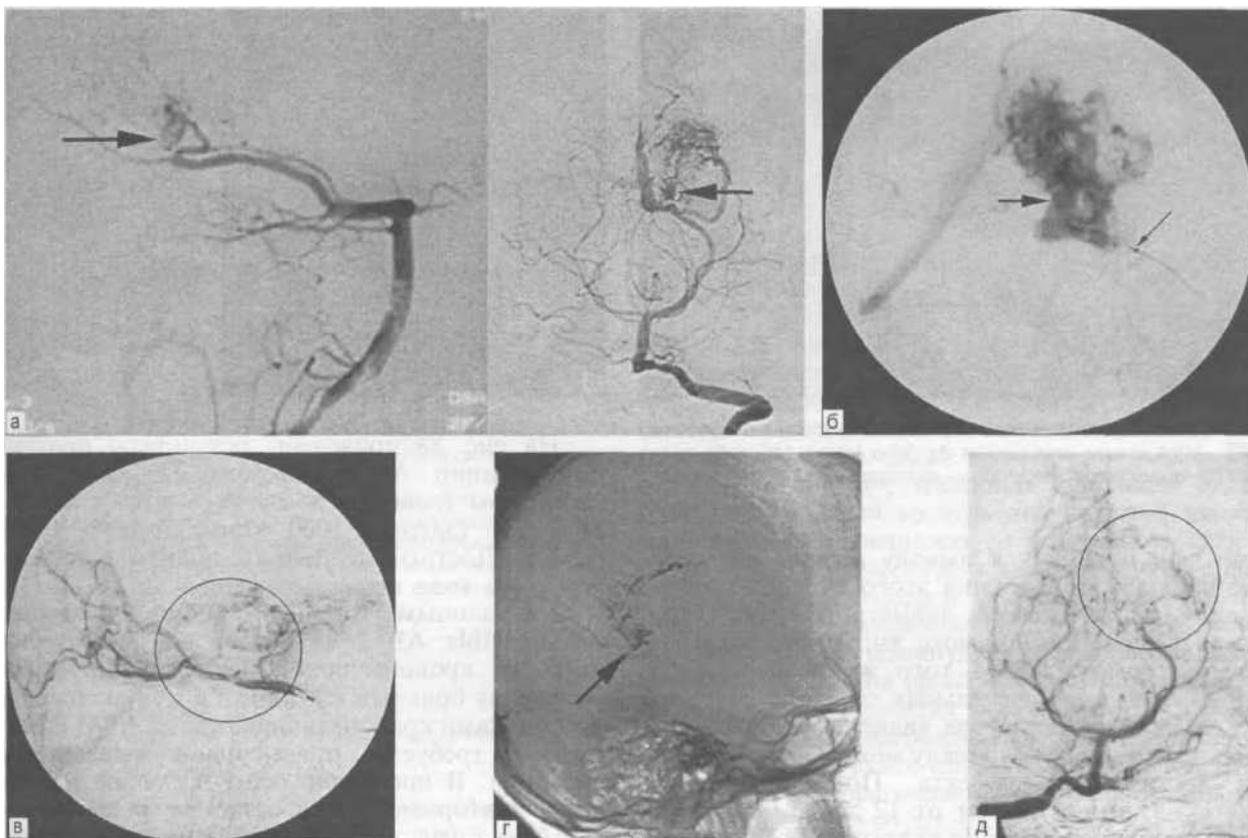
С учетом факта высокой инвазивности эмболизации процедуру следует применять только тогда, когда прямое хирургическое вмешательство по тем или иным причинам невозможно.

Отдельно стоит вопрос о хирургическом лечении сочетанных пороков развития, когда имеют место сочетания АВМ с аневризмой. Подобные сочетания встречаются с частотой от 2,7 до 23% [Paterson J. et al., 1956; Lasjaunias V. et al., 1988]. Аневризмы являются источником кровоизлияния в 33—75% подобных сочетаний [Batjer H. et al., 1986; Drake S. et al., 1986]. В целом, у больных с АВМ аневризмы обнаруживают в 10 раз чаще, чем в популяции, что свидетельствует об их гемодинамическом происхождении. В четверти наблюдений аневризмы множественные и локализируются на афферентных артериях (37%), непосредственно связаны с АВМ (43%) или находятся проксимальнее афферентной артерии (20%) [Locksle N. et al., 1966]. В большинстве случаев применение внутрисосудистых технологий позволяет одновременно выключить из кровообращения как аневризму, так и СМ. Для выключения диспластических аневризм используют эмболизацию гистаакрилом, бифуркационно-гемодинамические обтурируют микроспиралями или отделяемым микробаллоном. Варианты эмболизации приведены на рис. 86 и 87.

Лучевое лечение АВМ. Пионером применения лучевого лечения СМ выступил Н.Сushing, представивший в 1928 г. наблюдение, в котором

86. Сочетание АВМ лобной доли и аневризмы ВСА (стрелка).

а — до операции; б — после окклюзии аневризмы платиновой микроспиралью BALT (в окружности) и частичной эмболизации мальформации гистаакрилом; в — нативная ангиограмма — спираль в просвете аневризмы (стрелка); друзы эмболизирующего материала в клубке мальформации (головки стрелок).



87. Сочетание АВМ височной доли и диспластической аневризмы.

а — предоперационная вертебральная ангиограмма, аневризма обозначена стрелкой; б — суперселективная ангиограмма (тонкая стрелка — кончик микрокатетера); в — контрольная суперселективная ангиограмма после тромбирования АВМ и аневризмы гистокрилом — аневризма не визуализируется; г — фрагмент краниограммы — в друзах рентгеноконтрастного пломбировочного материала слепок аневризмы (стрелка); д — контрольная вертебральная ангиограмма через год — нормальное строение сосудистой системы.

после декомпрессивной трепанации черепа и рентгенотерапии развились тромбоз и облитерация сосудов АВМ. М.Тгурр и J.Sachs (1948) для обоснования целесообразности лучевого лечения АВМ мозга ссылались на его эффективность при ангиомах покрова тела. На сегодняшний день радиохирургическое лечение больных с АВМ рассматривают как самостоятельный, альтернативный, достаточно высокоэффективный вид терапевтического пособия.

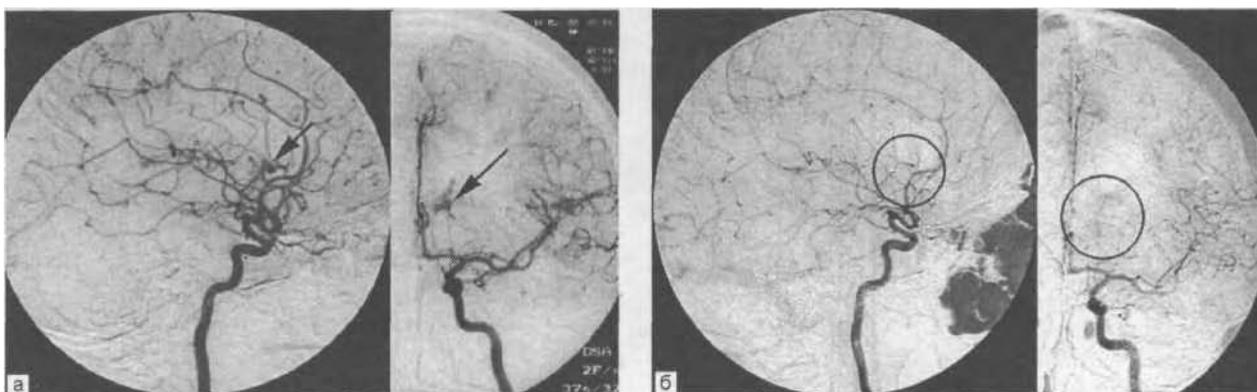
Принципы радиохирургического лечения АВМ были разработаны шведским радиологом L.Leksell (1951). Он разработал установку для многополюсного стереотаксического  $\gamma$ -облучения (источник —  $^{60}\text{Co}$ ) внутримозговых мишеней (так называемая gamma-knife). R.Kjellberg (1983) предложил проводить стереотаксическое облучение СМ пучком протонов, располагая мишень в области пика Брэгга. Установка требовала разгона частиц в циклотроне. С учетом высокой стоимости и труднодоступности источников тя-

желых частиц R.Spetzler (1995) назвал оба способа лечения экзотическими. Наибольшее распространение получает метод облучения СМ на линейных ускорителях (так называемая фотонная терапия) LINAC. Несмотря на различие принципов, конечный эффект терапии одинаков.

Воздействие высоких доз ионизирующего излучения, подведенного к компактной мишени, реализуется в ранних и отдаленных реакциях сосудов. Вначале развивается субэндотелиальный отек, в сосудистой стенке формируются фиссуры, внутривенных микрокровоизлияния, следствием чего является тромбоз сосудов. В отдаленном периоде наблюдается пролиферация эндотелиоцитов с субэндотелиальным отложением коллагена; пролиферация интимы и меди с окклюзией просвета сосуда. Изменения более выражены в артериях малого калибра и кавернах. Эффект облучения пропорционален количеству соединительной ткани и эластина в сосудистой стенке.

По данным S.Chang и соавт. (1996), пролиферация эндотелия обнаруживается в 81,8% гистологических препаратов; гиалиноз стенок — в 54,5%; петрификация — в 30,3%; частичный тромбоз — в 27,3%; полный тромбоз — в 72,7%; некроз сосудов — в 45,5%; некроз окружающего вещества мозга — в 33,3% случаев.

Показания к радиохирургическому лечению вырабатывались на основании ретроспективного анализа его эффективности. Большинство



88. АВМ левого полушария до (а) и через 11/г года после (б) протонной терапии — тотальная облитерация.

авторов приходят к выводу о том, что основанием для применения этого способа облитерации являются СМ диаметром менее 3 см, недоступные для прямого хирургического удаления, остатки АВМ того же размера после прямых или эндовасальных операций.

Недостатком метода является большой временной промежуток между моментом облучения и достижением эффекта. По данным ряда авторов, он составляет от 12 до 36 мес. Также весьма проблематичной является эффективность воздействия именно на источник кровотечения.

Метод не лишен осложнений, которые отмечаются в 3—9,4% случаев и связаны с поздним лучевым некрозом головного мозга (паркинсонизм, парезы, нарушения зрения, кисты головного мозга) или реакциями непораженных сосудов (стеноз СМА, оболочечные фистулы). До момента достижения эффекта в 6—8,3% случаев отмечаются кровоизлияния, приводящие к смерти 2,7—3% больных от числа облученных. При полной облитерации СМ риск кровоизлияния составляет 4,8% в течение первого года после облучения, что соответствует таковому при естественном течении заболевания. Лучевое воздействие не влияет позитивно на частоту кровоизлияний в ходе латентного периода между облучением и облитерацией.

Эффективность лечения определяется размерами СМ и сроками динамического наблюдения. Так, в течение первого года облитерация АВМ наступает у 40—46%, в течение второго — у 80% больных. С учетом пациентов, перенесших смертельные осложнения и выбывших из исследования, частота облитерации ниже и составляет 40—60,4% в течение 2 лет.

По данным D.Heffez (1998), в течение 2 лет после облучения были облитерированы 43% СМ размером менее 3 см и только 16% при размере более 3 см. W.Friedman (1995) указывает, что при объеме АВМ от 1 до 4 см<sup>3</sup> облитерация отмечена в 81% наблюдений; при 4—10 см<sup>3</sup> — в 89%; более 10 см<sup>3</sup> — в 69%.

На рис. 88 приведены результаты протонной терапии АВМ объемом 0,5 см<sup>3</sup> левой гемисферы (головки хвостатого ядра) пучком протонов (энергия 1000 МэВ, диаметр пучка 6 мм). Достигнута полная облитерация СМ через 1/2 года после облучения.

По данным В.Pollock (1996), частичная облитерация АВМ не влияет на частоту повторных кровоизлияний. При планировании облучения больным с другими потенциальными источниками кровоизлияний, кроме АВМ (аневризмы), требуется превентивное выключение аневризм. В последние годы все чаще применяют повторные и многоэтапные радиохирургические операции. Показаниями для них служат реканализация СМ (7%); неполное облучение при первичной процедуре (9%); высокая радиобиологическая резистентность (38%); неполное распознавание клубка АВМ по данным ангиографии (57%).

Прогнозирование осложнений и принципы выбора хирургической тактики в лечении больных АВМ. Если осложнения внутрисосудистых манипуляций на АВМ, как правило, обусловлены особенностями строения питающих артерий, техническими погрешностями, особенностями эмболизирующего материала, то развитие пиперемических осложнений после внутречерепных вмешательств обусловлено преимущественно исходным уровнем нарушения церебральной гемодинамики в условиях хронического артериовенозного шунтирования, выраженность которого определяется строением СМ.

Для определения морфофункциональных факторов, приемлемых для прогнозирования гиперемических осложнений после удаления АВМ, проанализированы размеры, тип и гемодинамика АВМ в двух группах больных, оперированных в периоде 1987 по 1992 г.: 1) без специфических осложнений в раннем послеоперационном периоде; 2) с гиперемическими осложнениями. Установлено, что группы достоверно различаются лишь по объему АВМ, который составил 24,5 и 49,2 см<sup>3</sup> соответственно.

В результате дискриминантного анализа получен «критический» уровень объема АВМ (32,6 см<sup>3</sup>), превышение которого (при ретроспективном анализе) определяет положительный прогноз развития осложнений в послеоперационном периоде с точностью около 80%. При оперативном лечении пациентов с АВМ III типа по Spetzler — Martin и выше риск осложнений составил 88,3%. В этих же группах больных определены значения ЛСК, ПИ и индекса вазомоторной реактивности (ИВМР) в питающих артериях СМ (табл. 16) и «критические» уровни тех же допол-

## ПРИНЦИПЫ ОКАЗАНИЯ НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ С АВМ

**ТАБЛИЦА 16. Характеристики кровотока в питающих артериях мальформаций у пациентов с неосложненным (I) и осложненным (II) течением послеоперационного периода (mXs)**

Группы пациентов	ЛСК, см/с	ПИ	ИВМР, %
I (n=15)	94,1±25,5	0,576±0,139	30,4±15,6
II (n=6)	143,6±39,0*	0,494±0,096	6,3±3,9*
Критический уровень	>118,8	<0,535	<18,9
Точность	71,7%	70%	83,3%
P	0,003	0,05	0,002

\* p<0,005.

рографических показателей, отличие от которых явилось маркером риска развития осложнений.

Показатели реактивности сосудов головного мозга были наиболее чувствительными, что проявлялось высокой точностью ретроспективной классификации имеющихся наблюдений (83,3%). В результате суммирования всех гемодинамических факторов в прогностической модели получено выражение:

$$Z=0,0213X_1 + 3,4501X_2 - 0,0627X_3 - 3,2293,$$

где  $X_1$  — усредненная ЛСК, см/с;

$X_2$  — усредненный ПИ;

$X_3$  — усредненный ИВМР во всех выявленных питающих артериях АВМ.

При  $Z>0$  пациент относится к группе «послеоперационных осложнений». Модель значима ( $p<0,005$ ). Точность прогноза — 96,7% (при 100% выделении группы осложненного течения послеоперационного периода и 93,3% пациентов — неосложненного).

СМ, определяющие в соответствии с приведенным алгоритмом высокий риск осложнений, условно могут быть отнесены к АВМ большого потока.

Выполнение приведенного математического расчета перед планированием оперативного лечения позволяет выделить группу пациентов с повышенным риском послеоперационных осложнений и соответствующим образом оптимизировать тактику. В частности, возможно рассмотрение варианта предварительного уменьшения выраженности артериовенозного шунтирования путем проведения внутрисосудистых манипуляций. Прогностическая точность факторов объема АВМ, ее типа, показателей гемодинамики составляет 78,9%, 85,6% и 98,3% соответственно.

Лечебная тактика у больных с АВМ традиционно определяется на основании соотношения факторов риска спонтанного течения заболевания (в первую очередь риска кровотечения) и риска осложнений хирургического удаления СМ (табл. 17). Каждый из этих компонентов имеет определенную зависимость от размеров, локализации АВМ, выраженности явлений шунтирования, возраста больного и т. д. С учетом степени эффективности различных вариантов лечебных пособий, риска манипуляции и спонтанного течения заболевания целесообразен приведенный ниже алгоритм принятия решений.

Предпочтение «агрессивным» способам облитерации (хирургическое удаление или эмболизация) отдают при геморрагическом течении заболевания, у лиц в возрасте до 60 лет. Более «консервативный» подход, вплоть до отказа от активных манипуляций при высококритичных СМ, применяют при «торпидном» течении (при условии эффективного контроля за эпилептическими припадками), у лиц старших возрастных групп.

**ТАБЛИЦА 17. Тактика** лечения больных с АВМ

Вид АВМ	Лечебные мероприятия
АВМ I—II типа (низкого риска): — поверхностно расположенные; — вне функционально значимых зон; — с поверхностными путями дренирования; — не относящиеся к АВМ большого потока (за исключением фистулезных); — объем менее 32 см <sup>3</sup> , продольный размер менее 3 см	Микрохирургическое удаление без адьювантных манипуляций
АВМ III типа (промежуточные): поверхностно расположенные; вне функционально значимых зон; не относящиеся к АВМ большого потока; объем менее 32 см <sup>3</sup> , продольный размер менее 6 см	Микрохирургическое удаление без адьювантных манипуляций
АВМ III типа (промежуточные): поверхностно расположенные; в функционально значимых зонах; АВМ большого потока; объем более 32 см <sup>3</sup> , продольный размер более 6 см.	1-я очередь: частичная внутрисосудистая облитерация; 2-я очередь: микрохирургическое удаление
АВМ IV—V типов (высокого риска): преимущественно поверхностно расположенные	1-я очередь: частичная внутрисосудистая облитерация; 2-я очередь: микрохирургическое удаление или наблюдение в динамике
АВМ IV—V типов (высокого риска): преимущественно глубинно расположенные	1-я очередь: частичная внутрисосудистая облитерация; 2-я очередь: микрохирургическое удаление, облучение, наблюдение в динамике
АВМ ствола, парастволовой локализации, глубинных образований: менее 3 см в диаметре или менее 10 см	Лучевое лечение
АВМ ствола, парастволовой локализации, глубинных образований: более 3 см в диаметре или более 10 см	1-я очередь: частичная внутрисосудистая облитерация; 2-я очередь: облучение

## ПОРАЖЕНИЕ СИНУСОВ И ВЕН ТВЕРДОЙ МОЗГОВОЙ ОБОЛОЧКИ

Прогрессивное развитие микронейрохирургии, нейрорадиологии и интервенционной радиологии обеспечило возможность полноценной диагностики и хирургической коррекции заболеваний и повреждений вен и синусов головного мозга и ТМО. Сочетание открытых нейрохирургических и внутрисосудистых вмешательств в настоящее время является стандартом в оказании помощи больным с этим грозным состоянием.

Венозную систему головного мозга условно подразделяют на глубокую и поверхностную венозные сети и системы дуральных синусов. К глубокой венозной системе относят крупные вены (большая вена мозга, общая базальная вена, внутренние, таламостриарные и др.), отводящие кровь от образований средней линии головного мозга в направлении прямого синуса. Система поверхностных вен с весьма изменчивой анатомией обеспечивает отток крови в системы сагиттального, поперечных, сигмовидных и пещеристых синусов. К наиболее постоянным относят верхнюю и нижнюю анастомотические и боковую вены мозга. Система венозных синусов обеспечивает отвод венозной крови за пределы полости черепа по системе парных яремных вен.

Большинство венозных синусов являются пазухами, образованными дубликатурой ТМО. Стенка синусов укреплена фиброзными нитями, что позволяет сохранять постоянство просвета независимо от внутрисинусового давления. В просвет синусов впадают поверхностные мозговые вены, причем на уровне впадения выпячивающаяся в просвет синуса задняя стенка вен образует некое подобие заслонки. В просвете сагиттального и латеральных синусов находится внутрисинусовый аппарат: перегородки, трабекулы, мысы, регулирующие потоки венозной крови. С полостью верхнего сагиттального синуса соединяются такие парасинусовые образования, как боковые лакуны, являющиеся демпфером и предохраняющие головной мозг от венозного полнокровия при повышении давления в венозной системе. Лакуны связаны с ликворной системой головного мозга. Эмиссарные вены соединяют просвет синусов с венозными коллекторами костей свода и основания черепа, венами мягких тканей головы, околоносовых пазух. В стенках синусов находят большое количество нервных окончаний, в связи с чем их считают своеобразной рефлексогенной зоной, участвующей в регуляции внутримозговой гемодинамики.

Среди венозных синусов ТМО пещеристый венозный синус представляет особый интерес с анатомофизиологической точки зрения. В полости синуса проходит ВСА с окружающими

ее периаартериальными нервными сплетениями, в стенках заключены III, IV, VI, первая и вторая ветви V пары черепных нервов; к внутренней стенке прилежат гипофиз и клиновидная пазуха. Таким образом, в силу особенностей расположения и строения пещеристый синус резко отличается от других синусов ТМО.

Первые сведения о пещеристом венозном синусе содержатся в руководстве G.Fallopis (1562). В конце XVII — начале XVIII в. синус был описан R.Viessens (1715) — «receptacula sellar equinae lateralis apposita» и G.Ridley (1695) — «sinus circularis». Термин «sinus cavernosus» впервые ввел J.Winslow (1732).

Пещеристый синус представляет собой сложный анатомический комплекс, состоящий из различных по структуре и происхождению элементов. В нем различают:

- капсулу, образованную листками ТМО;
- собственно венозный синус, имеющий свою стенку, состоящую из эндотелия и соединительнотканной мембраны;
- внутрисинусовую часть ВСА;
- внутрисинусовую соединительную ткань, образующую «строму» синуса.

В строении самого синуса наблюдаются две крайние формы, отражающие индивидуальную и возрастную изменчивость. При одной крайней форме (характерной для детей) собственно венозный синус представляется простым сплетением мелких тонкостенных вен, окружающих слабо изогнутую ВСА. Как артерия, так и венозное сплетение расположены в рыхлой соединительнотканной «строме». Граница между внутрисинусовой венозной пазухой и пещеристой капсулой выражена неотчетливо. Эта форма строения отражает неполную редукцию и незаконченный процесс объединения первичной венозной сети.

При другой крайней форме венозный синус представлен широкой лакуной, стенки которой прилегают с одной стороны к ВСА, с другой — к пещеристой капсуле и проходящим у наружной стенки последней нервным стволам. Сонная артерия резко изогнута. Внутрисинусовая соединительная ткань полностью отсутствует. Последняя форма характерна для взрослых. В постнатальном периоде, по-видимому, происходит объединение мелких вен в общую лакуну. Этому способствует процесс перераспределения и уплотнения внутрисинусовой соединительной ткани.

Особое значение имеет взаимоотношение собственно венозного синуса и ВСА. Собственно венозный синус не способен к изменению ширины просвета, так как ограничен плотной капсулой, следовательно, пульсовое увеличение объема ВСА возможно только за счет уменьшения объема синуса. Пещеристый синус является важнейшим регулятором мозгового кровообращения, «венозным сердцем», активно действующим на внутричерепное венозное крово-

обращение. Выключение внутрисинусовой части ВСА прекращает пульсацию венозной крови внутри синуса и вызывает замедление венозного кровотока в полости черепа.

Пещеристый синус, как мощная рефлексогенная зона, участвует в регуляции и артериального мозгового кровообращения. Интимный контакт с главным артериальным стволом, снабжающим кровью головной мозг, гипофиз, органы чувств, пещеристым нервным сплетением, насыщенность синуса нервными рецепторами и замедленный ток крови говорят о том, что синус выполняет роль не только коллектора. Особенность рецепции в синусе подтверждает, что он является внутричерепной рефлексогенной зоной, регулирующей кровообращение в головном мозге и органах чувств.

Вены, связанные с пещеристым синусом, подразделяются на 4 группы:

- 1) сосуды притока (клиновидно-теменной синус, глазничная и верхняя анастомотическая вены);
- 2) сосуды оттока (верхний и нижний каменистые синусы, сплетение сонного канала);
- 3) эмиссарии (вены овального и круглого отверстий, диплоические вены);
- 4) сосуды шунтирующие (межпещеристые пазухи, «поперечная вена» основного сплетения).

В местах соединения пещеристого синуса с указанными сосудами имеются различные трабекулы (сосуды, собственно соединительнотканые трабекулы и нервные волокна), которые, переплетаясь между собой, формируют клапаны, определяющие направление токов венозной крови и устранении быстрого нарастания или падения внутрисинусового давления.

Длина пещеристого синуса составляет от 1,2 до 2,8 см, ширина — от 0,7 до 1,6 см. Высота пещеристого синуса в среднем отделе — 0,7—1,9 см. У брахицефалов синус короткий и широкий с малой высотой, у долихоцефалов — длинный и узкий с малой высотой. Верхняя стенка пещеристого синуса состоит из листка ТМО, образующей диафрагму турецкого седла, толщиной 0,4—1 мм. Внутренняя стенка состоит из фиброзного листка, являющаяся отростком ТМО, который покрывает поверхности турецкого седла и формирует капсулу гипофиза. Толщина кости, прилежащей к внутренней стенке синуса и образующей стенку воздухоносной пазухи клиновидной кости, у детей составляет несколько сантиметров, а у взрослых колеблется от 1 мм до 1 см.

Снаружи пещеристый синус достигает круглого, овального и остистого отверстий. В ширину проекция синуса на основании черепа простирается от гребня между средними наклонными отростками и основанием турецкого седла до линии отверстий средней черепной ямки. Длина проекции определяется расстоянием от внутреннего отдела верхней глазничной щели до заднего края внутреннего отверстия сонного канала.



89. Варианты строения сифона ВСА (а—в).

Пещеристый синус обладает свойствами барорецепции. Повышение внутрисинусового давления вызывает снижение системного артериального давления, возбуждение дыхания и ускорение мозгового кровотока.

Пещеристая часть ВСА имеет извитой ход. Первоначально артерия имеет восходящее направление, огибая заднебоковые отделы турецкого седла. Затем поворачивает кпереди, идет вдоль боковой стенки турецкого седла и входит в сонную борозду. Дойдя до передних отделов турецкого седла, артерия поворачивает медиально и вверх, направляется к выходу из синуса у нижнемедиальных отделов переднего наклонного отростка. В пределах пещеристой части ВСА отдает несколько постоянных ветвей:

— менингогипофизарный ствол (задняя ветвь) — постоянная ветвь, отходящая от задней стенки ВСА у места ее перехода в часть, направленную кпереди; от него отходят базальная и краевая ветви намета (снабжает кровью край намета мозжечка и ТМО пирамиды); ветвь ската (снабжает кровью ТМО спирами турецкого седла и ската); нижняя гипофизарная артерия (снабжает кровью заднюю долю гипофиза);

— артерия нижнего пещеристого синуса (боковая ветвь) — отходит дистальнее; образует ветви тройничного узла; пещеристого синуса; нервов; оболочечную; снабжает кровью тройничный узел; черепные нервы, проходящие в стенке пещеристого синуса, ТМО средней черепной ямки и формирующую пещеристую капсулу.

В пределах пещеристого синуса ВСА имеет 2 изгиба — задний, обращенный выпуклостью назад, и передний с выпуклостью вперед. Величина переднего и заднего изгибов у разных людей неодинакова: заднего — от 15 до 120°, переднего от 15 до 90°. У брахицефалов оба сифона чаще изогнуты под углом 15°, у долихоцефалов задний сифон обычно изогнут под углом 90—120°, а передний — 60—90°. В зависимости от соотношения величин углов изгибов ВСА по строению различают сифоны: 1) обычный (49,3%); 2) открытый (14,7%); 3) закрытый (36,0%) (рис. 89).

Нервы (глазодвигательный, блоковой, первая ветвь тройничного, отводящий) расположены в слое соединительной ткани между латеральной стенкой пещеристой капсулы и стенкой собственно венозного синуса. Независимо от формы строения синуса протяженность соприкосновения с ней нерва тем больше, чем выше

его порядковый номер (наименьший у III пары, наибольший — у VI пары).

АВМ ТМО (дуральные АВМ) составляют до 10—15% от всех внутричерепных АВМ. Чаше всего они встречаются в области поперечного и сигмовидного синусов, хотя могут поражать любую анатомическую область или синус ТМО.

Патогенез ДАВМ неизвестен. Большинство формируются спонтанно на фоне возрастных изменений сосудистой стенки, гормональных перестроек, вследствие травмы или тромбоза крупных синусов. Типичны так называемые посттравматические дуральные артериовенозные фистулы, среди которых доминирует каротидно-пещеристое соустье.

Основные клинические проявления ДАВМ сводятся к следующим:

- субъективный и объективный пульсирующий сосудистый шум, как правило, в проекции пораженного синуса;
- головные боли;
- так называемые глазные симптомы, связанные с нарушением венозного оттока от образований глазницы и ВЧГ;
- интеллектуально-мнестические и очаговые неврологические нарушения;
- паренхиматозно-субарахноидальные кровоизлияния;
- неврологические симптомы, связанные с ВЧГ, водянкой;
- эпилептические припадки;
- масс-эффект, связанный с дилатацией дренирующих вен.

Особенности клинических проявлений ДАВМ и степень угрозы здоровью пациента определяются сочетанием таких факторов, как степень артериовенозного шунтирования, направление дренирования крови из пораженных синусов, давление крови в венозной системе. Значительный сброс в венозную систему, особенно при так называемых прямых фистулах, дренирование в систему пиальных вен и выраженная венозная гипертензия определяют неблагоприятный тип течения заболевания. Так, от 15 до 20% больных с дренированием в систему мозговых вен страдают от внутричерепных кровоизлияний.

ДАВМ относятся к той категории пораженной сосудистой системы головного мозга, полноценная диагностика которых до настоящего времени возможна только с использованием церебральной ангиографии, причем необходимы раздельная катетеризация и контрастирование бассейнов НСА и ВСА.

Показаниями к хирургическому лечению служат ДАВМ, характеризующиеся:

- симптомным течением;
- наличием дренирования в систему корковых вен.

**Артериально-синусные соустья в области пещеристого синуса** подразделяются на прямые (каротидно-пещеристое соустье) и не прямые

(ДАВМ в области пещеристого синуса). Клиническая картина каротидно-пещеристого соустья (ККС) в форме пульсирующего экзофтальма впервые была описана L.Travers в 1813 г., однако патологическая сущность заболевания была еще не известна. Только в 1856 г. А. Henry обнаружил на аутопсии у большого с пульсирующим экзофтальмом соустье между ВСА и пещеристым синусом.

Наиболее частой причиной формирования ККС является ЧМТ, реже — такие заболевания, как атеросклероз, аневризмы пещеристой части ВСА. Соотношение травматических и спонтанных ККС равно 4:1, причем травматические значительно чаще наблюдаются у мужчин в возрасте от 16 до 40 лет, а нетравматические — у женщин среднего и пожилого возраста.

Все симптомы ККС в зависимости от патогенеза делят на три группы [Самоткин Б.А., Хилько В.А., 1973]:

1) симптомы, непосредственно связанные с ККС;

2) вторичные симптомы, обусловленные длительно существующими застойными явлениями в пещеристом синусе, глазнице и венозной системе мозга;

3) симптомы, вызванные не самим соустьем, а теми причинами, которые вызвали его образование.

К 1-й группе (симптомам соустья) относятся:

- аневризматический шум;
- экзофтальм;
- пульсация глазного яблока;
- расширение и пульсация вен лица и свода черепа;
- дрожание (вибрация) расширенных вен лица и свода черепа;
- явления застоя крови в глазном яблоке, отек конъюнктивы (хемоз), расширение ее вен, застой крови в сосудах радужки и сетчатки;
- повышение внутриглазного давления;
- нарушение подвижности глазного яблока;
- диплопия;
- опущение (птоз) верхнего века;
- нарушение иннервации зрачков;
- расстройства чувствительности и трофической иннервации роговицы;
- нарушение чувствительности в зонах иннервации тройничного нерва;
- застой крови в венах носовой полости;
- нарушение мозгового кровообращения.

К симптомам 2-й группы (вторичным, зависящим от нарушения венозного оттока и трофики) относятся:

- атрофия ретробульбарной клетчатки;
- кровоизлияния в ретробульбарную клетчатку;
- язвы роговицы;
- помутнение прозрачных сред глаза;
- паноптальмит;
- тромбофлебит вен глазницы и острая глаукома;

- атрофия диска зрительного нерва;
- понижение зрения и слепота;
- кровотечение из сосудов глазного яблока;
- носовые кровотечения;
- сдавление зрительного перекреста и зрительных трактов расширенным пещеристым синусом;
- атрофия прилежащих участков костной ткани;
- осложнения, зависящие от нарушения мозгового кровообращения (психоз, деменция и др.).

Симптомы 3-й группы (зависящие от травмы или заболевания, обусловившего развитие соустья):

- повреждение зрительного нерва (слепота);
- повреждение глазодвигательных нервов;
- повреждение тройничного нерва;
- общемозговые симптомы, связанные с последствиями травмы черепа и головного мозга;
- симптомы, обусловленные выраженным атеросклерозом мозговых сосудов.

Наиболее характерным проявлением ККС является пульсирующий экзофтальм. Описаны лишь единичные наблюдения, когда при наличии соустья экзофтальма не было. В некоторых случаях, в связи с тромбозом верхней глазничной вены на стороне соустья, экзофтальм развивается только на противоположной стороне. Выраженность экзофтальма может быть самой разнообразной — от 2 до 20 мм, чаще от 5 до 10 мм. Как правило, при наличии экзофтальма, обусловленного ККС, отмечается пульсация глазного яблока. В наших наблюдениях легкий экзофтальм отмечен в 75% наблюдений, средний — в 21,4%, грубый — в 3,6%.

Постоянным симптомом ККС является сосудистый шум, синхронный с пульсом. Наиболее отчетливо при аускультации шум определяется над орбитой (при выраженном экзофтальме) или в сосцевидной области, когда отток из пещеристого синуса происходит главным образом в системы нижнего каменистого синуса, из-за чего экзофтальм бывает незначительным. Шум в голове исчезает или почти прекращается при пережатии ОСА на стороне соустья.

Застойные явления в орбите и глазном яблоке особенно выражены в остром периоде образования ККС. Они могут сопровождаться лагофтальмом, хемозом, застоем в сосудах радужки и конъюнктивы. Застойные явления в глазном яблоке нередко сопровождаются повышением внутриглазного давления, а иногда развитием острой глаукомы.

Нарушение подвижности глазного яблока при ККС встречается более чем в половине общего числа случаев. Оно обусловлено поражением глазодвигательных нервов в стенке пещеристого синуса и отеком тканей орбиты. Наиболее часто страдают отводящий и глазо-

двигательный нервы, реже блоковой и первая ветвь тройничного нерва. Иногда наблюдается наружная или полная офтальмоплегия.

Таким образом, наиболее характерными проявлениями ККС являются аневризматический шум, пульсирующий экзофтальм, снижение зрения и поражение глазодвигательных нервов. На основании этих симптомов, в большинстве случаев можно поставить правильный диагноз.

В клиническом течении ККС следует выделить 3 периода: 1) острый (образуется соустье и появляются основные симптомы); 2) период компенсации (нарастание симптомов прекращается, и они частично подвергаются обратному развитию); 3) период суб- и декомпенсации (происходит медленное или быстрое нарастание явлений, могущих привести к потере зрения, смертельным кровотечениям, к недостаточности мозгового кровообращения и психическим нарушениям).

В зависимости от течения заболевания Ф.А.Сербиненко (1968) выделяет три вида соустьев: 1) компенсированные; 2) декомпенсированные и 3) декомпенсированные в стадии стабилизации. Периоды компенсации и суб- и декомпенсации могут сменять друг друга, но обычно при ККС отмечаются постепенное прогрессирование заболевания, нарастание гемодинамических и трофических изменений, в первую очередь в орбите и в головном мозге. Истончение стенок пещеристого синуса приводит в некоторых случаях к их разрыву и обычно смертельному внутримозговому или носовому кровотечению.

Прогноз спонтанного течения заболевания при ККС неблагоприятен. Выздоровление от спонтанного тромбоза соустья наступает лишь в 5—10% случаев, 10—15% больных погибают от внутрочерепных и носовых кровотечений, а 50—60% становятся инвалидами в связи с потерей зрения и психическими нарушениями.

Распознавание ККС на основе клинических данных обычно не вызывает затруднений. Наличие пульсирующего экзофтальма, шума в голове, застойных явлений в орбите, ограничение подвижности глазного яблока дают основание для постановки правильного диагноза. Определенные трудности диагностики появляются в остром периоде ЧМТ, когда больной находится в бессознательном состоянии и не может предъявить жалоб на шум в голове. В таких случаях особенно велико значение аускультации головы. На догоспитальном этапе диагноз ККС может быть подтвержден транскраниальной доплерографией, при которой выявляются артериовенозное шунтирование в ВСА, нарушение венозного оттока в системе верхних глазничных и базальных вен мозга.

Несмотря на то, что в большинстве наблюдений ККС может быть распознано на основании клинических данных, ангиографическое исследование имеет решающее значение для

диагностики типа соустья, дифференциальной диагностики с такими заболеваниями, как каротидно-югулярный анастомоз, АВМ глазницы, соустья между ветвями НСА и сигмовидным, каменистым, поперечным синусами. Данные ангиографии имеют решающее значение для выбора способа оперативного вмешательства.

В соответствии с данными ангиографии все соустья в области пещеристого синуса делят на два типа:

— тип А — высокоскоростные (собственно ККС или соустья большого потока); типичные ККС, формирующиеся в результате, как правило, травматического разрыва сонной артерии в пещеристом синусе или спонтанного разрыва аневризмы этой же локализации;

— тип В — низкоскоростные (ДАВМ в области пещеристого синуса); соединение системы сонной артерии и пещеристого синуса происходит посредством ветвей ВСА в пещеристой части и ветвей НСА.

Тип В имеет несколько подтипов:

В<sub>1</sub> — в процесс вовлечены только ветви пещеристого сегмента ВСА; наблюдается крайне редко;

В<sub>г</sub> — в процесс вовлечены только ветви НСА; наблюдается в 9—12% случаев;

В<sub>з</sub> — в процесс вовлечены ветви как ВСА, так и НСА; наиболее частый тип, встречающийся в 90% наблюдений ДАВМ в области пещеристого синуса.

Ангиографическое обследование решает следующие задачи:

- оценка состояния бифуркации ОСА;
- исключение атеросклеротической бляшки или деформации ВСА;
- тип, размер и локализация соустья;
- состояние венозного оттока из полости пещеристого синуса, наличие сброса в систему корковых и базальных вен;
- степень обкрадывания сосудов мозга (гемодинамический тип ККС);
- состояние артериального круга большого мозга — возможности коллатеральной компенсации;
- участие ветвей НСА в кровоснабжении соустья.

Сложным путем развивалась хирургия ККС, о чем свидетельствуют более 40 различных комбинаций операций, разделяемых на внешечерепные и внутричерепные.

К первым относятся перевязка сонных артерий на шее, верхней глазничной вены; эмболизации соустья мышечными эмболами по Бруксу, полистироловыми эмболами; окклюзия соустья баллоном-катетером по методу Ф.А.Сербиненко (с сохранением проходимости ВСА или ее окклюзией).

Вторую группу вмешательств составили включение ВСА выше и ниже уровня соустья — клипирование в полости черепа и перевязка на шее; клипирование ВСА с последующей эмбо-

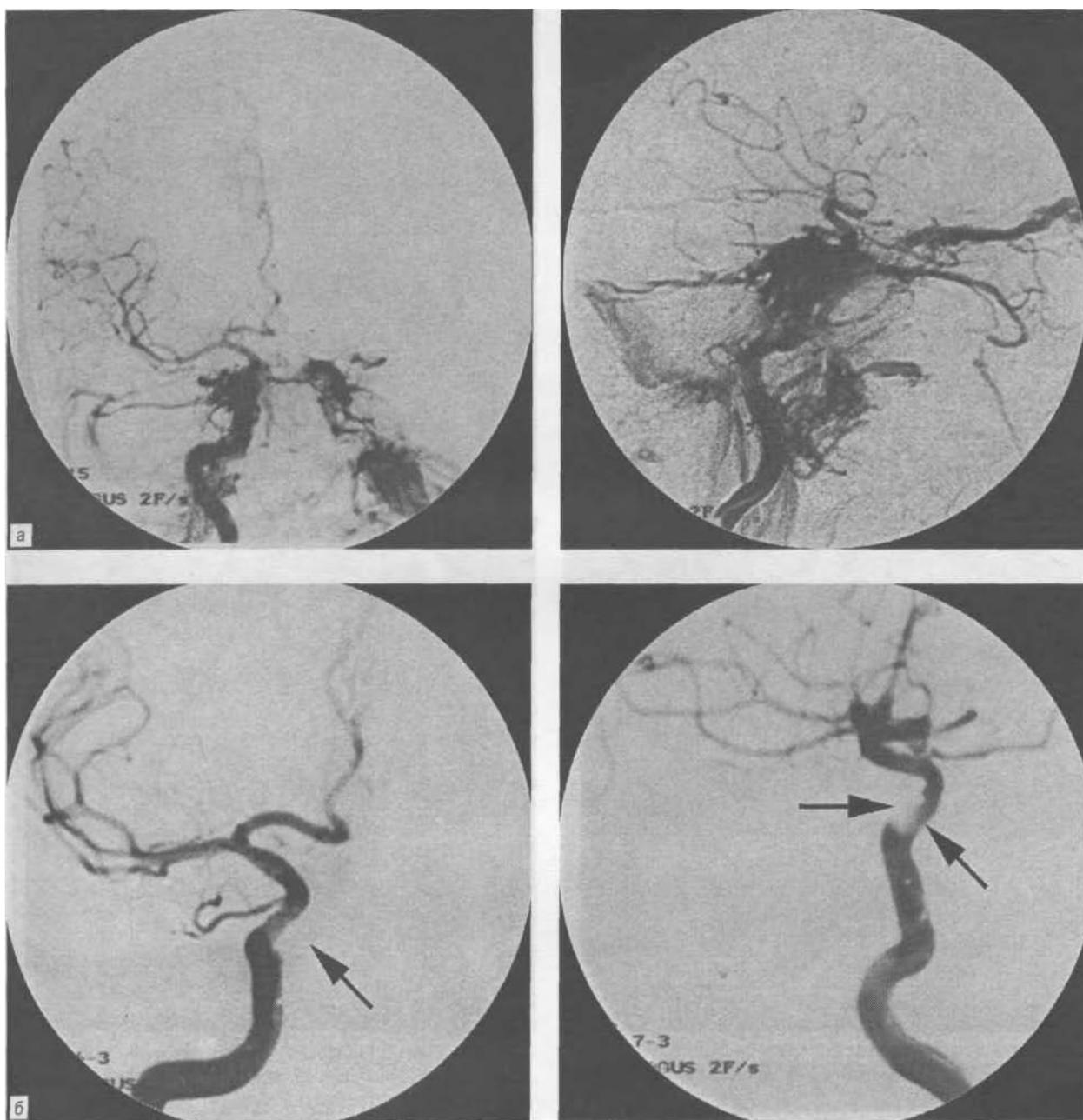
лизацией соустья; прямые вмешательства на соустье (тампонада синуса или клипирование соустья).

В настоящее время методом выбора считается эндоваскулярная окклюзия соустья баллоном-катетером или микроспиралью со стороны пещеристого синуса из артериального или венозного подхода с сохранением проходимости ВСА.

В типичных случаях соустья типа А осуществляют трансфеморальную (реже каротидную) катетеризацию пораженной ВСА катетером диаметром 6—9F. Через него в сосудистое русло вводят пару баллонов-катетеров, один или оба из которых разделяемые. Объем баллона подбирают в зависимости от размеров дефекта в стенке ВСА и пещеристого синуса. Один (или несколько) баллонов последовательно вводят в полость пещеристого синуса через разрыв в стенке артерии и после раздувания твердеющим силиконовым композитом сбрасывают в полость синуса, обтурируя соустье снаружи, сохраняя просвет ВСА. При невозможности реконструктивной операции либо выполняют баллон-окклюзию ВСА на уровне соустья, либо ликвидируют фистулу иным способом. В 94% наблюдений удается ликвидировать соустье из артериального доступа с сохранением проходимости ВСА в 60—95% случаев [Debrun G., 1993]. При невозможности реконструктивной операции используют венозный доступ, для чего выполняют ретроградную катетеризацию пещеристого синуса через верхнюю глазничную вену или нижний каменистый синус и эмболизируют соустье микроспиралью, реже баллонами. Такой подход используется в 6—10% наблюдений. В отдельных случаях декомпенсированного коллатерального кровоснабжения или рецидивирующих соустьев применяют эмболизацию соустья микроспиралью или микроэмболами через катетеры диаметром 1,8—2,5 F. Частота осложнений не превышает 3%, и все они связаны с дефектами хирургического вмешательства, что предопределяет необходимость совершенствования как техники операции, так и инструментария. На рис. 90 приведены результаты ангиографического обследования и реконструктивной баллонизации посттравматического ККС типа А.

При соустьях типа В радикальность хирургического лечения существенно ниже, что связано с полиафферентным их строением. Существуют пять способов вмешательства, как правило, используемых в комбинации:

- 1) каротидно-югулярная компрессия (одномоментная компрессия в течение 10—30 с одной сонной артерии и яремной вены на шее 4—6 раз в час на протяжении 4—6 нед);
- 2) трансартериальная эмболизация ветвей НСА (при соустьях типа В<sub>г</sub>—з);
- 3) трансвенозная эмболизация;
- 4) эмболизация ветвей ВСА в пещеристом отделе;



90. Каротидные ангиограммы в прямой и боковой проекциях до операции (а) и после реконструктивной окклюзии ККС баллоном-катетером (б).

Проприодимость ВСА сохранена, соустье не функционирует. Стрелки указывают на место положения баллона в полости пещеристого синуса.

5) радиохирургическое лечение — облучение соустья узким пучком протонов, наведенных при помощи стереотаксической техники.

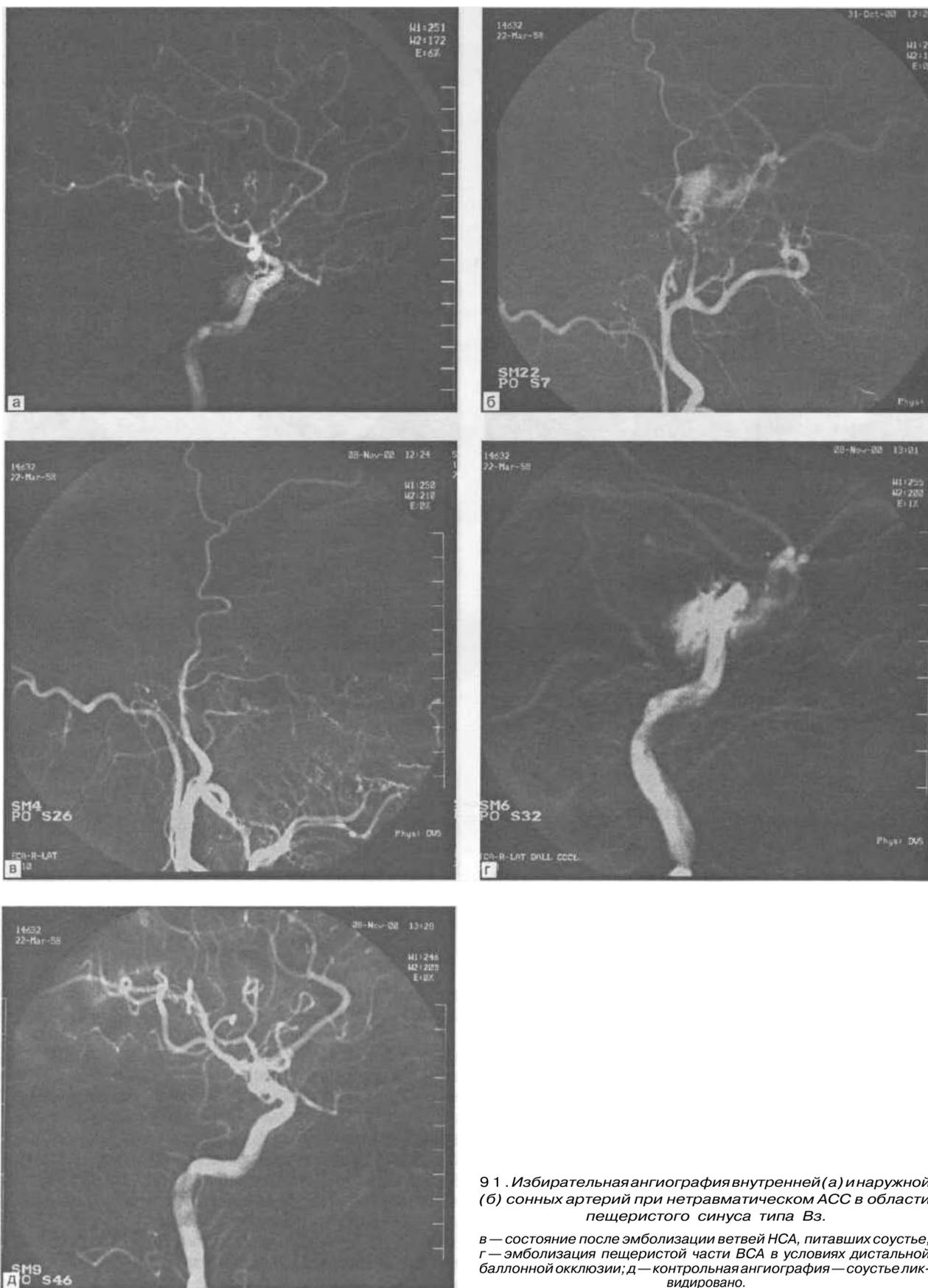
Результаты отдельных видов лечения, в процентном отношении, приведены в табл. 18 [Halbach V., 1993]

На рис. 91 приведены ангиографическая картина нетравматического соустья типа В3 и

результат эмболизации ветвей НСА и пещеристой части ВСА.

Динамика регресса симптомов ККС после окклюзии соустья зависит от их выраженности перед операцией, полноты выключения соустья из кровотока, степени развития коллатерального мозгового кровообращения. Сразу после выключения соустья еще на операционном столе прекращается шум в голове, уменьшаются экзофтальм и застойные явления в орбите. У трети больных с офтальмоплегией сразу появляются незначительные движения глазных яблок. Через 1—2 нед экзофтальм полностью регрессирует, увеличивается подвижность глазного яблока, уменьшаются нарушения зрения.

АРТЕРИОВЕНОЗНЫЕ МАЛЬФОРМАЦИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА



9 1. Избирательная ангиография внутренней (а) и наружной (б) сонных артерий при нетравматическом АСС в области пещеристого синуса типа Вз.

в — состояние после эмболизации ветвей НСА, питавших соустье; г — эмболизация пещеристой части ВСА в условиях дистальной баллонной окклюзии; д — контрольная ангиография — соустье ликвидировано.

Нередко соустья в области пещеристого синуса сочетаются с так называемыми ложными травматическими аневризмами пещеристой части ВСА. Они формируются при тяжелой ЧМТ, сопровождающейся переломом основания черепа, в частности боковой стенки клиновидной пазухи. Нередко они сочетаются с типичными ККС. По данным В.А.Хилько и соавт. (1980), профузные артериальные носовые кровотечения, обусловленные повреждением сонных артерий, встречаются в 6,5% случаев парабазальных переломов основания черепа. Иногда подобные аневризмы являются ятрогенными вследствие интраоперационного повреждения сонной артерии при вмешательствах на клиновидной пазухе. Повреждению пещеристого участка ВСА способствуют несколько факторов: стенка артерии в этой зоне наименее прочна, так как в ней недоразвиты мышечный слой и эластический каркас; изгибы сифона создают условия для неравномерного воздействия гидравлического удара на стенки артерии; в пещеристой части происходит переход от фиксированной к костям черепа части ВСА к относительно подвижной в субарахноидальном пространстве. Близость к костным структурам основания предполагает больший риск повреждения артерии костными отломками. Через щелевидный разрыв стенки ВСА в переднем отделе сифона, расположенном экстрадурально в сонной борозде клиновидной кости, кровь попадает в полость клиновидной пазухи и остается отделенной от полости носоглотки дубликатурой слизистой оболочки пазухи, разрыв которой часто приводит к фатальным рецидивирующим носовым кровотечениям. По данным D. Moore и соавт. (1979), подобные кровотечения в 50% случаев приводят к смерти, если своевременно не оказывается неотложная хирургическая помощь. Подобная ситуация является urgentной и требует неотложной ангиографической диагностики. При выявлении ложной аневризмы выполняют внутрисосудистую баллон-окклюзию поврежденной сонной артерии на уровне разрыва. В 6—10% случаев, при небольшом объеме полости, удаются реконструктивные операции — баллон-окклюзия ложной аневризмы баллоном при сохранении просвета несущей артерии [Лазарев В.А., 1983]. Внутрисосудистые оперативные вмешательства обеспечивают надежный контроль за кровотечением. По данным Ф.А.Сербиненко и соавт. (1981), опубликовавшим опыт хирургического лечения 16 больных, гемостаз был достигнут во всех наблюдениях. Трудоспособность сохранилась у 75%, нефатальные осложнения отмечены в 31,3% наблюдений, летальных исходов не было.

**ДАВМ в области поперечного и сигмовидного синусов** являются наиболее частыми по локализации формами дуральных СМ. Эти СМ описаны у пациентов с последствиями ЧМТ,

ТАБЛИЦА 18. Результаты лечения АСС в области пещеристого синуса (по V. Halbach, 1993)

Вид терапии	Излечение	Улучшение	Осложнения
Компрессия	36%		0%
Эмболизация НСА	75%	20/»	4%
Трансвенозная эмболизация	81%	19%	3%
Эмболизация ВСА	100%		25%

особенно при наличии переломов в проекции синусов, перенесших оперативные вмешательства в этой области, имеющих системные заболевания сосудов, однако в анамнезе у большинства больных указания на подобные состояния отсутствуют. Формирование СМ на стенке тромбированного синуса объясняют потенцирующим влиянием на нормальные артериовенозные шунты ТМО гипотетического фактора ангионегенеза.

Клинические проявления ДАВМ в области поперечного и сигмовидного синусов определяются направлением дренирования, выраженностью шунтирования и локализацией фистулы. Доминируют указания на субъективный или объективный пульсирующий сосудистый шум, исчезающий или уменьшающийся при пальцевой компрессии сонной артерии на шее или затылочной артерии. Дренирование в систему корковых вен может являться причиной головных болей, застойных изменений на глазном дне, офтальмологических симптомов, характерных для ККС, субарахноидально-паренхиматозных кровоизлияний, венозных инфарктов головного мозга.

Инструментальные методы диагностики включают в себя краниографию, КТ головного мозга с внутривенным контрастированием, МРТ и МРА. Результаты исследований, как правило, недостаточно информативны, так как выявляемые изменения (усиление сосудистого рисунка свода черепа, изменения турецкого седла по вторичному типу, паренхиматозные или смешанные кровоизлияния, избирательное усиление или расширение пиальных и паренхиматозных венозных коллекторов, расширение артерий мягких тканей) не патогномичны, в связи с чем ни КТ, ни МРТ не рекомендуются к применению в качестве скрининговых методов.

Решающее значение в диагностике ДАВМ имеет ангиографическое исследование. Осуществляют раздельную катетеризацию ВСА и НСА (и ее ветвей). Артериальное кровоснабжение ДАВМ латеральных синусов обычно получают из системы НСА, а именно из затылочной, средней оболочечной, глубокой

верхнечелюстной, задней ушной, восходящей артерии глотки.

Бассейн ВСА участвует в кровоснабжении ДАВМ ветвями пещеристого сегмента (менингогипофизарный ствол). Крупные фистулы могут привлекать и пиальное кровоснабжение ветвями височных или теменных ветвей средней и задней мозговых артерий.

По характеру дренирования все артериосирусные соустья в области латеральных синусов подразделяются на три типа [Djindjian R., 1973]:

I тип — дренирование осуществляется через ипсилатеральный синус; относятся к СМ низкого риска, проявления связаны с головной болью и сосудистым шумом; неврологический дефицит и кровоизлияния крайне редки;

II тип — дренирование осуществляется через контралатеральный синус в связи со стенозом или окклюзией пораженного синуса ниже уровня соустья; характеризуется более тяжелыми клиническими проявлениями, вплоть до внутричерепных кровоизлияний;

III тип — дренирование осуществляется в корковые вены; течение наиболее тяжелое, характеризуется развитием неврологических выпадений, венозных инфарктов и геморагии (до 42% наблюдений); дополнительными факторами риска внутричерепных кровоизлияний при ДАВМ этого типа являются стеноз и варикозное расширение дренирующих вен.

Как правило, ДАВМ имеют прогрессивное течение от I к III типу, но динамика может быть как постепенной, так и острой. В последнем случае заболевание манифестирует картиной острого нарушения мозгового кровообращения.

Показания к хирургическому лечению определяют, исходя из характера клинических проявлений, течения заболевания, типа ДАВМ, пожеланий пациента. Так, сильный пульсирующий сосудистый шум, вызывающий нарушение трудоспособности, может являться единственным показанием к операции. До сих пор не ясно, служит ли частичное выключение соустья фактором профилактики внутричерепных кровотечений, в связи с чем пациентов с I типом ДАВМ рекомендуют вести консервативно в условиях динамического ангиографического контроля по мере изменения характера симптомов. В схемах консервативного лечения следует избегать назначения дезагрегантов и противовоспалительных средств.

Из существующих методов лечения наибольшее распространение получили компрессионная терапия, трансартериальная и трансвенозная эмболизация.

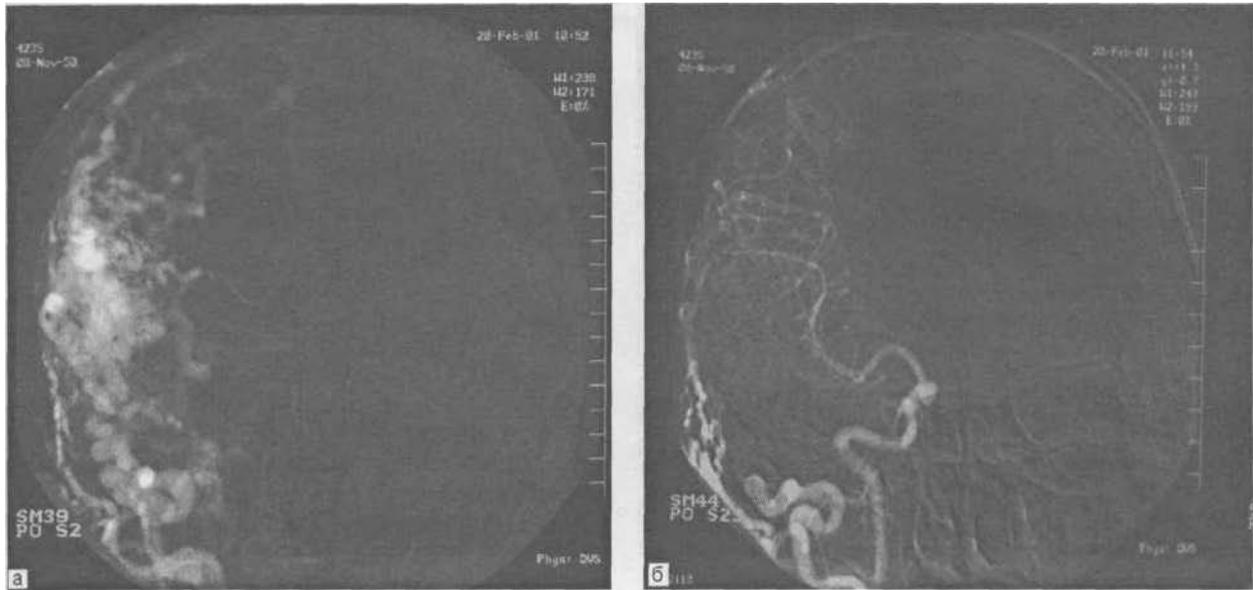
*Компрессионная терапия* может быть рекомендована пациентам с противопоказаниями к эмболизации, ДАВМ I типа, когда отсутствуют абсолютные показания к операции. Проводят периодические компрессии затылочной артерии в заушной области на протяжении 30 мин.

Излечение достигается у 27% больных с небольшими соустьями, снабжаемыми кровью исключительно затылочной артерией. В остальных случаях, особенно при неоперабельных ситуациях, процедуры имеют профилактический и аутоуггестивный характер.

*Трансартериальная эмболизация* является одним из наиболее эффективных способов коррекции ДАВМ. Осуществляют суперселективную катетеризацию артерий, ветвей НСА, снабжающих кровью соустье, для чего применяют микрокатетеры диаметром до 1 мм. Частота радикальных вмешательств составляет до 50—70%, у 38% пациентов достигают субтотальной окклюзии с полным регрессом симптомов заболевания. Направляющий катетер диаметром 5—7F устанавливают в устье НСА или ветви, снабжающей кровью соустье. Микрокатетеры малого диаметра вводят в питающие сосуды ДАВМ при помощи микропроводника и устанавливают в воротах СМ, дистальнее мест отхождения функционально значимых и кожных ветвей. В сомнительных ситуациях осуществляют тестирование артерии путем введения 100 мг тиопентала или лидокаина. Для эмболизации соустья применяют как частицу эмболы (микрочастицы поливинилацетата), так и жидкие эмболизаты (N-6-углицианакрилат). Последние обеспечивают большую стойкость эффекта, но сопряжены с большим риском ишемических осложнений. Не следует применять окклюзию проксимальных сегментов НСА при помощи баллонов или спиралей, так как это провоцирует формирование коллатералей, направленных в соустье, из системы противоположной наружной сонной и внутренних сонных артерий. Трансартериальную эмболизацию применяют и как предоперационную для снижения кровопотери при открытых вмешательствах, основной целью которых является удаление патологических сосудов ДАВМ, нередко с участком пораженного синуса.

*Трансвенозная эмболизация.* Техника закрытия патологических артериовенозных соустьев в области латеральных синусов путем установки в их просвете тромбогенного материала была предложена Y. Nosobuchi (1975) и S. Mullan (1979). Трансвенозная эмболизация показана при ДАВМ III типа, когда дренирование осуществляется по системе корковых вен. Как правило, ее применяют после предварительной трансартериальной эмболизации. Эмболизирующий материал (платиновые микроспиральи) подводят к зоне фистулы через микрокатетер, установленный в синусе чрезбедренным или интраоперационным (при открытом вмешательстве) доступом. Контрольную ангиографию выполняют не раньше чем через 3 года.

На рис. 92 приведены результаты ангиографического исследования при ДАВМ поперечного синуса III типа до и после частичной суперселективной эмболизации затылочной и



92. Правосторонняя каротидная ангиограмма артериоси-  
нусного соустья в области поперечного синуса (а).

После эмболизации контрастирование соустья и глубоких дрени-  
рующих вен существенно уменьшилось (б).

средней оболочечной артерий, снабжавших кро-  
вью соустье.

Относительно более редкими являются ло-  
кализации ДАВМ в области верхнего сагит-  
тального, каменистого синусов или дна перед-  
ней черепной ямки (этмоидальные ДАВМ).

ДАВМ **верхнего сагиттального синуса** прояв-  
ляются головными болями, внутрочерепными  
кровоизлияниями (40%) или картиной инсульта  
(20%).

Этиология соустьей, как правило, посттрав-  
матическая.

Диагностика осуществляется на основании  
клинических данных (объективный сосудистый  
шум, неврологическая симптоматика поражения  
парасагиттальных отделов мозга), результатов  
краниографии (усиление сосудистого рисунка  
свода черепа, истончение теменных костей в  
проекции стреловидного шва), ангиографиче-  
ского исследования. Кровоснабжение ДАВМ  
обычно двустороннее, симметричное, осуществ-  
ляется ветвями средних, реже передних, обо-  
лочечных артерий, чрескостными перфорирую-  
щими ветвями поверхностных височных и за-  
тылочных артерий, задними оболочечными вет-  
вями позвоночных артерий. КТ и МРТ для  
диагностики соустьей этой локализации непри-  
емлемы.

Лечение симптомных ДАВМ области верх-  
него сагиттального синуса проводят комплекс-  
но. Первым этапом выполняют суперселектив-  
ную эмболизацию оболочечных артерий, пита-  
ющих соустье, при этом кожные ветви, как  
правило, эмболизируют «открытым» способом  
или во время операций. Внутрисосудистая

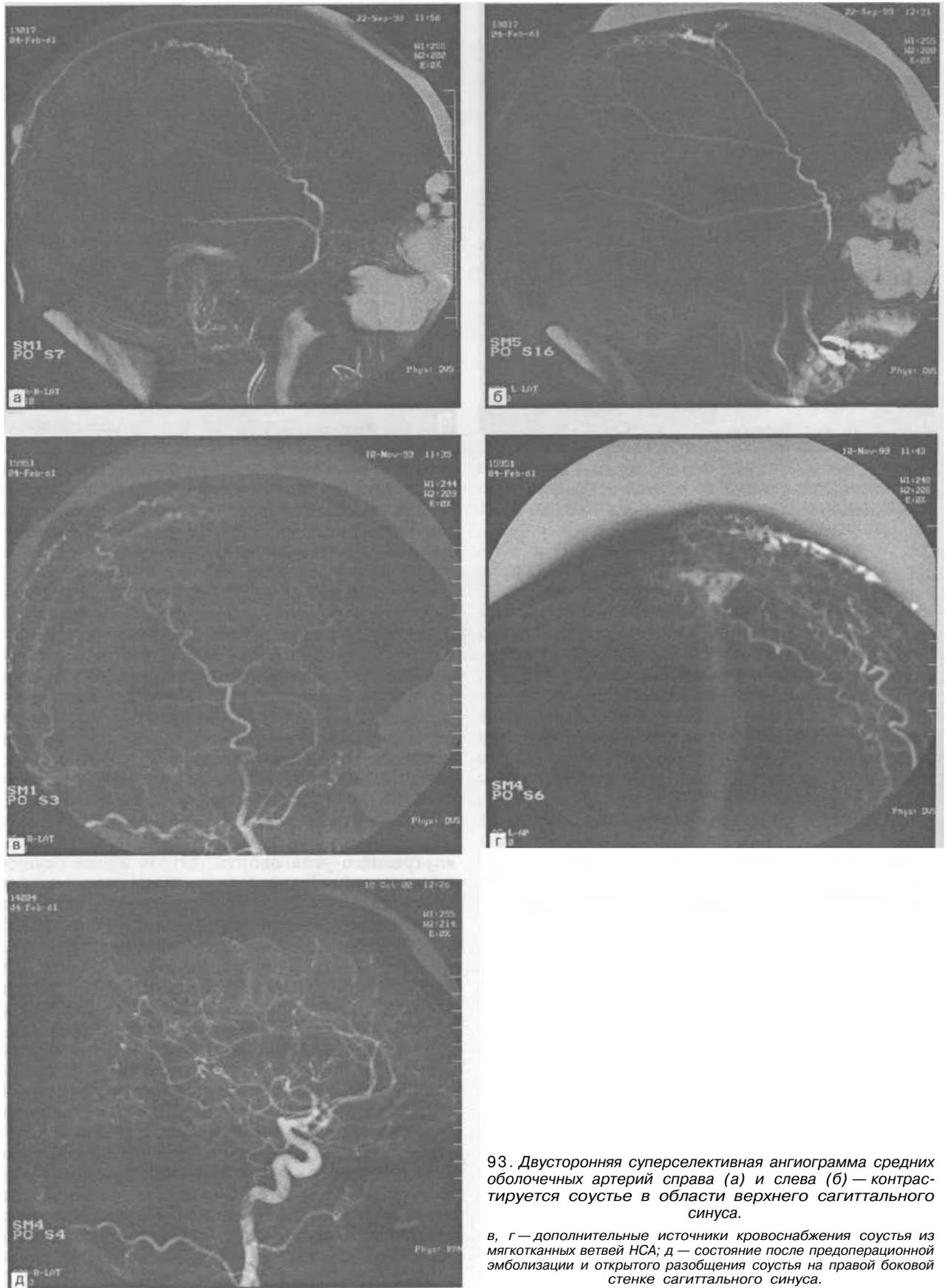
терапия эффективна у половины больных. В  
остальных случаях выполняют трепанацию че-  
репа в парасагиттальной области и ликвидиру-  
ют соустье непосредственно на стенке верхнего  
сагиттального синуса, что позволяет достичь  
облитерации ДАВМ у всех пациентов (рис. 93).

**Этмоидальные ДАВМ** наблюдаются доволь-  
но редко. Приводятся единичные сообщения об  
их хирургическом лечении. Заболевание доми-  
нирует у мужчин (87%). Клинические проявле-  
ния связаны, как правило, с паренхиматозными  
кровоизлияниями (91%). Нередко беспокоят  
мигреноподобные боли в фронтоорбитальной  
области. Единственным, по сути, источником  
кровоснабжения соустья являются решетчатые  
артерии (ветви глазничной артерии). Нередко  
формальное участие в кровоснабжении ДАВМ  
принимают терминальные ветви НСА, анасто-  
мозирующие с глазничной в области верхне-  
внутреннего угла орбиты. Отток крови осуще-  
ствляется по варикозно-расширенным венам  
обонятельной ямки или парасагиттальными  
венами. Варикоз дренирующей вены находят у  
всех больных с кровоизлияниями.

Диагностика строится на результатах КТ и  
МРТ (выявляют кровоизлияние, варикоз вен  
лобной доли, обычно маскирующиеся под  
объемное поражение лобных долей, расширен-  
ные артерии и вены орбиты, основания лобной  
доли). Дополнительное диагностическое значе-  
ние имеет УЗ-доплерография, позволяющая  
обнаружить артериовенозное шунтирование в  
бассейне глазничной артерии. Решающее зна-  
чение имеют результаты ангиографического  
исследования. При раздельной ангиографии  
VCA и HCA выявляют питающие артерии, пути  
оттока, степень варикозной трансформации вен.

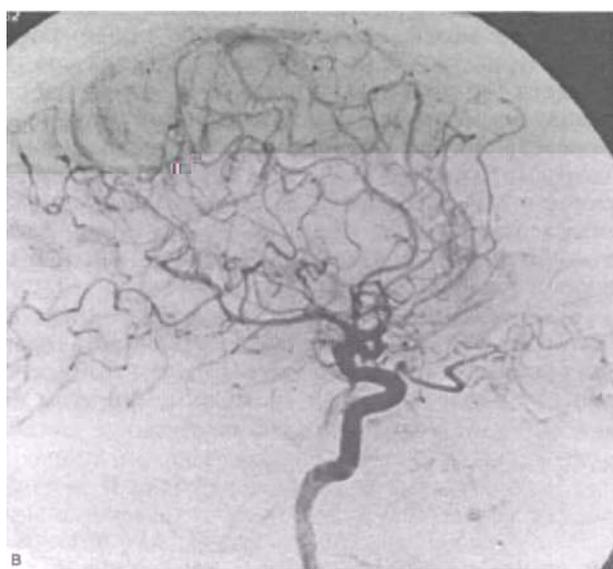
Лечение преимущественно хирургическое.  
Эмболизация, как правило, представляет опас-  
ность в связи с риском эмболии артерий

АРТЕРИОВЕНОЗНЫЕ МАЛЬФОРМАЦИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА



93. Двусторонняя суперселективная ангиограмма средних оболочечных артерий справа (а) и слева (б) — контрастируется соустье в области верхнего сагиттального синуса.

в, г — дополнительные источники кровоснабжения соустья из мягкотканых ветвей НСА; д — состояние после предоперационной эмболизации и открытого разобщения соустья на правой боковой стенке сагиттального синуса.



94. Компьютерная томограмма (а) и правосторонние каротидные ангиограммы (б, в).

а — варикоз дренирующей вены решетчатой ДАВМ, имитирующий опухоль обонятельной ямки; б — ДАВМ обонятельной ямки снабжается кровью по решетчатым ветвям расширенной глазничной артерии; в — состояние после эмболизации ветвей НСА и удаления ДАВМ обонятельной ямки: проходимость глазничной артерии и ее ветвей сохранена.

сетчатки. Проводят трепанацию черепа в лобной области, прямое разобщение соустья и удаление дренирующей вены. Нередко ограничиваются коагуляцией и пересечением часто единственной дренирующей вены, что также дает неплохие результаты.

На рис. 94 приведены предоперационные и послеоперационные каротидные ангиограммы пациента с ДАВМ в области передней черепной ямки, первоначально диагностированной как менингиома обонятельной ямки.

Таким образом, АВМ ТМО являются сложным заболеванием, характеризующимся многообразием симптомов и вариантов клинических проявлений и течения. Аномальные пути венозного оттока предрасполагают к внутричерепным кровоизлияниям и развитию венозного инфаркта. Решение о хирургическом лечении конкретного больного строит на основании анализа совокупности симптомов заболевания,

характера клинического течения и проявления, неврологической ситуации, риска и ожидаемого успеха от применения лечебных воздействий. Для большинства ситуаций внутрисосудистое вмешательство является оптимальным методом облитерации соустья.

**Тромбозы синусов твердой мозговой оболочки** могут быть результатом травмы, сдавления синуса опухолью, СМ ТМО или септического поражения. Тромбоз может развиваться спонтанно у больных с лейкозом, коагулопатией, системными поражениями соединительной ткани.

Спектр клинических проявлений синус-тромбоза варьирует от бессимптомного течения до грубой неврологической дисфункции и смерти. Общие клинические проявления связаны с синдромом ВЧГ (застойные изменения на глазном дне, головная боль, судорожные припадки, очаговые неврологические выпадения). Специфической картиной отличается тромбоз пещеристого синуса. Отмечаются выраженный непальсирующий экзофтальм, отек и хемоз конъюнктивы, венозная гиперемия, выраженный венозный застой на глазном дне.

Диагностика синус-тромбоза сложна. При КТ могут быть выявлены признаки венозного инфаркта мозга, внутримозгового кровоизлияния. При тромбозе сагиттального синуса в области слияния выявляют д-симптом (зона пониженной плотности треугольной формы в просвете синуса, окруженная контрастным кантом). Методом выбора считают МРТ головного мозга с МР-флебографией. Для окончательного определения локализации и протяженности тромбоза применяют церебральную ангиографию и флебографию.

Естественное течение тромбоза синусов ТМО точно не известно. Летальность при остром тромбозе составляет от 10 до 50%, но частоту бессимптомных тромбозов при этом не

учитывают. Вероятно, на течение и исход заболевания влияют такие факторы, как возраст больных, протяженность тромбоза, наличие поражения вен коры, но эти данные не проанализированы в сколько-нибудь значительных сериях наблюдений. Исход заболевания зависит от темпа реканализации облитерированного синуса или формирования венозных коллатералей. Значительная вариабельность этих показателей затрудняет систематизированный анализ результатов лечения.

Медикаментозное лечение тромбозов синусов ограничено по своим возможностям и в основном сводится к лечению последствий в виде венозных инфарктов с явлениями масс-эффекта. Проводят терапию ВЧГ и дислокационного синдрома. Системная гепаринизация предупреждает прогрессирование тромбоза, но не способствует лизису тромба. Применение системного фибринолиза в сочетании с гепаринизацией продемонстрировало благоприятные результаты по реканализации тромбированного синуса, но связано с существенным риском геморрагических осложнений. Описаны случаи открытой хирургической тромбэктомии, но этот метод не получил сколько-нибудь значимого распространения. Из «активных» способов коррекции наиболее широко применяют селективную катетеризацию пораженного синуса и локальный фибринолиз с болюсным введением урокиназы и последующей системной терапией. Микрокатетер остается в синусе несколько дней до восстановления его проходимости.

Лечение септического синус-тромбоза обязательно включает в себя проведение системной и регионарной рациональной антибактериальной терапии. Регионарную инфузию антибактериальных препаратов проводят через катетер, установленный на уровне бифуркации ОСА путем катетеризации поверхностной височной или щитовидной артерии.

## ОККЛЮЗИРУЮЩИЕ ПОРАЖЕНИЯ АРТЕРИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Профилактика и лечение острых нарушений мозгового кровообращения по ишемическому типу является актуальной проблемой клинической неврологии и нейрохирургии, что обусловлено чрезвычайной распространенностью сосудисто-мозговых заболеваний, частота которых в структуре смертности населения растет ежегодно на 8—10%. Частота инсульта составляет от 360 до 526,2 случаев на 100 000 жителей в год, варьируя от 12:100 000 (для женщин в возрасте от 30 до 49 лет) до 809:100 000 (для мужчин 70—74 лет). Инсульт уверенно занимает первое место среди причин стойкой утраты трудоспособности. Ежегодные расходы в США на лечение и компенсацию трудопотерь от инсульта превышают 30 млрд долларов. Летальность в течение первого года после инсульта составляет 35—38%, а в целом нарушения мозгового кровообращения являются причиной четверти всех смертей.

Только у 10—20% пациентов, переживших острую стадию заболевания, трудоспособность восстанавливается, а остальные становятся инвалидами со стойким неврологическим дефицитом. Поражения прецеребральных артерий у больных с ишемической болезнью мозга носят распространенный характер. В 87% случаев поражаются две артерии и более. В  $\frac{2}{3}$  наблюдений страдают сосуды трех и более сосудистых бассейнов головного мозга. У 70% больных обнаруживают полную непроходимость хотя бы одной прецеребральной артерии, а у 90% — гемодинамически значимый стеноз. Атеросклеротические изменения находят преимущественно в начальных сегментах внечерепных отделов артерий, снабжающих кровью головной мозг. Интракраниальные поражения обнаруживают в 4 раза реже. Окклюзии и стенозы чаще поражают сонные артерии (54—57% наблюдений) и каротидный бассейн, в общем (на 20% чаще, чем базиллярный). В каротидных бассейнах часто встречаются эшелонированные или тандемные поражения одного сосудистого бассейна (стеноз ВСА + стеноз СМА).

В США ежегодно регистрируется более полумиллиона инсультов, 20—30% которых обусловлены поражением сонной артерии, при этом на долю бессимптомного стеноза приходится 2—5%.

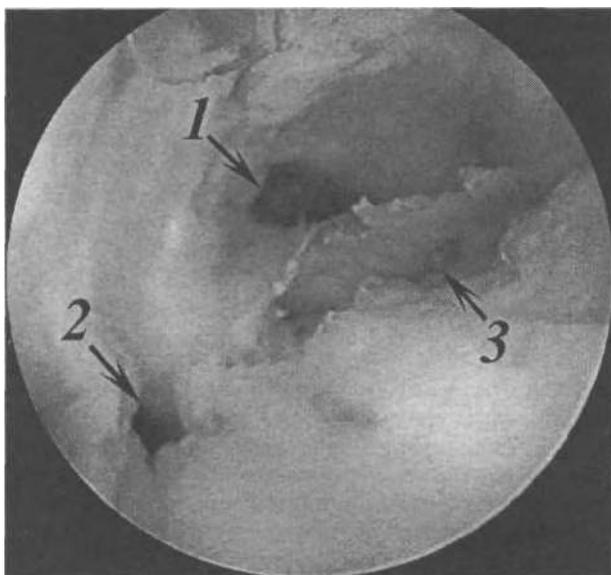
Несмотря на изучение природы инсульта на протяжении трех столетий, только в 50-х годах XX в. была определена роль экстракраниального стеноза и окклюзии ВСА в развитии инсульта и преходящих нарушений мозгового кровообращения. Высокая частота этого поражения, значимость для развития инсульта, а также доступность пораженного сегмента для прямых вмешательств предопределили повышенное внимание сосудистых хирургов и нейрохирургов к этому участку сосудистого русла.

Первая операция по поводу локального атеросклеротического поражения ВСА (анастомоз между НСА и ВСА) выполнена R. Carrea в 1951 г. В 1953 г. M. DeBakey выполнил эндартерэктомия из ВСА, но об этом до 1975 г. не сообщалось. Еще ранее такие попытки предпринимались в Китае и Аргентине. Первое официальное сообщение об успешной каротидной реконструкции у больного с преходящими нарушениями мозгового кровообращения принадлежит H. Eastcott (1954). Оно дало толчок «эпидемии» каротидных эндартерэктомий в США и Европе, но только с начала 90-х годов подход к этому виду вмешательства принял «научный» характер после проведения ряда рандомизированных клинических исследований, в результате которых были выработаны показания к различным видам хирургической коррекции в разных группах потенциальных пациентов. В настоящее время количество ежегодно выполняемых эндартерэктомий не превышает 80—100 тыс. в год.

Клинические проявления ишемической болезни головного мозга, обусловленные атеросклеротическим поражением сонной артерии, могут быть классифицированы следующим образом:

1) бессимптомное (малосимптомное) течение — у пациента доминируют клинические проявления дисциркуляторной энцефалопатии, сосудистого паркинсонизма без признаков пирамидной недостаточности или чувствительных нарушений, указаний на перенесенные эпизоды преходящей ишемии головного мозга или глазного яблока;

2) острые или анамнестические преходящие нарушения мозгового или ретинального кровообращения (ПНМК, ТИА, амвротические фуги);



95. Эндоскопическая картина изъязвленной атеросклеротической бляшки бифуркации ОСА.

1 — просвет ВСА; 2 — просвет НСА; 3 — кратер на поверхности атеросклеротической бляшки — источник микроэмболов.

3) острые или анамнестические пролонгированные ишемические атаки;

4) последствия ишемического инсульта в каротидном бассейне.

Стенозы или окклюзии сонных артерий у пациентов 1-й группы относятся к «бессимптомным», у пациентов 2-й—4-й групп — к «симптомным».

Степень сужения сонной артерии на шее определяется по соотношению диаметра артерии в зоне максимального сужения и «референтного» диаметра, в качестве которого выступает:

— калибр ВСА выше уровня луковицы ВСА (NASCET);

— калибр ВСА на уровне максимального сужения (ECST);

— калибр ОСА на 1 см проксимальнее уровня бифуркации (ССА).

В соответствии с выбранным алгоритмом определяют степень сужения артерии по диаметру или площади по формуле:

$$S = (1 - d/D) \times 100 \text{ или } S = (1 - d^2/D^2) \times 100,$$

где S — степень стеноза, %;

d — диаметр артерии в зоне стеноза, мм;

D — диаметр артерии вне зоны стеноза, мм.

В соответствии с применяемыми в настоящее время критериями показаний к хирургической коррекции применяют показатели степени сужения просвета артерии по диаметру. Степень стеноза сонной артерии необходимо определять с максимально возможной точностью по результатам визуализирующей диагностики. Из трех индексов наиболее объективным является индекс ОСА (ССА), но в силу традиций и

технических особенностей наиболее распространенными остаются индекс стеноза NASCET и ECST, разработанные в период рандомизированных исследований в США и в Европе в 1990—1991 гг. Индекс NASCET обычно недооценивает степень стеноза за счет того, что при значительном сужении дистальная часть артерии «спадается». Результаты расчета степени стеноза по методикам ECST и ССА могут быть переведены в NASCET по формулам:

$$\text{NASCET} = \frac{\text{ECST}-40}{0,6}$$

или

$$\text{NASCET} = \frac{\text{ССА}-40}{0,6}.$$

В соответствии со степенью стеноза условно различают:

- малый стеноз ВСА (0—29%);
- умеренный (30—50%);
- выраженный (50—69%);
- критический (70—99%);
- окклюзию (100%).

На деле принципиально важным является выделение стенозов менее 30% по диаметру, не подлежащие хирургической коррекции ни при каких обстоятельствах, стенозов более 60% и более 75%.

Помимо степени стеноза, атеросклеротические бляшки, вызвавшие сужение сосуда, классифицируют по ряду признаков.

**По структуре:**

- гомогенные (низкой, умеренной, высокой плотности);
- гетерогенные (с преобладанием зон пониженной или повышенной плотности);
- петрифицированные/непетрифицированные.

**По распространенности:**

- локальные (менее 1,5 см);
- пролонгированные (более 1,5 см).

**По локализации:**

- сегментарные (занимают до  $\kappa$  окружности сосуда);
- полуконцентрические (занимают до  $1/3$  окружности сосуда);
- концентрические (занимают более  $h$  окружности сосуда).

**По форме поверхности:**

- с ровной поверхностью;
- с неровной поверхностью.

**По факту наличия осложнений:**

- неосложненные;
- с осложнениями (изъязвление, интрамуральное кровоизлияние, внутрисосудистый тромб — рис. 95).

Совокупность этих данных определяется по результатам комплексного обследования, включающего методы визуализации просвета сосудистого русла и состояния сосудистой стенки.

Патогенетическое значение атеросклеротической бляшки сонной артерии в развитии инсульта связано с тремя основными механизмами:

1) прогрессирующее снижение перфузионного давления вследствие нарастания стеноза артерии; прогрессирующее сужение артерии, достигающее 75%, приводит к существенному повышению гидродинамического сопротивления на уровне стеноза, снижению давления в

постстенотических сегментах, что приводит к развитию гипоперфузии бассейна СМА и развитию гемодинамического инфаркта в зонах смежного кровоснабжения бассейнов СМА, с одной стороны, и ПМА/ЗМА — с другой;

2) артерио-артериальная микроэмболия ветвей мозговых артерий атероматозным материалом, кристаллами солей кальция, микротромбами с поверхности бляшки, кратера или полости интрамурального кровоизлияния; эмболический механизм является ведущим в патогенезе преходящих нарушений мозгового и ретинального кровообращения, малых корковых инфарктов в бассейне СМА;

3) переход сужения артерии в острую закупорку вследствие острого тромбоза артерии, как правило, восходящего, или расслоения артериальной стенки; как правило, приводит к развитию обширных корково-подкорковых инфарктов в бассейне СМА.

Таким образом, окклюзирующие поражения сонной артерии приводят к развитию ишемии головного мозга по эмболическому, гемодинамическому и тромботическому механизмам.

Риск ишемического инсульта напрямую связан со степенью сужения просвета артерии. По данным J. Norgis (1991), при стенозе сонной артерии более 75% по диаметру ежегодный риск инсульта составляет 3%. На фоне ПНМК — 13% в год. По данным Европейского рандомизированного исследования каротидной эндартерэктомии — ECST (1991): риск инсульта при стенозе 70—99% по диаметру составляет 5,7% в год; при стенозе 0—29% — всего 1,8% в год. По обобщенным данным, при бессимптомном стенозе ВСА более 75% по диаметру риск инсульта составляет 5,5% в год; при бессимптомном стенозе 60—11% в течение 5 лет. Окклюзия ВСА приводит к развитию инсульта с частотой до 40% в течение 1-го года после окклюзии, а затем с частотой около 7% в год.

Диагностика ишемической болезни головного мозга (ИБМ) и окклюзирующих поражений магистральных артерий в аспекте хирургического лечения осуществляется комплексно. Основными задачами этапа *неврологического* и *общесоматического* обследования являются:

— определение типа течения ИБМ — симптомный или малосимптомный (последний наблюдается при сочетанном атеросклерозе артерий нижних конечностей, поражении венечных сосудов сердца);

— оценка степени выраженности неврологического дефицита, психического ущерба, психологических нарушений;

— оценка выраженности дислипемии и нарушений гемостаза;

— факт наличия и выраженность сопутствующих и фоновых заболеваний (сахарный диабет, гипертоническая болезнь, язвенная болезнь);

— выявление неврологических и соматических факторов риска осложнений оперативных вмешательств.

Используют классические методики неврологического, лабораторного обследования, функциональные методы оценки функционального состояния сердечно-сосудистой и дыхательной систем. Основными клиническими симптомами окклюзирующего поражения магистральных артерий шеи являются:

— асимметричная пульсация сонных и поверхностных височных артерий;

— сосудистый шум, выслушиваемый фонендоскопом в проекции бифуркации сонной артерии (в 68% наблюдений при стенозах более 70% по диаметру);

— снижение давления в центральной артерии сетчатки.

Наличие анамнестических указаний на острую ишемию головного мозга или сетчатки, факт выявления атеросклероза артерий нижних конечностей, венечных артерий сердца является основанием к проведению углубленного обследования головного мозга и его сосудистой системы для исключения локальных поражений, являющихся факторами риска первичного или повторного нарушения мозгового кровообращения. Перечень инструментальных методик, предназначенных для подобного рода поиска, обширен, в связи с чем целесообразно придерживаться определенного алгоритма, позволяющего действовать последовательно с применением диагностических приемов от менее инвазивных к более травматичным и информативным.

Основными задачами диагностического поиска являются:

— выявление окклюзирующего поражения ВСА;

— оценка локализации и выраженности стеноза;

— определение состояния структурного и функционального резервов компенсации;

— определение структуры и эмбологенной активности атеросклеротической бляшки;

— исследование морфологического и функционального состояния головного мозга;

— определение типа течения заболевания;

— оценка факторов риска оперативного вмешательства.

Оптимальная последовательность применения отдельных методов функциональной и лучевой диагностики для выявления окклюзирующих поражений магистральных артерий шеи и головного мозга может быть следующей.

Оценка состояния головного мозга

Оценка степени выраженности морфологических изменений:

КТ головного мозга с внутривенным введением контрастирующего вещества;

МРТ головного мозга.

Оценка функционального состояния:

ЭЭГ;

соматосенсорные и зрительные вызванные потенциалы.



96. Компьютерная томограмма головного мозга при последствиях корково-подкоркового инфаркта в бассейне правой СМА.

Ликворная киста в области островка, рубцово-атрофические изменения в области смежных отделов лобной и височной долей.

Оценка состояния сосудистой системы головного мозга

Оценка степени выраженности морфологических изменений:  
 транскраниальная доплерография;  
 дуплексное сканирование артерий шеи;  
 СКТ-ангиография или МР-ангиография;  
 церебральная ангиография.

Оценка функционального состояния:

транскраниальная доплерография;  
 однофотонно-эмиссионная или позитронно-эмиссионная КТ.

Задачей лучевых методов оценки состояния головного мозга является исключение иных нежели ишемия причин неврологического дефицита. При КТ головного мозга по динамике денситометрических показателей различают 4 стадии эволюции ишемических инфарктов.

В I стадии (4—12 ч, начальная или клиническая) изменения в мозге на КТ-изображениях не проявляются. КТ-данные негативны.

Во II стадии (от 12 ч до 9 сут) процессы ишемии, некроза и отека ткани мозга нарастают настолько, что уже визуализируются на компьютерных томограммах в виде зон пониженной плотности (стадия формирования некротического очага).

III стадия (9—21-й день) — стадия организации инфаркта, на протяжении которой активно развиваются процессы резорбции и репарации в зонах некроза ткани головного мозга. Вначале, на 9—14-й день, плотность участка ишемии повышается вследствие клеточной ре-

акции в зоне некроза. В последующие дни плотность очага несколько снижается. В этой стадии усиление контрастности изображения может помочь в визуализации новообразованных сосудов, расположенных, как правило, в коре или базальных ядрах. «Масс-эффект» на протяжении всей этой стадии регрессирует.

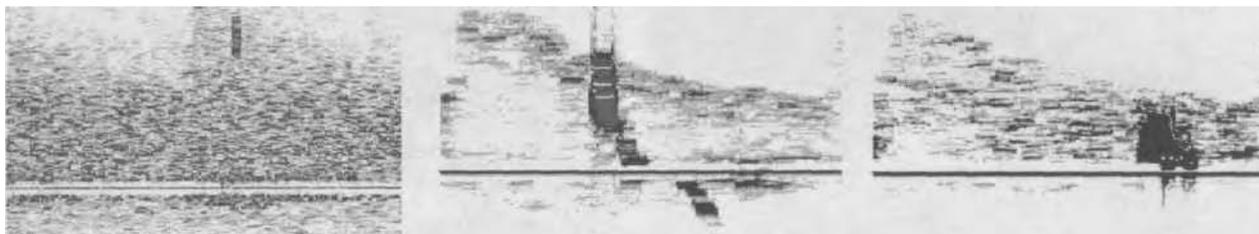
IV стадия (спустя 1—2 мес) — стадия формирования рубца или полости в зоне некроза (кисты — рис. 96).

В настоящее время чувствительность МРТ в раннем выявлении признаков ишемического поражения головного мозга превышает чувствительность КТ и составляет около 90% против 60% для КТ. Начальный признак, косвенно отражающий нарушение мозгового кровообращения, может появиться уже в первые часы и даже минуты инсульта. Очаговое повышение интенсивности сигнала на T<sub>1</sub>-взвешенных изображениях появляется через 2—4 ч, а через 8 ч выявляется практически во всех случаях. Зона гиперинтенсивности в течение 48 ч имеет тенденцию к увеличению, что отражает расширение зоны инфаркта. Через сутки у 20—30% больных на T<sub>1</sub>-взвешенных томограммах определяется повышение интенсивности сигнала в очаге инсульта, отражающее диapedезное кровоизлияние. Типичного для метгемоглобина снижения сигнала на T<sub>1</sub>-взвешенных томограммах может и не быть.

Дальнейшая динамика острого ишемического инсульта типична. К концу 2-й недели начинается резорбция отека и некроз четко от него ограничивается, «масс-эффект» исчезает. Вокруг очага некроза формируется демаркация в виде глиоза, лучше всего видимого на томограммах, отражающих протонную плотность. Примерно через 6 нед некротические массы окончательно резорбируются и замещаются глиозной тканью или образуется киста. Они легко различимы. Глиоз — гиперинтенсивный сигнал на томограммах, взвешенных по протонной плотности, в то время как киста имеет низкую интенсивность сигнала, характерную для СМЖ. На T<sub>1</sub>-взвешенных томограммах изображения и глиоза, и кисты одинаково ярки.

Немаловажным в выборе сроков и вида оперативного лечения является соотношение размеров очагов ишемического повреждения мозга по данным КТ и МРТ. Преобладание объема мозга, с видимыми изменениями сигнала при МРТ над таковым, полученным при КТ, свидетельствует о потенциально обратимом характере неврологических выпадений.

Оценивают функциональное состояние головного мозга при использовании электрофизиологических методов диагностики. Она направлена на определение функциональной состоятельности и «подвижности» двигательного анализатора, косвенно характеризует состояние проводящего аппарата, интегративной функции мозга, системы мозгового кровообращения.



97. Допплерограммы, отражающие момент прохождения микроэмболов с поверхности атеросклеротической бляшки.

Ведущее значение в определении показаний к хирургическому лечению атеросклеротического поражения магистральных артерий головы и шеи имеют методы УЗ- и лучевой сосудистой диагностики. Они позволяют определять характер и степень окклюзирующего поражения, состояние компенсаторных механизмов, функциональное состояние церебральной гемодинамики.

УЗДГ является ведущим методом скрининга при подозрении на окклюзионно-стенотические поражения магистральных артерий головы и шеи. При этом для стенозов артерий более 50% по диаметру характерно сочетание специфических доплерографических паттернов «стеноза», «остаточного потока» и «затрудненной перфузии» на разных уровнях прецеребрального сосудистого русла, что позволяет в большинстве случаев точно (чувствительность — 79%, специфичность — 88%) диагностировать уровень и степень поражения артерии.

Наиболее характерным изменением для стеноза ВСА является возрастание систолической частоты и скорости кровотока в устье пораженной артерии, что позволяет достаточно точно определять степень сужения артерии по диаметру (табл. 19).

ТАБЛИЦА 19. Зависимость систолической частоты и линейной скорости кровотока от степени стеноза (датчик на 4 МГц)

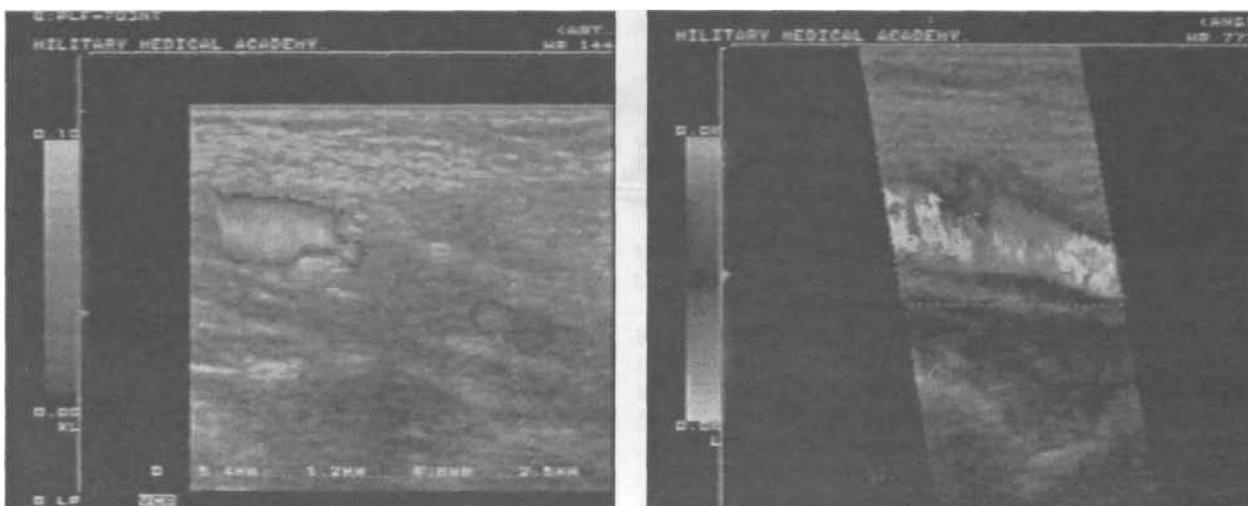
Систолическая частота, кГц	Систолическая скорость кровотока, см/с	Стеноз ВСА, %
Меньше 3	Меньше 60	0
3	60	10
4	80	20
4—5	80—100	30
5—7	100—140	40
7—8	140—160	50
8—10	160—200	60
10—12	200—240	70
12—14	240—280	80
Больше 14	Больше 280	90

Помимо градации степени стеноза по максимальной скорости кровотока, УЗДГ позволяет определять степень гемодинамической значимости поражения по признаку функционирования окольных путей кровоснабжения головного мозга, степени снижения перфузионного давления вследствие стеноза. Методика позволяет выявлять эшелонированные стенозы и окклюзии интракраниальных сегментов ВСА и СМА. На основании результатов компрессионных тестов (пережатие сонной артерии на шее), возможно прогнозирование риска развития неврологических осложнений при переходе стеноза ВСА в окклюзию, что позволяет рекомендовать операцию даже при небольших степенях сужения артерии. ТКДГ является единственной методикой, позволяющей в режиме реального времени выявлять церебральные эмболы, источником которых является нестабильная атеросклеротическая бляшка сонной артерии (рис. 97). При вынесении показаний к каротидной эндартерэктомии ТКДГ позволяет оценить потребность во внутрипросветном шунтировании на этапе пережатия сонной артерии. Применение ТКДГ не имеет альтернативы при интраоперационном мониторинге в ходе каротидной эндартерэктомии и послеоперационном наблюдении.

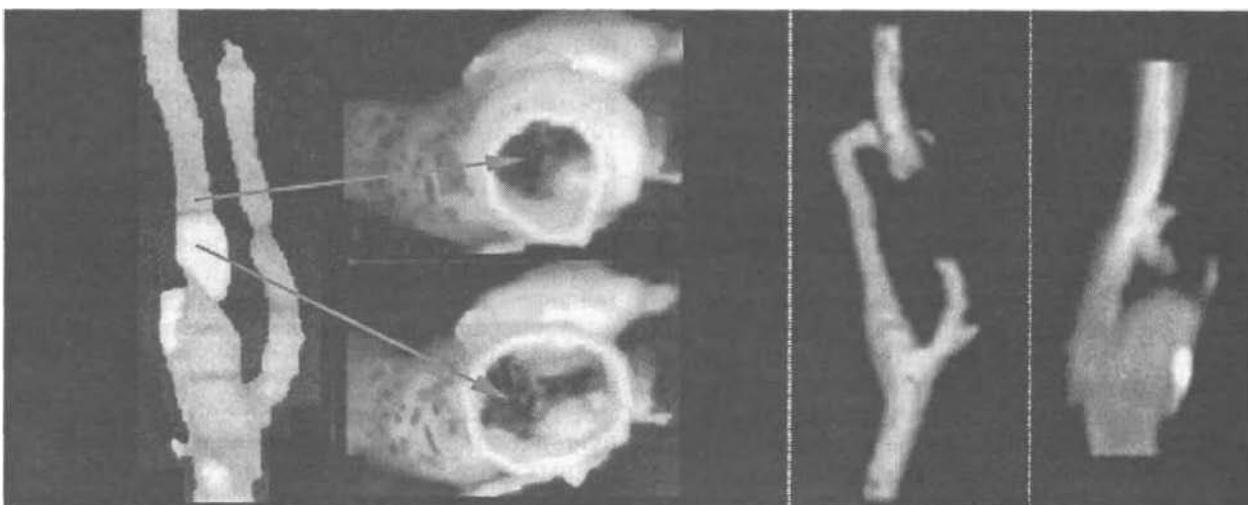
Дуплексное сканирование обеспечивает точную детекцию стенозов внечерепных отделов сонных артерий, определение структуры, размеров, формы, осложнений атеросклеротической бляшки. Сканирование в двумерном режиме (В-режим) позволяет определить плотность атеромы, состояние внутренней оболочки артерии — толщину слоя интима + медиа, охарактеризовать протяженность атеросклеротического поражения. Подключение доплеровского режима обеспечивает проведение спектрального анализа ЛСК в зоне стеноза и его градацию. Визуализация потоков крови в режимах цветного картирования доплеровского спектра и энергии (УЗ-ангиография) позволяет неинвазивно получать изображение просвета сосудистого русла. Методика оправдала себя как средство предоперационной диагностики стенозов и окклюзии сонных артерий, а также как средство послеоперационного контроля (рис. 98).

СКТ-ангиография является современным неинвазивным методом комплексной визуализации просвета сосудистого русла, сосудистой

## ОККЛЮЗИРУЮЩИЕ ПОРАЖЕНИЯ АРТЕРИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА



98. Сонограммы устья ВСА в режиме энергетической ангиографии до и после каротидной эндартерэктомии: стеноз сонной артерии (стрелки) устранен.



99. СКТ-ангиограммы при атеросклеротическом стенозе ВСА петрифицированными атеросклеротическими бляшками.

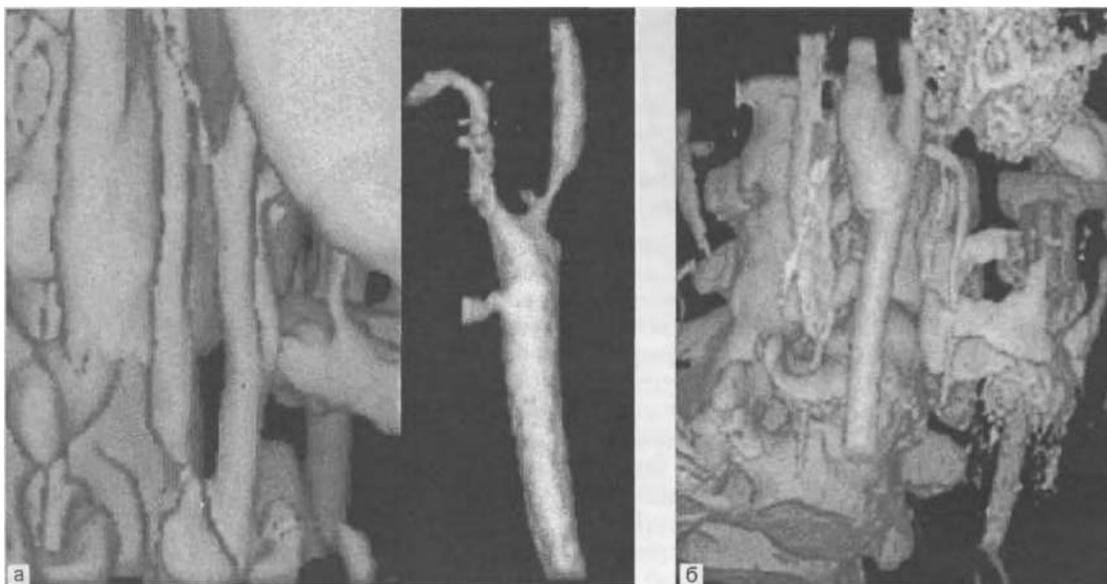
Режимы МРи «виртуальной ангиоскопии»; патологическая деформация ВСА; окклюзия ВСА.

стенки паравазальных структур. Признаком атеросклеротического поражения экстракраниального отдела сонных артерий на аксиальных срезах при СКТА является атеросклеротическая бляшка, которая проявляется локальным изменением толщины и плотности сосудистой стенки, дефектом наполнения в просвете сосуда.

Плотностные характеристики атеросклеротической бляшки варьируют от низкоплотных (около 30 НУ), до кальцинированных образований (около 2000 НУ). Структура бляшки может быть относительно однородной (58,3%), однако в ее структуре могут иметься очаги

уплотнения и кальцинации (41,7%). Для окклюзии сонной артерии при СКТА характерно исчезновение контрастируемого просвета сосуда. На серии аксиальных «срезов» в просвете пораженного сосуда определяется масса плотностью 30–40 НУ, изображения стенки пораженной артерии могут быть уплотнены до 80–90 НУ.

Оптимальным методом представления данных СКТА при стенозирующих поражениях сонных артерий является проекция максимальной интенсивности (МР), которая дает возможность оценить сонные артерии на значительном протяжении. Получение 8–12 проекций под различным углом позволяет оценить протяженность зоны поражения, рассчитать процент и определить степень сужения сосуда. Признаками атеросклеротического поражения при МР являлись неровность контура сосуда,



100. СКТ-ангиограммы.

*а* — при атеросклеротическом стенозе ВСА; режимы SSD и MIP — критический стеноз правой ВСА; *б* — после каротидной эндартерэктомии и пластики устья ВСА аутовеной — стеноз ликвидирован.

«дефект наполнения» на одной или нескольких корректно построенных проекциях. При наличии «дефекта наполнения» на нескольких последовательных реконструкциях процент стеноза рассчитывали по наибольшему сужению (рис. 99). Ограничивающими факторами использования MIP являются близкое расположение костных структур и наличие плотного компонента АСБ, перекрывающего область сужения.

Расчет процента стеноза при СКТА можно выполнять как по диаметру просвета, так и по его площади (на аксиальных «срезах»). Преимуществом использования аксиальных «срезов» является точное определение просвета сосуда в области сужения.

Чувствительность СКТА в диагностике степени стеноза составляет 100%, специфичность — 87,5%.

СКТА применима в послеоперационном периоде для определения адекватности хирургической коррекции и выявления осложнений, что позволяет отказаться от контрольного ангиографического исследования. Применение СКТА позволяет определить качество дезоблитерации и пластики, исключить резидуальное сужение сосуда, оценить состояние его стенок и мягких тканей в области оперативного вмешательства, а также выявить возникшие осложнения (рис. 100).

Возможности МР-ангиографии в диагностике стенозов сонных артерий несколько ниже за счет ограничения разрешения метода в силу негативного влияния высокой ЛСК, пульсации артерий, дыхательных движений пациента. Пре-

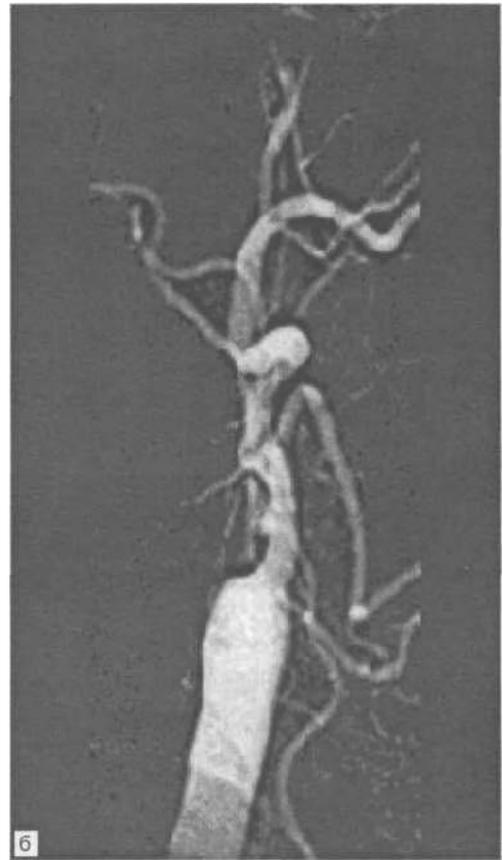
имущество МРА выявляется при диагностике стенозов и окклюзии внутричерепных ветвей сонных артерий. МР-ангиография артериального круга преследует цель изучения коллатерального кровотока. Если имеется замкнутый артериальный круг, то визуализируются ПСоА и ЗСоА. При гипоплазии соединительных артерий или их вторичном запустевании при артериосклерозе они не видны на типичных трехмерных времяпролетных ангиограммах (3D TOF). Для оценки состояния артериального круга лучше использовать фазово-контрастную МР-ангиографию (РС).

СПКТА и МРА являются конкурирующими методами, в связи с чем предпочтение отдают одному из них, в зависимости от доступности, предполагаемого уровня поражения и объема диагностических задач.

Церебральная ангиография является «золотым стандартом» для визуализации просвета сосудистого русла. К сожалению, ангиографическое изображение лишь косвенно характеризует состояние сосудистой стенки, функциональное состояние церебральной гемодинамики и «качество» окольного кровоснабжения головного мозга при окклюдующих поражениях магистральных артерий.

В настоящее время основными показаниями к проведению ангиографического исследования являются диагностированные гемодинамически значимые окклюзионно-стенотические поражения магистральных артерий головного мозга и шеи, рассматриваемые как потенциальный объект для хирургической коррекции, особенно при диагностических расхождениях по данным различных методов или при подозрении на эшелонированный стеноз внутричерепной части ВСА.

В 80% наблюдений показания к каротидной эндартерэктомии выносятся без ангиографическо-



101. Критический (90%) стеноз устья ВСА с изъязвлением атеросклеротической бляшки (а); хроническая атеросклеротическая окклюзия ВСА (б).

го исследования, что с учетом травматичности этого метода исследования (4% ишемических инсультов при ангиографии у больных с ПНМК) позволяет существенно улучшить исходы хирургического лечения.

При планировании операций экстраанатомического шунтирования или чрескожной ангиопластики проведение ангиографии является обязательным, так как в ряде случаев позволяет выявить критические субокклюзии ВСА, принятые за закупорку сосуда.

Основные диагностические задачи церебральной панангиографии у больных с церебральным атеросклерозом следующие:

- выявление всех очагов атеросклеротического поражения магистральных артерий шеи и головного мозга (учитывают стенозы более 30% по диаметру);
- определение степени сужения просвета пораженных сосудистых бассейнов;
- исключение «ангиографических факторов риска» хирургического лечения (окклюзия противоположной ВСА, протяженная атеросклеротическая бляшка, высокая бифуркация ОСА);
- исключение изъязвлений атеросклеротической бляшки;

— выявление патологических деформаций сонных артерий на шее;

— оценка источников и путей коллатерального кровоснабжения пораженного сосудистого бассейна с акцентом на выявление маркеров декомпенсированной недостаточности кровообращения (функционирующего назоорбитального анастомоза и корковых коллатералей).

На рис. 101 приведены типичные ангиограммы сонных артерий при стенозе и окклюзии ВСА на шее.

В качестве контрольного исследования (оценка качества реконструкции пораженного сегмента) церебральную ангиографию используют все реже в связи с повышающимися разрешающими возможностями минимально-инвазивных методов интроскопии.

Показаниями к контрольной ангиографии являются локальные сосудистые осложнения оперативного лечения, подозрение на рестеноз артерии в зоне вмешательства, необходимость решения вопроса о внутрисосудистой ангиопластике.

Ведущим методом оценки функционального состояния церебральной гемодинамики в клинике является функциональная ТКДГ. На основании результатов тестов реактивности и ауторегуляции мозгового кровотока, определяют степень компенсации недостаточности мозгового кровообращения.

Следует дифференцировать структурный и функциональный резервы компенсации. Первый характеризует качество окольного кровоснабжения сосудистого бассейна стенозированной или окклюзированной сонной артерии. Значения ЛСК в СМА, индексы периферического сопротивления, степень межполушарной асимметрии, направление потока в основных путях коллатерального кровоснабжения позволяют определить достаточность окольного кровоснабжения головного мозга. При прочих равных условиях декомпенсированное коллатеральное кровоснабжение служит основанием для выбора хирургических методов лечения.

Состояние функционального резерва компенсации определяют по уровню индексов реактивности и ауторегуляции в пораженном сосудистом бассейне. Отсутствующая или инвертированная реактивность, отмечаемая, как правило, при декомпенсированном коллатеральном кровоснабжении, свидетельствует о повышенном риске гемодинамического инфаркта мозга, обоснованности хирургической реваскуляризации мозга.

Для профилактики ишемического инсульта на фоне окклюзирующих поражений магистральных артерий головы и шеи с 1954 г. были разработаны различные способы хирургической реваскуляризации:

- каротидная эндартерэктомия;
- экстраанатомическое шунтирование (ЭИКМА);
- чрескожная транслуминальная ангиопластика со стентированием;
- коррекция деформаций внечерепных отделов магистральных артерий;
- вмешательства на вегетативной нервной системе.

Из приведенного списка в настоящее время статистически доказана профилактическая эффективность только каротидной эндартерэктомии. Профилактическое значение транслуминальной ангиопластики в силу недостаточного накопления клинических наблюдений еще не доказано. Профилактическое значение операции создания ЭИКМА, коррекций деформаций артерий и вмешательств на вегетативной нервной системе не отличается от эффективности медикаментозного лечения.

Каротидная эндартерэктомия. Современные представления о профилактической эффективности каротидной эндартерэктомии стали результатом выполненных в 1990—2000 гг. рандомизированных клинических исследований эффективности каротидной эндартерэктомии при симптомных (ECST, NASCET, VASST) и бессимптомных (CASANOVA, VAAST, ACAS, MACET) стеноза ВСА.

При симптомных стенозах было установлено следующее:

- каротидная эндартерэктомия обеспечивает надежную профилактику ипсилатерального

инсульта или нарастающих ПНМК у пациентов с критическим стенозом; профилактический эффект достигается в ближайшее время после операции, сохраняется на протяжении 3—5 лет, не зависит от других факторов риска;

- частота инсульта в группах неоперированных пациентов существенно превосходит показатели, полученные при ранних проспективных рандомизированных исследованиях, и составляет 15—20% в год (NASCET, VASST);

- неточность дуплексного сканирования сонных артерий позволяет рекомендовать ангиографическое исследование пациентам с промежуточными степенями стеноза, перед тем как определить лечебную тактику;

- профилактическая эффективность каротидной эндартерэктомии зависит от уровня периоперационных осложнений.

При бессимптомных стенозах выводы менее категоричны. Каротидная эндартерэктомия может быть рекомендована только на основе всестороннего изучения ряда факторов: степени стеноза, прогрессирования сужения артерии, степени стеноза противоположной артерии, оценки коллатерального кровоснабжения мозга, наличия «немых» инфарктов мозга по данным КТ, наличия изъязвлений бляшки. Операцию необходимо выполнять только у пациентов с низким уровнем риска осложнений (3—4%).

В настоящее время определенными показаниями и противопоказаниями к каротидной эндартерэктомии могут считаться следующие:

При наличии симптомов

Операция показана

стенозы более 70% диаметра при уровне периоперационных осложнений менее 6%

Операция может быть рекомендована

острый тромбоз ВСА

инсульт в развитии

эмбогенный стеноз 30—69%

одномоментное АКШ

острое расслоение аорты

Показания к операции сомнительны

симптомный стеноз менее 30% на фоне приема аспирина

Операция противопоказана

стеноз менее 30% без приема аспирина

хроническая окклюзия ВСА

При отсутствии симптомов

Операция показана

стенозы более 60% диаметра при прогнозируемом уровне осложнений менее 2%

Операция может быть рекомендована

стенозы более 60% диаметра при прогнозируемом уровне осложнений менее 4—6%

Операция противопоказана

стеноз менее 60%;

хроническая окклюзия ВСА;

расслоение сонной артерии;

стеноз более 60% при уровне риска осложнений более 6%

Определяя показания к каротидной эндартерэктомии, необходимо помнить о профилактическом значении операции, в связи с чем риск осложнений не должен превышать риска естественного течения заболевания. Комитетом по каротидной эндартерэктомии Совета по

инсульту Американской ассоциации кардиологов были определены допустимые уровни показателя «осложнения + летальность» при каротидной эндартерэктомии.

Бессимптомные стенозы — 3%  
 ПНМК — 5%  
 Ишемический инсульт — 7%  
 Рестеноз сонной артерии — 10%  
 Летальность для всех групп — менее 2%

Индивидуальный прогноз риска осложнений при планировании операции может быть осуществлен по алгоритму, приведенному в табл. 20.

ТАБЛИЦА 20. Индивидуальный прогноз риска осложнений (по T.Sundt, 1975)

Степень риска	Категории риска			% осложнений
	Неврологический	Соматический	Ангиографический	
I	Стабильный			< 1
II	Стабильный	—	+	1,8
III	Стабильный	+	+/-	4,0
IV	Нестабильный	+/-	+/-	8,5

Под *нестабильностью неврологического статуса* понимают прогрессирующий неврологический дефицит, острый инсульт, ПНМК, нарастающие по темпу ПНМК. *Соматическими факторами риска* являются стенокардия, недавний инфаркт миокарда, прогрессирующая недостаточность кровообращения, тяжелая артериальная гипертензия, хронические обструктивные заболевания легких, возраст старше 70 лет. *Ангиографическими факторами риска* являются окклюзия противоположной ВСА, эшелонированный стеноз ВСА, распространение атеросклеротической бляшки за пределы бифуркации ОСА, высокая бифуркация ОСА, внутрисосудистый тромб в ВСА.

Таким образом, при наличии клинико-ангиографических показаний к каротидной эндартерэктомии риск осложнений операции может быть прогнозирован индивидуально и взвешен с риском инсульта на фоне имеющего место стеноза артерии. Операция нецелесообразна при существенном риске осложнений.

Оперативное вмешательство выполняют под общей многокомпонентной анестезией с интубацией трахеи. Рекомендуются также применять местную инфильтрационную или локально-регионарную анестезию 0,5—1% раствором тримекаина или лидокаина. Вне зависимости от избранной методики основной целью анестезиологического пособия является обеспечение адекватной перфузии головного мозга и миокарда на этапах операции, сопряженных с колебаниями перфузионного давления. Как пра-

вило, требуются центральный венозный доступ и прямой мониторинг артериального давления. В ходе анестезии на этапах пережатия сонной артерии применяют системную гепаринизацию (100 ЕД на 1 кг массы тела), индуцированную артериальную гипертензию, медикаментозную защиту головного мозга от ишемии. В качестве препаратов выбора применяют значительные дозы барбитуратов. Для оптимизации дозировки тиопентал-натрия, пропофола или этомидата (до уровня burst-suppression) на этапе пережатия сонной артерии целесообразен непрерывный ЭЭГ-мониторинг. Необходимо иметь наготове достаточное количество вазоактивных препаратов для своевременной коррекции артериального давления.

Операцию выполняют при положении больного на спине с запрокидыванием и поворотом головы в противоположную пораженной стороне. Применение увеличительной оптики и налобного осветителя обязательно. Предварительно широко сбывают волосы на шее, груди до уровня сосков, в заушной области. Обработка кожи традиционная. Разрез кожи, обычно линейной или S-образной формы, выполняют от вершины сосцевидного отростка по медиальному краю грудиноключично-сосцевидной мышцы, отступая на 1 см кзади от угла нижней челюсти. После рассечения кожи и подкожной мышцы операционную рану ограничивают салфетками. Обнаруживают, препаруют и отводят медиально шейную петлю. По белой линии у медиального края грудиноключично-сосцевидной мышцы широко обнажают влагалище сосудисто-нервного пучка шеи, где обнаруживают, выделяют и берут на турникет ОСА. Поэтапно продвигаясь вверх, тупо препаруют область бифуркации ОСА. При этом лигируют и пересекают общую лицевую вену. При манипуляциях в области бифуркации для предупреждения каротидного рефлекса под адвентицию артерии вводят 2 мл 2% раствора лидокаина. Выше бифуркации обнаруживают, препаруют вверх и отводят медиально подъязычный нерв, который перпендикулярно пересекает ВСА. В большинстве случаев для широкого обнажения ВСА требуется пересечь заднее брюшко двубрюшной мышцы. Далее бережно выделяют дистальную часть ВСА, как минимум на 1 см выше верхнего окончания атеросклеротической бляшки. При необходимости расширяют разрез мягких тканей сверху, мобилизуют околоушную слюнную железу и оттесняют ее медиально, пересекают ветвь нижней челюсти. Доступ к ВСА должен быть, по возможности, коротким и прямым. Особенно тщательно производят препаровку задненаружной стенки ВСА, обычно несущей бляшку. Как правило, вдоль этого отрезка артерии отмечается более или менее выраженный периартериальный спаечный процесс. По завершении этого этапа препаруют начальный отрезок НСА и верхней щитовидной

## ОККЛЮЗИРУЮЩИЕ ПОРАЖЕНИЯ АРТЕРИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

артерий и берут все артерии на турникеты. В ходе диссекции артерий следует избегать пальпации, смещения сосудов, особенно в зоне локализации атеросклеротической бляшки.

После подготовки артерий к пережатию внутривенно вводят гепарин в средней дозе 100 ЕД/кг массы тела больного и осуществляют манометрию. Прямым способом при помощи монитора давления, соединенного с измерительной камерой и магистралью, измеряют артериальное давление в ОСА и ВСА (выше атеросклеротической бляшки) до и после временного пережатия ОСА. Цель манометрии — определить градиент давления на уровне атеросклеротической бляшки (значимым считается градиент давления более 15 мм рт. ст.) и функциональную значимость сонной артерии для оценки показаний к внутрипросветному шунтированию. При артериальном давлении в ВСА в момент пережатия ОСА ниже 50 мм рт. ст. и 30% по отношению к системному показано внутрипросветное шунтирование.

Далее аневризматическими клипсами или зажимами типа «бульдог» пережимают ВСА и НСА. ОСА перекрывают зажимом ДеБейки или турникетом. С момента прекращения кровотока по магистральной анестезиолог ведет хронометраж пережатия.

В настоящее время наиболее распространены две методики собственно эндартерэктомии: классическая и эверсионная.

При *классической* КЭ по переднеартериальной стенке ОСА и ВСА в проекции атеросклеротической бляшки проводят артериотомию. В просвете артерии и на срезах стенки идентифицируют атеросклеротическую бляшку, которая, как правило, легко отделяется от наружного слоя меди и адвентиции. Изогнутыми диссекторами бляшку отсепааровывают от сосудистой стенки на всем протяжении артериотомного разреза и отсекают от неизменной интимы в проксимальной (ОСА) и дистальной (ВСА) частях. В дистальном отрезке сосуда лоскуты интимы фиксируют по окружности сосуда П-образными швами нитью с атравматичной иглой (Prolen 7/0—8/0). Артерия в зоне удаленной бляшки имеет матовую, незначительно кровоточащую поверхность. Остатки бляшки удаляют также из просвета НСА. В ходе описываемого этапа ассистент осуществляет непрерывную ирригацию сосуда гепаринизированным изотоническим раствором натрия хлорида. После завершения эндартерэктомии для профилактики рестеноза артерии выполняют пластику сосуда расширяющей заплатой. В качестве материала для заплаты применяют аутовену (подкожную вену голени или наружную яремную вену), аутоартерию (верхнюю щитовидную артерию), аутоперикард (при симультанных операциях на сердце), лиофилизированную ТМО или ксеноматериалы. Наиболее приемлемые отдаленные результаты получены

с использованием заплат из политетрафторэтилена (ПТФЭ «Витафлон», GoreTex). Заплату в форме ивового листа фиксируют к краям артериотомного разреза непрерывным швом нитью с атравматичной иглой (Prolen 6/0—7/0). Перед завершением зашивания просвет артерии заполняют кровью, проводят профилактику воздушной эмболии. Восстановление кровотока проводят в следующей последовательности:

— клипс с устья НСА переносят на ее ствол выше устья язычной артерии;

— удаляют зажим или турникет с ОСА, и восстанавливают кровоток в части бассейна НСА;

— удаляют клипс с НСА, и восстанавливают кровоток в ее бассейне;

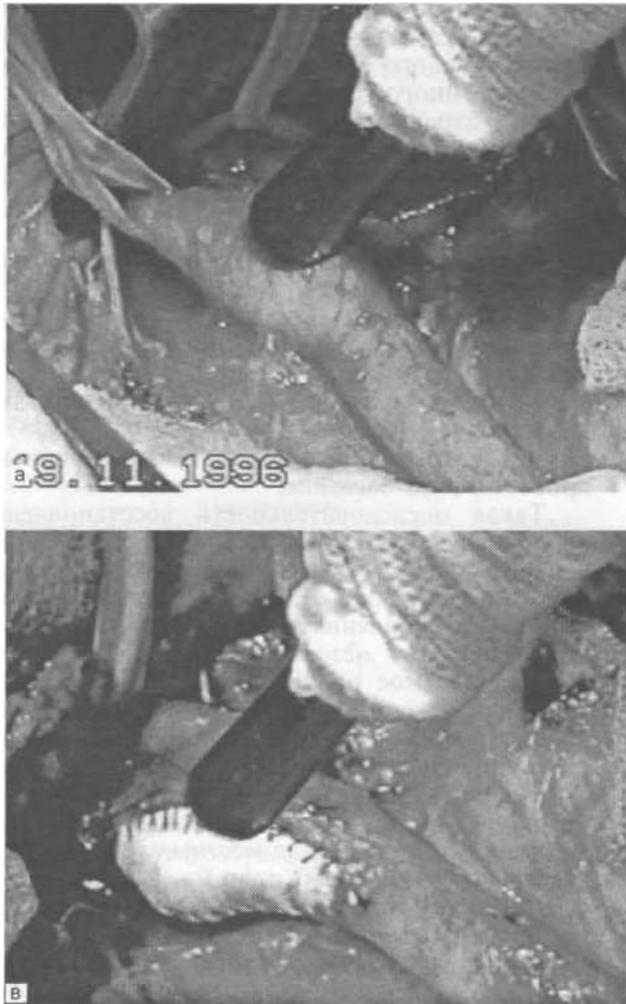
— удаляют клипс с ВСА, и восстанавливают кровоток в ее бассейне.

Такая последовательность восстановления кровотока в магистральных сосудах позволяет в максимальной степени предупредить воздушную эмболию бассейна ВСА. Как правило, после восстановления кровотока из мест вкола игл отмечается незначительное кровотечение, останавливаемое прижатием сухого марлевого тампона в течение 3—5 мин. Для профилактики стенозирования сосуда следует избегать наложения дополнительных швов на стенку артерии. До начала зашивания операционной раны необходимо обеспечить тщательный гемостаз. Допускается применение местных гемостатиков (Гелласпон, ТахоКомб и др.).

При несостоятельности коллатерального кровоснабжения мозга (высокой функциональной значимости артерии) после артериотомии в просвете ОСА и ВСА вводят временный внутрипросветный шунт — тефлоновую трубку с гепаринизированным внутренним покрытием диаметром 2—4 мм. Шунт удаляют перед наложением последних швов при пластике артерии.

При выполнении эверсионной эндартерэктомии ВСА отсекают в устье от ОСА. Наружные слои стенки выворачивают наподобие чулка и бережно отсепааровывают от атеросклеротической бляшки до тех пор, пока она полностью не исчезнет. Наложения фиксирующих швов на интиму в дистальном отрезке артерии не требуется. После удаления атеросклеротической бляшки из ОСА и НСА ВСА приводят в естественное положение и реплантируют в ОСА. Целость сосудистого русла восстанавливают циркулярным непрерывным швом (Prolen 6/0—7/0). Для эверсионной эндартерэктомии требуется меньше времени, но выделенный фрагмент ВСА должен иметь большую протяженность, чем это необходимо для классической КЭ, в связи с чем анатомический фактор не всегда позволяет применять эверсионную методику.

По завершении основного этапа операционную рану герметизируют по общим правилам с оставлением пассивного дренажа на сутки.



102. Интраоперационная доплерография при каротидной эндартерэктомии.

а — регистрация исходных параметров потока на «открытой» сонной артерии с использованием датчика на 8 МГц СВ; б — паттерны «затрудненной перфузии» в ОСА и «стеноза» (систолическая ЛСК 288 см/с) в ВСА; в — регистрация параметров потока после эндартерэктомии и пластики устья ВСА заплатой из ПТФЭ; г — магистральный поток в устье ВСА (систолическая ЛСК 55 см/с).

Лимитирующим фактором профилактической эффективности КЭ является довольно высокий показатель периоперационных сосудисто-мозговых осложнений (от 1,6 до 24%). До 60% осложнений развиваются интраоперационно. В постоянном стремлении к снижению риска КЭ разработано множество методов мониторинга для обеспечения адекватной защиты головного мозга. Как правило, эти способы основаны на оценке либо состояния сосудистого русла (измерение окклюзионного давления, остаточного кровотока, интраоперационная УЗДГ или сканирование, ангиография), либо функции мозга (ЭЭГ-ВП-мониторинг).

С учетом специфики выполняемого хирургического приема — дезоблитерации артерии —

наиболее информативны методики интраоперационной диагностики, применяемые хирургом непосредственно в операционной ране. Такими взаимодополняющими методами являются интраоперационная контактная УЗДГ и интраоперационная видеоангиоскопия. Для УЗДГ применяют УЗ-зонды на 8 МГц СВ. Аппликацию осуществляют под углом 45° при обязательном соответствии до- и послеманипуляционных положений. Точками регистрации являются ОСА, устье и дистальный сегмент ВСА и устье НСА. Регистрируют максимальную и среднюю систолическую скорость кровотока, среднюю максимальную скорость, индекс пульсаций до и после эндартерэктомии (до артериотомии и после восстановления кровотока). Для ангиоскопии используют жесткие или гибкие эндоскопы диаметром 2—4 мм. Манипуляции с эндоскопом производят с непрерывной инфузией гепаринизированного изотонического раствора натрия хлорида. В процессе ангиоскопии хирург и ассистенты благодаря передаче изображения с помощью микровидеокамеры, присоединенной к окуляру эндоскопа, осматривают операционное поле на мониторе при увеличении в 5—10 раз.

## ОККЛЮЗИРУЮЩИЕ ПОРАЖЕНИЯ АРТЕРИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Критериями резидуальных стенозов и острых тромбозов или непроходимости ВСА, требующих ревизии, являются:

— максимальная систолическая ЛСК более 100 см/с (в изолированном участке зоны реконструкции, особенно у дистального угла заплаты);

— градиент пиковой скорости между выходной зоной пластики и основным стволом ВСА более 20%;

— турбулентный поток в выходной зоне пластики ВСА;

— максимальная систолическая ЛСК более 100 см/с (в любом сегменте НСА вблизи зоны реконструкции ВСА—ОСА);

— остаточный поток или отсутствие кровотока в основном стволе ВСА;

— затрудненная перфузия или отсутствие кровотока в ОСА.

Параметры кровотока регистрируют по прошествии нескольких минут после восстановления циркуляции. Пример нормализации кровотока в проксимальных сегментах сонной артерии после дезоблитерации приведен на рис. 102.

Интраоперационная УЗДГ является адекватным способом контроля за качеством реконструктивных вмешательств при стенозирующих поражениях сонных артерий. Существенным ограничением для применения этого метода является тот факт, что для обнаружения нарушения проходимости магистрального сосуда необходимо герметизировать артерию и восстановить в ней кровоток, что определяет существенные затраты времени и подвергает пациента определенному риску осложнений в связи с восстановлением даже частично редуцированного кровотока в условиях эмбологенных поражений сосуда (тромбоз или расслоение стенки). Необходимость выявления технических дефектов, способных привести к недостаточной проходимости сосуда до герметизации артерии, очевидна.

Естественным приемом мог бы быть визуальный осмотр раны с использованием увеличительной оптики, но после фиксации швами полупериметра расширяющей заплаты осмотреть дистальный угол артериотомного разреза не представляется возможным, а именно он является критичным для развития сужений ВСА

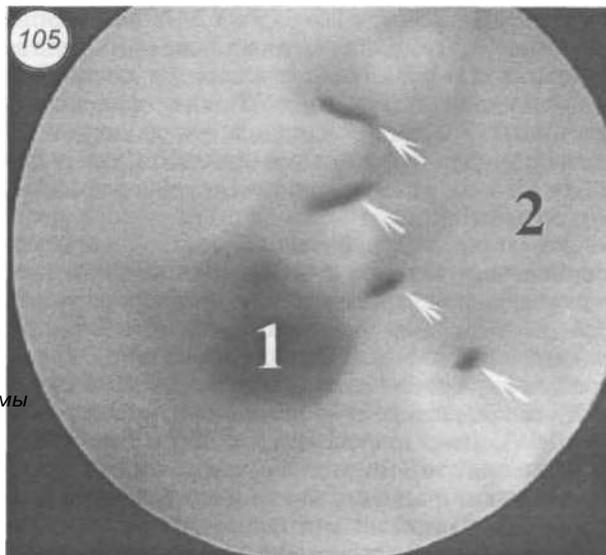
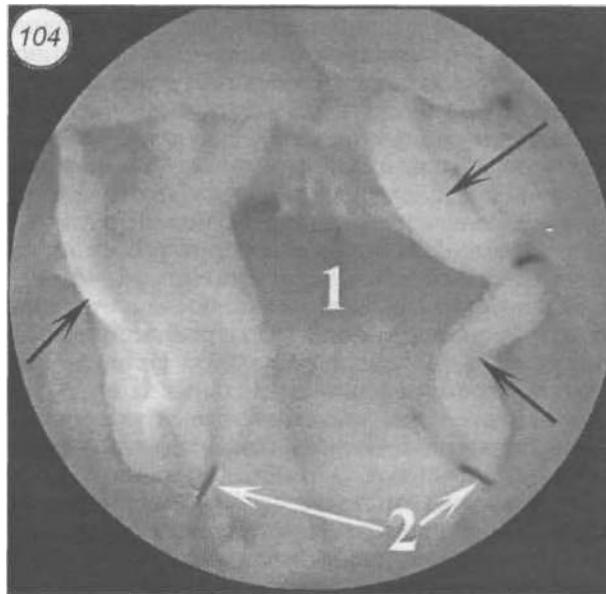
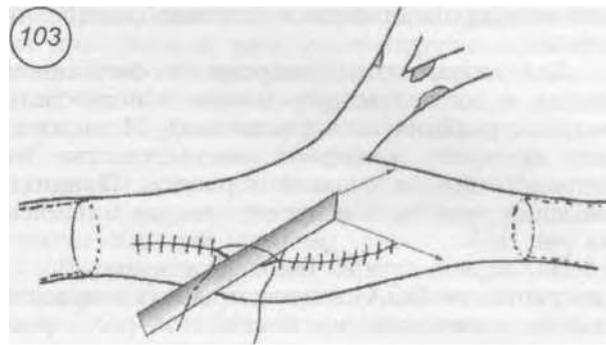
**103.** Схема введения эндоскопа 30° в артериотомное отверстие и визуализации **при** каротидной эндартерэктомии.

**104.** Ангиоскопия после завершения удаления атеросклеротической бляшки и фиксации лоскутов интимы (стрелки) в дистальном отрезке ВСА чресстеночными швами.

Просвет ВСА (1) зияет, отчетливо видны точки фиксации интимы (2)-

**105.** Эндоскопическая картина устья ВСА после эндартерэктомии.

Зияющее устье ВСА и дистальный конец расширяющей заплаты — признаков резидуального стеноза нет. 1 — просвет ВСА; 2 — заплата из аутовены.



или ее непроходимости вследствие расслоения стенки.

Для визуального контроля за состоянием сосуда в зоне пластики можно использовать интраоперационную ангиоскопию. Исследования проводят в период вмешательства от артериотомии до зашивания разреза. Принцип введения эндоскопа в просвет сосуда приведен на рис. 103.

На первом этапе (непосредственно после артериотомии ОСА) эндоскоп вводят в просвет сосуда, промытого изотоническим раствором натрия хлорида, и осуществляют визуальную оценку морфологических особенностей атеросклеротической бляшки, ее распространенность, наличие изъязвлений и кратеров, а также секвестров бляшки и тромбов (см. рис. 95).

На втором этапе (после завершения удаления атеросклеротической бляшки и фиксации лоскутов интимы в дистальном отрезке ВСА чресстеночными швами) ангиоскопию проводят для оценки радикальности удаления атеросклеротической бляшки и фиксации лоскутов интимы в дистальном отрезке ВСА. В потоке жидкости выявляют кровотечение из vasa vasorum гладкой стенки сонной артерии и визуализация ее зияющего просвета (рис. 104).

Третий этап осуществляют после окончания пластики стенки сосуда. Осматривают раневую поверхность, заплату (рис. 105). Иригационная жидкость расширяет стенки сосуда до нормального размера, при этом оставшиеся фрагменты интимы медленно флотируют в операционном поле. При обнаружении серьезных дефектов (отслойка и флотация интимы, образование тромба, формирование гематомы, расслаивающей стенки артерии, заметное сужение внутреннего просвета сосуда) их устраняют при прямом обзоре раны.

Помимо интраоперационной диагностики, существенный вклад в предупреждение осложнений вносит доплерографический мониторинг параметров кровотока в СМА на стороне операции. До начала анестезии на голове пациента при помощи специального устройства в проекции височного УЗ-окна фиксируют датчик на 2 МГц. С началом операции постоянно регистрируют показатели ЛСК, периферического сосудистого сопротивления, эпизоды микроэмболий.

На этапе хирургического доступа осуществляют профилактику тромбоэмболического инсульта на основе выявления факторов риска. При частоте эпизодов микроэмболии более 22 эпизодов в час (0,37 в 1 мин) или общем количестве сигналов эмболии более 10 с высокой степенью вероятности можно прогнозировать развитие инсульта ( $p < 0,005$ ). Для предупреждения эмболического нарушения мозгового кровообращения внутривенно вводят реологически активные препараты или осуществляют раннее пережатие ВСА.

На этапе пережатия ОСА и шунтирования определяют потребность в шунтировании, осуществляют мониторинг перфузионного давления и контролируют состояние шунта. Показаниями к временному шунтированию служат снижение скорости кровотока в СМА на 70% и более по сравнению с исходной или ниже 20 см/с (чувствительность 84%; специфичность 96%).

На этапе восстановления кровотока контролируют качество профилактики воздушной и микротромбоэмболии, выявляют и оценивают адекватность коррекции гиперперфузионных осложнений (факторы риска — применение шунта,  $p < 0,07$ ; окклюзия противоположной ВСА,  $p < 0,05$ ), оценивают адекватность дезоблитерации артерии по факту восстановления магистрального кровотока в СМА.

Применение интраоперационного доплерографического мониторинга позволило снизить частоту периоперационных сосудисто-мозговых осложнений: с 4,8 до 0,8% ( $n=301$ ) [Jansen C, 1994]; с 7 до 2% ( $n=500$ ) [Spencer M., 1997].

В послеоперационном периоде на протяжении первых 12—48 ч лечение проводят в условиях отделений интенсивной терапии. Продолжают мониторинг показателей витальных функций, мозгового кровотока. Основное внимание уделяют нормализации системного артериального давления, показателей электролитного баланса. При доплерографическом контроле исключают микроэмболии (фактор риска — частота эпизодов микроэмболий более одного в минуту), ранний тромбоз ВСА. Непосредственно после операции назначают подкожные введения гепарина (до 20 000 ЕД/сут) с последующим переходом (на 3—5-е сутки) на прием аспирина (100 мг/сут) или непрямых антикоагулянтов. После проверки качества коррекции артерии, для чего применяют дуплексное сканирование, СКТ-ангиографию и ТКДГ, пациент может быть выписан на амбулаторное лечение (на 3—7-е сутки).

Основными осложнениями раннего послеоперационного периода каротидной эндартерэктомии (до 30 сут) являются:

Системные осложнения:

- острый инфаркт миокарда;
- ишемический инсульт;
- геморрагический инсульт.

Локальные осложнения

Раневые:

- гематома мягких тканей, кровотечение;
- инфекционные раневые осложнения;
- ранний тромбоз ВСА.

Нарушение функции черепных нервов:

- лицевого;
- блуждающего;
- языкоглоточного;
- большого ушного.

Инфаркт миокарда является частым осложнением реконструктивных вмешательств на сонных артериях и встречается с частотой от 0,5

до 18,2%. Факторами риска послеоперационных коронарных осложнений являются стенокардия III функционального класса; поражение трех венечных артерий и ствола левой венечной артерии сердца, снижение фракции выброса левого желудочка до 40% и менее, низкая (менее 50 Вт) толерантность к физической нагрузке и появление спонтанной ишемии по данным холтеровского мониторирования.

Ишемический инсульт является тяжелым осложнением каротидной эндартерэктомии. Нарушения мозгового кровообращения по ишемическому типу отмечаются в 4,2–6,7% случаев. Обратимый неврологический дефицит составляет 1/3 всех случаев ОНМК, малый инсульт — 1/4, полушарный инсульт — 1/4. Причиной ишемических нарушений являются эмболия сосудов ГОЛОВНОГО мозга (76%) и циркуляторная ишемия при пережатии ОСА и послеоперационном тромбозе (34%). Мерами профилактики интраоперационных инсультов служат интраоперационный доплеровский мониторинг эпизодов микроэмболии, особенно на этапе хирургического доступа, послеоперационный мониторинг и оценка неврологического статуса, а также селективный подход к внутрипросветному шунтированию на этапе пережатия сонной артерии. Большое значение имеют метаболическая защита мозга в ходе операции, бережное обращение с сосудами, назначение гепарина, профилактика резидуальных стенозов и внутрипросветных тромбов или образования лоскутов интимы, поддержание адекватного артериального давления в послеоперационном периоде.

Внутри мозговое кровоизлияние является редким осложнением операций на сонных артериях (2%), обусловленным гиперемическими гиперперфузионными повреждениями, которые наблюдаются в 29% от всех сосудисто-мозговых осложнений. Кровоизлияние обычно развивается на 2–17-е сутки после операции и проявляется картиной артериальной гипертензии, головными болями, эпилептиформным синдромом. Прогнозирование паренхиматозных кровоизлияний возможно на основании данных интраоперационного доплерографического мониторинга. Возрастание значений максимальной ЛСК на 175% и более, индекса пульсации в 2 раза и более после восстановления кровотока в сонной артерии по сравнению с исходными показателями позволяет прогнозировать развитие кровоизлияния с вероятностью более 80%. На повышенный риск кровоизлияния указывают также окклюзия противоположной ВСА и применение внутрипросветного шунта на этапе пережатия артерий. В случае интраоперационного выявления факторов риска кровоизлияния проводят профилактические мероприятия: снижают артериальное давление, суживают просвет ОСА на стороне операции клипсом Сильверстона, проводят седацию больных в послеоперационном периоде.

Применение антикоагулянтов предопределяет повышенный риск послеоперационных кровотечений и инфекционных раневых осложнений, что обязывает хирургов тщательно наблюдать за операционной раной. При развитии обширных гематом, смещающих органы шеи, показаны ревизия раны, удаление свертков крови, остановка кровотечения, коррекция антикоагулянтной терапии.

Нарушение функции черепных нервов после каротидной эндартерэктомии наблюдается с частотой 12–20%. Мерой профилактики повреждения нервных стволов шеи является применение увеличительной оптики и микрохирургической техники, биполярной коагуляции. Следует избегать широкой мобилизации и тракции нервных стволов, быть внимательным при установке медиальной бранши ранорасширителя (не допускать тракции гортанного нерва). Наиболее высокая вероятность повреждения нервных стволов при оперативных вмешательствах по поводу и «высоких» (выше угла нижней челюсти), и повторных стенозов сонных артерий.

К осложнениям отдаленного периода относятся рестеноз и окклюзия сонной артерии вследствие гиперплазии слоя интима + медиа. Частота рестенозов составляет до 25%, причем подавляющее большинство остаются бессимптомными. Рестенозы возникают преимущественно в тех случаях, когда эндартерэктомия была выполнена без использования заплаты.

Каротидная ангиопластика со стентированием является интенсивно изучаемым способом лечения, альтернативным каротидной эндартерэктомии (КЭ). Целью обоих вмешательств является профилактика мозгового инсульта вследствие окклюзирующего поражения экстракраниального отдела сонных артерий. Стентирование является менее инвазивным и травматичным средством достижения этой цели.

Первые сообщения о применении баллонной ангиопластики в лечении стенозов ВСА относятся к 1987 г., когда J.Thegon и соавт. опубликовали результаты дилатации стенозов сонной артерии у 48 больных. В 4 случаях операции привели к развитию полушарного инсульта. Применение только баллонной дилатации стеноза оказалось травматичной и недостаточно эффективной процедурой. Частота рестенозов превышала 25%, а осложнений (инсульт + летальность) — от 3 до 30%. Преодолеть недостатки ангиопластики позволяет внутреннее протезирование стенки артерии путем имплантации сетчатого стента.

Пациентов с подтвержденной значимостью и анатомической доступностью поражения госпитализируют в день проведения процедуры. Всех пациентов подвергают неврологическому обследованию для документации предоперационного статуса. Пациентам с симптомным течением, инсультом или преходящими нарушениями кровообращения в анамнезе, откло-

нениями в неврологическом статусе выполняют КТ или МРТ для выявления предоперационных патологических изменений. Перед стентированием всем пациентам выполняют ангиографию плечеголовных стволов. Пациентов информируют о том, что стентирование является процедурой, находящейся в стадии изучения, и что, несмотря на благоприятные результаты в течение 2 лет наблюдения, отдаленные исходы еще не известны. Пациентам назначают дезагрегантную терапию: аспирин по 0,325 г ежедневно, Тиклопидин (Ticlid) по 0,25 г 2 раза в день, Клопидогрель (Plavix) по 0,75 г 2 раза в день за 2—4 дня до процедуры. Во всех случаях пациенты должны получить Тиклопидин в дозе 0,5 г или Клопидогрель в дозе 0,3 г перед вмешательством.

Ангиографию и стентирование выполняют под местной анестезией. Неврологический статус пациента мониторируется после каждого этапа. На протяжении всего вмешательства осуществляют мониторинг сердечного ритма и артериального давления.

**Техника ангиопластики.** *Ангиография.* У большинства пациентов старших возрастных групп для катетеризации всех плечеголовных артерий используют только один катетер диаметром 5F [VTK Thoroson 100 см]. В исключительных случаях, при резком расширении дуги аорты, применяют катетер Simmons-3. Диагностическая ангиография заключается в визуализации начальных отделов плечеголовных артерий, бифуркаций обеих сонных артерий в нескольких проекциях, обеих позвоночных артерий и внутричерепного русла обеих сонных и доминантной позвоночной артерий.

Ангиографическое исследование плечеголовных артерий имеет несколько преимуществ:

1) остается наиболее надежным методом точной оценки степени стеноза сонной артерии;

2) отображает анатомические условия, неблагоприятные для каротидного стентирования, например расширенная или удлинённая дуга аорты, выраженная извитость сосудов, кальцинированная бляшка, поражения с явными дефектами контрастирования;

3) дает информацию о состоянии противоположной сонной артерии (стеноз или окклюзия), внутричерепного кровообращения (изолированное полушарие, коллатеральное кровоснабжение), влияющем на технику стентирования (укорочение времени раздувания баллона, выбор нейропротективных устройств);

4) позволяет достоверно выявлять стенозы дистальной части сонной артерии и внутричерепного русла, значительно ограничивающие поток;

5) при развитии неврологических осложнений в ходе вмешательства контрольные ангиограммы можно сравнить с исходными.

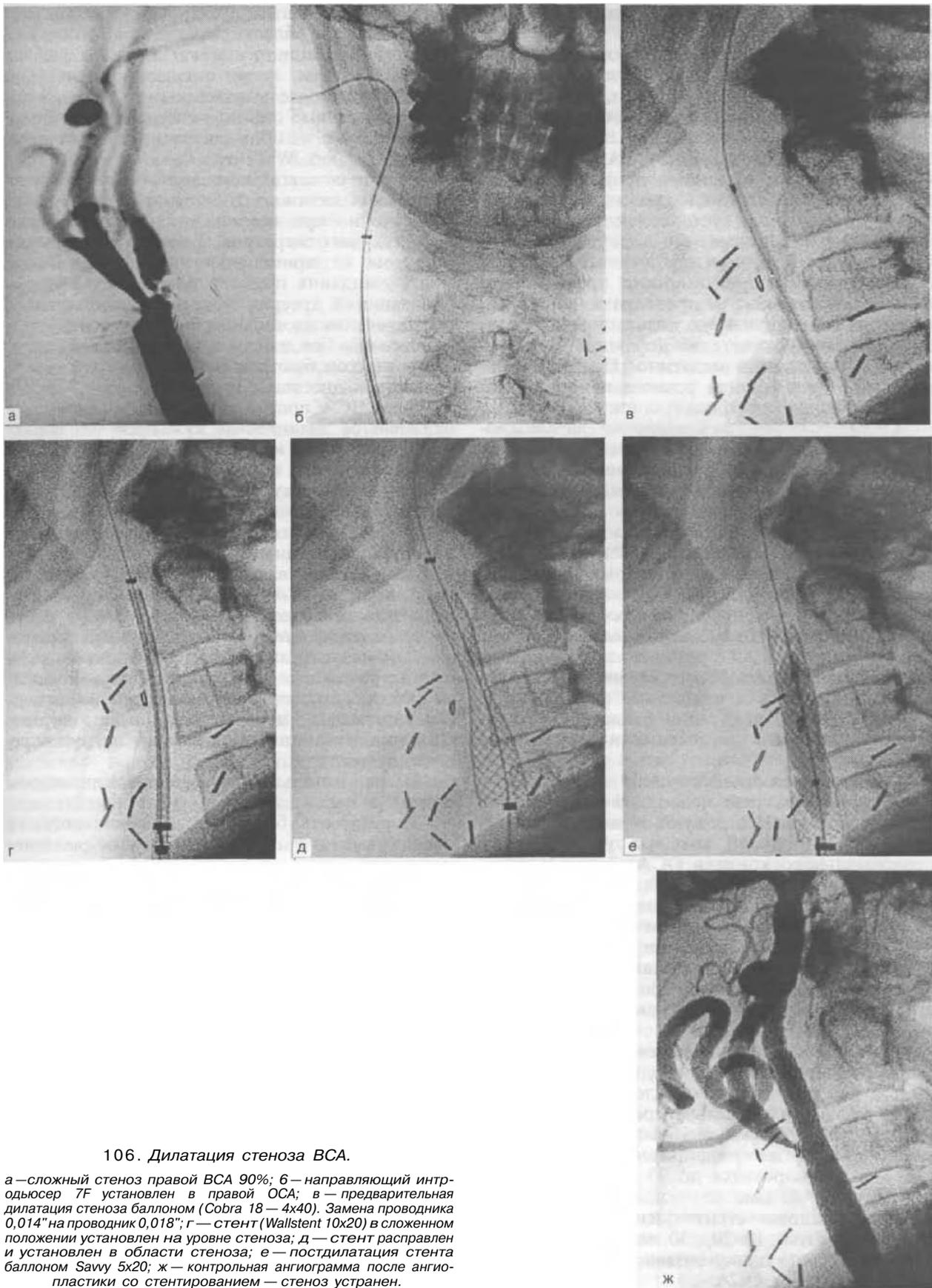
Недостатки плечеголовной ангиографии: основной риск связан с применением контрасти-

рующих веществ и риском развития неврологических осложнений, хотя при использовании современной техники этот риск невысок (0,1—0,2%).

*Установка направляющей.* По завершении диагностического этапа и определения стенозированной сонной артерии (рис. 106, а) катетер 5F устанавливают в ипсилатеральную НСА. Проводник меняют на обменный (0,038" Extra Stiff Amplatz Wire — 260 см). Катетер 5F удаляют, и в ОСА по обменному проводнику Amplatz, «заякоренному» в НСА, вводят интродьюсер (направляющую оболочку) 6—7F — 90 см.

Если диагностическая ангиография была выполнена ранее и зона поражения уже определена, то стентирование начинают с введения из бедренного доступа интродьюсера Shuttle в нисходящую грудную аорту. После удаления внутреннего дилатора в интродьюсер вводят катетер 5F длиной 125 см и катетеризируют ОСА, а затем НСА. С применением проводника и катетера 5F интродьюсер Shuttle устанавливают в ОСА непосредственно ниже уровня стеноза (рис. 106, б).

*Предварительная дилатация.* Для выявления максимальной степени сужения артерии через интродьюсер под соответствующим углом наклона рентгеновской трубки проводят количественную каротидную ангиографию с измерением процента сужения и диаметра ОСА. Для постоянного контроля за неврологическим статусом и силой противоположной верхней конечности пациенту дают в соответствующую руку игрушку-пищалку. Зону стеноза преодолевают направляющим проводником диаметром 0,014". Выбор проводника определяется степенью, локализацией, протяженностью, извитостью, эксцентричностью стеноза и анатомией бифуркации. Кончику проводника придают соответствующую форму. После прохождения зоны стеноза кончик проводника устанавливают у основания черепа. При извитости, перегибе или петлеобразовании ВСА проводник проводят через них и также устанавливают у основания черепа. Для предварительной дилатации используют коронарные баллоны 4x40 мм, совмещенные с проводником 0,018". Длина баллона 40 мм препятствует его выскальзыванию из зоны стеноза. Для предварительной дилатации используют номинальное давление в баллоне. Более высокое давление (14—16 атм) применяют только при выраженной петрификации стеноза. Продолжительность предварительной дилатации определяется состоянием и поведением баллона. Если баллон немедленно принимает обычную форму (полностью расправлен), то время дилатации меньше. Если баллон расправляется медленно, то время предварительной дилатации увеличивают до 120 с, особенно при кальцинированных стенозах, имеющих тенденцию к «отдаче». Обычно бал-



106. Дилатация стеноза ВСА.

а — сложный стеноз правой ВСА 90%; б — направляющий интродьюсер 7F установлен в правой ОСА; в — предварительная дилатация стеноза баллоном (Cobra 18 — 4x40). Замена проводника 0,014" на проводник 0,018"; г — стент (Wallstent 10x20) в сложенном положении установлен на уровне стеноза; д — стент расправлен и установлен в области стеноза; е — постдилатация стента баллоном Sawu 5x20; ж — контрольная ангиограмма после ангиопластики со стентированием — стеноз устранен.

лон раздувают однократно, изменяя время дилатации.

При субокклюзиях используют пошаговую предварительную дилатацию сначала баллоном 2x40 мм, а затем баллоном 4 мм, как описано ранее. После предварительной дилатации баллон-катетер, совмещенный с проводниками 0,018", проводят дистально в ВСА и проводник 0,014" меняют на обменный проводник 0,018" (рис. 106, в). Опять-таки кончик проводника 0,018" должен быть установлен у основания черепа и проведен через все деформации ВСА. Очень редко, особенно при выраженной кальцификации стеноза, если после преддилатации баллоном 4 мм стент не проходит зону стеноза, проводят дополнительную дилатацию баллоном 5 мм. В ходе преддилатации дефляцию баллонов осуществляют очень медленно. После предварительной дилатации и установки проводника 0,018" проводят контрольную ангиографию.

*Стентирование—развертывание стента и постдилатация.* В настоящее время применяют преимущественно саморасширяющиеся стенты. Стенты, расширяемые баллоном, применяют: 1) при вмешательствах на устье ОСА, когда требуется точный контроль за положением проксимального конца стента; 2) при вмешательствах на наиболее дистальном (прекаменистом) сегменте ВСА (современные системы доставки саморасширяющихся стентов могут вызвать расхождение каменной части ВСА, как и любой другой в зоне резкого изгиба); 3) если саморасширяющийся стент невозможно беспрепятственно провести через зону стеноза после предварительной дилатации баллоном диаметром 5 мм (обычно при выраженной кальцификации стеноза).

Саморасширяющийся стент раскрывают, ориентируясь на тела позвонков как маркеры (рис. 106, г, д). Используют стенты большего диаметра: 8 или 10 мм при расположении проксимального конца в ОСА; 7 или 8 мм — при установке только в ВСА. Окончательную дилатацию стента в зависимости от диаметра ВСА осуществляют баллоном 5; 5,5 или 6 мм x 20 мм. Для полного расширения баллона и стента используют номинальное давление (рис. 106, е). Дефлекцию баллона также осуществляют медленно. Высокое давление не используют.

*Длина стента и расположение.* Если выбран Wallstent размером 10x20 мм, то при расширении до 10 мм его длина должна составить 20 мм. Так как существует разница калибров ОСА и ВСА (7—9 мм и 5—6 мм соответственно), Wallstent не расширится до 10 мм и поэтому не укоротится до 20 мм, а его длина составит 30—40 мм.

При установке стентов из нитинола (применяют стенты 10x20, 30 или 40 мм) они сохраняют свою длину независимо от разницы размеров ВСА и ОСА.

Следует избегать установки дистального конца стента в область перегиба или извитости ВСА. Деформации не могут быть устранены таким способом, а при смещении краниально могут стать более выраженными.

Нитиноловые стенты менее ригидны, более соответствуют изгибам сосуда и не так выпрямляют ВСА, как Wallstent.

В связи с отсутствием заметного укорочения стентов из нитинола их можно устанавливать более точно при применении проксимального и дистального маркеров. Важным техническим аспектом их применения является необходимость ожидания полного расправления и стабилизации в артерии после предварительного освобождения дистальных 3—5 мм стента перед полным освобождением остальной части стента. При слишком быстром раскрытии стент может сместиться дистально.

Если НСА после окончательной дилатации оказывается значительно суженной (со снижением кровотока) или закупоренной, то доступ к артерии для ее пластики может быть осуществлен через сетку стента при помощи коронарного баллона. При помощи проводника 0,014" осуществляют доступ в сосуд, а последующую дилатацию производят баллонами 2 и 4 мм. Целью является не полное устранение стеноза устья НСА, а восстановление приемлемого потока по сосуду.

*Клинические аспекты окончательной дилатации.* Окончательная дилатация, вероятно, является этапом, когда в сосудистое русло попадает наибольшее количество эмболов и возникает, соответственно, наибольший риск инсульта. Для минимизации эмболической нагрузки рекомендуется:

- 1) не использовать баллоны диаметром более 5,5 мм;
- 2) раздувать баллон до номинального, не очень высокого давления; снижать давление медленно;
- 3) считать допустимым остаточный стеноз в 10—15%; такой стеноз не вызовет гемодинамических проблем; саморасширяющиеся стенты имеют тенденцию к позднему, прогрессирующему расширению, особенно если их калибр превышает диаметр артерии;
- 4) ограничить окончательную дилатацию одной попыткой.

В некоторых случаях постоянный поток по стенту выходит за его пределы в участки изъязвления или в луковичу ВСА. Не следует предпринимать попыток к облитерации этого сообщения путем использования баллонов большего диаметра или высокого давления, так как оно самопроизвольно и без последствий закрывается в течение нескольких недель.

**Послеманипуляционное ангиографическое сопровождение.** Зона поражения и цервикальный отдел ВСА. После окончательной дилатации стента осуществляют контрольную ангиогра-

фию в «рабочей» проекции и в проекции максимальной выраженности стеноза (рис. 106, ж).

Особое внимание следует уделить состоянию ВС А непосредственно выше стента. Нередкой является картина спазма этого сегмента, особенно при деформации ВСА. Внутрисосудистое введение нитроглицерина (100—200 мг), низведение интродьюсера к устью ОСА способствуют разрешению спазма, расслаблению артерии и облегчают оценку состояния стентированной артерии. Расслоения в дистальной части артерии редки и могут быть устранены путем установки дополнительного стента соответствующего диаметра.

*И) intr акр и шальное русло.* Ангиографию внутричерепного сосудистого русла после стентирования ВСА производить не обязательно. Ее осуществляют больным с плохим состоянием внутричерепной гемодинамики по данным, полученным до стентирования, и больным с неврологическими осложнениями, возникшими в ходе вмешательства.

Некоторые исследователи выполняют церебральную ангиографию рутинно, и все современные протоколы стентирования требуют получения контрольных изображений внутричерепного русла.

Удаление интродьюсера и гемостаз в зоне доступа. Оболочку Shuttle по проводнику низводят в подвздошную артерию и заменяют на короткий интродьюсер соответствующего размера (обычно 7F, иногда 8F), который удаляют через 3—4 ч. В настоящее время у ряда пациентов гемостаз в зоне доступа обеспечивают в конце процедуры с использованием шовного устройства Perclose. Эта методика особенно подходит для пациентов, которых предполагается выписать в день проведения манипуляции (однодневное каротидное стентирование).

Больного выписывают из стационара на следующий день. При выписке производят оценку неврологического статуса, УЗ-сканирование сонных артерий. Назначают аспирин (325 мг/сут, перорально постоянно), клопидогрель (75 мг/сут, перорально в течение 1 мес). Осуществляют клинический осмотр через 1 и 6 мес, затем ежегодно, УЗИ через 6 мес, затем ежегодно.

Постоянно осуществляют детальный сбор текущей информации.

Частота неврологических осложнений и летальность в течение первых 30 сут послеоперационного периода составляют 8%, но за исключением малых инсультов, частота полушарных нарушений мозгового кровообращения и летальность составляют около 2,5%. Частота малых инсультов прогрессивно снижается с приобретением опыта подобных операций. По данным группы J.Vitec (2000), частота малых инсультов снизилась с 7,1% (1994—1995 гг.) до 3,1% (1998—1999 гг.).

Среди причин летальных исходов отмечают разрыв ВСА баллоном диаметром 7 мм при постдилатации стента (в связи с этим баллоны более 6 мм не используют); окклюзия противоположной ВСА; разрыв внутричерепной аневризмы; забрюшинное кровотечение; массивная ТЭЛА. Причинами полушарных инсультов являются тромбоз стента, расслоение сонной артерии. Несмотря на немедленную реканализацию закупоренной артерии, эти факторы приводят к инсульту.

Среди других осложнений, по аналогии с каротидной эндартерэктомией, наибольшее значение имеют тромбирование стента (исключается при использовании саморасширяющегося Wallstent), инфаркт миокарда (наблюдается крайне редко — 0,2%), поражение черепных нервов (не встречается при каротидной ангиопластике), гематома и раневая инфекция (применение окклюзионных устройств сводит риск подобных осложнений к минимуму). Таким образом, частота типичных для эндартерэктомии системных и местных осложнений при ангиопластике оказывается существенно ниже.

Суммарная частота неврологических осложнений для симптомных и бессимптомных вариантов течения у пациентов моложе 80 лет соответствует рекомендованным для каротидной эндартерэктомии 3,1% (менее 6%) и 2,1% (менее 3%) соответственно.

Отдаленные результаты каротидного стентирования также благоприятны. В течение 3-летнего периода наблюдения любые виды ишемического инсульта отсутствовали у (88±2)% больных. Рес-тенозы оперированных сонных артерий выявлены в 8% наблюдений в течение первого года и в 6% в течение последующих лет.

Показания к каротидной ангиопластике со стентированием те же, что и для каротидной эндартерэктомии. Вместе с тем ряд факторов, определяющих высокий риск осложнений при эндартерэктомии, не являются противопоказанием для стентирования:

- короткая шея;
- высокая (выше C<sub>2</sub>) или низкая бифуркация;
- фиксация сегментов шейного отдела позвоночника (операции, артроз);
- заболевания, повышающие риск анестезии;
- ранее проведенное облучение органов шеи;
- ранее выполненная эндартерэктомия;
- ожидание аортокоронарного шунтирования;
- эшелонированные стенозы внутричерепных артерий.

Противопоказания к каротидной ангиопластике со стентированием:

- бессимптомное течение у больных старше 80 лет;
- трудности доступа в артерию;
- тяжелый неврологический дефицит;
- выраженная атрофия головного мозга или лакунарные инфаркты;
- деменция.

Из локальных факторов риска при стентировании следует отметить:

- выраженную концентрическую кальцификацию бляшки;
- тотальную окклюзию ВСА;
- выраженную деформацию дистального сегмента сонной артерии.

В общем, подавляющее большинство системных факторов риска повышают опасность осложнений каротидной эндартерэктомии, в связи с чем каротидная ангиопластика со стентированием может стать разумной альтернативой открытым операциям при стенозе сонной артерии.

Каротидное стентирование быстро эволюционировало в менее инвазивный, чем каротидная эндартерэктомия, метод лечения пациентов с симптомным течением и выраженными бессимптомными стенозами сонных артерий. При использовании современного оборудования для стентирования инвалидизация и летальность по причине осложнений, связанных с инсультом, не превышает 3%, что соответствует уровню осложнений при традиционном хирургическом лечении сопоставимой группы пациентов или ниже его. При стентировании исключаются нарушения черепной иннервации. При обоих вариантах дезоблитерации существует риск эмболического инсульта. При использовании любой техники частота гемодинамического или эмболического инсульта определяется степенью отточенности оперативной техники и опытом и существенно зависит от количества выполненных операций. С появлением специализированного оборудования для стентирования сонных артерий (системы доставки стентов низкого профиля, различные по дизайну стенты, улучшенные интродьюсеры, специализированные проводники и баллоны) и нейропротективных устройств, нынешние результаты ангиопластики будут улучшены.

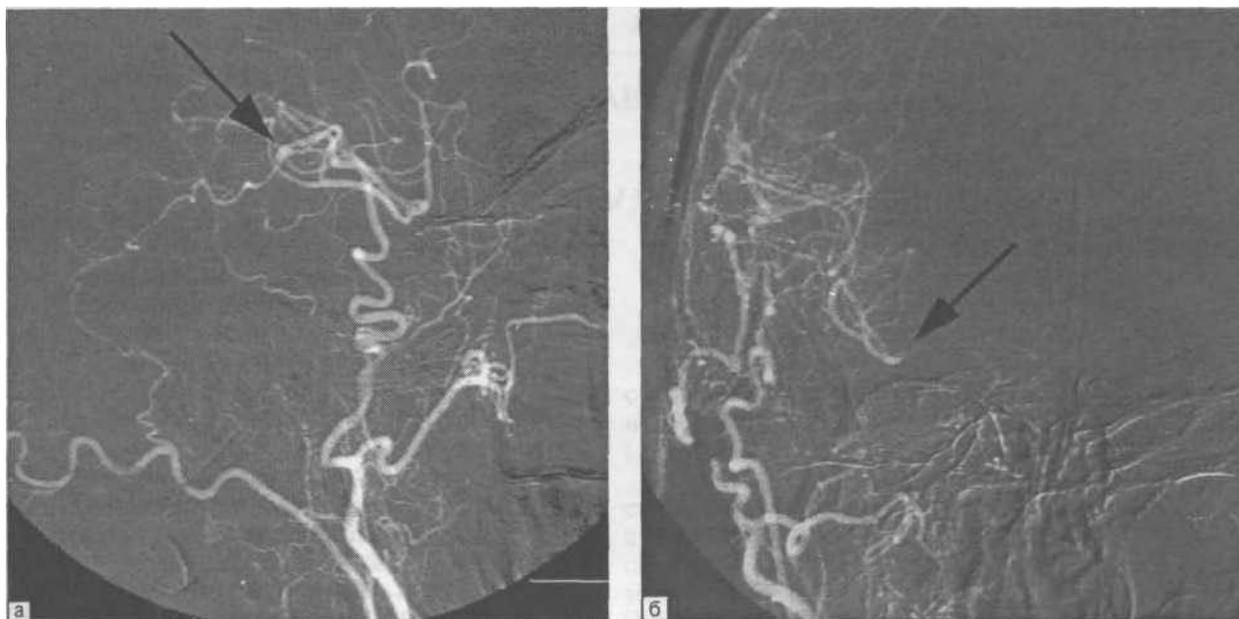
Реваскуляризация головного мозга при окклюзии ВСА долго оставалась неразрешимой проблемой. Высокая частота осложнений после тромбинтиэктомии из ВСА при хронической окклюзии вынудила отказаться от тактики прямых вмешательств. Многочисленные исследования по этой проблеме показали, что ведущей причиной прогрессирующей сосудисто-мозговой недостаточности при окклюзии ВСА является недостаточность естественного коллатерального кровоснабжения головного мозга. Недостаточность кровообращения приводила к развитию повторных инсультов в 9—12% наблюдений в течение первого года, в 20—50% в течение пяти лет с летальностью до 40%. Одним из наиболее адекватных способов повышения перфузионного давления в бассейне окклюзированной артерии служит создание обходного шунта. Идея операции высказана в 1912 г. E.Crutrie, а в 1967 г. R.Donaghy и M.Yasargil сообщили о первом успешном опыте создания *экстра-интракраниального микрососудистого анастомоза* (ЭИКМА) между поверхност-

ной височной и средней мозговой артериями при хронической окклюзии ВСА. Операция получила широкое распространение в 70—80-х годах прошлого века. В ряде работ отмечался как профилактический, так и выраженный лечебный эффект операции при легком и умеренно выраженном неврологическом дефиците после завершеного инсульта. В ходе монументального рандомизированного, мультицентрального контролируемого исследования, проведенного в 1976—1985 гг., были установлены технические результаты операции. Проходимость микроанастомоза отмечена в 96% наблюдений. Периоперационная летальность составила 0,6%, инвалидизация — 2,5%, но, несмотря на ранее публиковавшиеся результаты, профилактическая ценность операции оказалась такой же, как и профилактического приема аспирина. Попытки доказать эффективность операции у пациентов с двусторонней окклюзией ВСА также не увенчались успехом, в связи с чем в большинстве стран Европы, США операция создания ЭИКМА не рекомендуется в качестве меры профилактики инсульта у больных с церебральным атеросклерозом. Тем не менее исследования по этой теме продолжают, число оперированных больных растет, предлагаются новые методики операции, уточняются показания.

Техника операции несложна. Операцию выполняют под общей анестезией в положении больного на боку. Из линейного (проекционного) или подковообразного разреза в височной области на стороне окклюзии ВСА выделяют теменную или лобную (реже обе) ветви поверхностной височной артерии. В проекции ангулярной ветви СМА (на 7 см выше и на 1 см кауди от наружного слухового прохода) выполняют костно-пластическую или резекционную трепанацию черепа на участке диаметром 3—4 см. После крестообразного вскрытия ТМО под микроскопом выделяют и изолируют временными клипсами корковую ветвь СМА. Просвет мозгового сосуда вскрывают линейно, и осуществляют анастомозирование (Ethicon 10/0—11/0) одной или обеих ветвей поверхностной височной артерии с корковыми ветвями СМА. Операцию завершают по общим правилам.

Помимо классической методики, разработана техника ЭИКМА с применением аутовенозного шунта, анастомозирования НСА с основным стволом СМА или супраклиноидным сегментом ВСА (с применением лазерного перфоратора).

Вне зависимости от выбранного способа оперативного лечения объем диагностических исследований и показания к операции общие. Диагностический комплекс не отличается от того, который используют при обследовании пациентов с церебральным атеросклерозом, поскольку окклюзия ВСА есть, по сути, 100% стеноз. Особое внимание уделяют оценке со-



107. Контрольная церебральная ангиограмма после создания гемодинамически значимого микрососудистого анастомоза (а) между поверхностной височной артерией и корковой ветвью СМА (стрелка).

В переднезадней проекции (б) определяется, что ЭИКМА осуществляет кровенаполнение бассейна правой СМА до уровня бифуркации артерии (сегмент М<sub>1</sub>).

стояния коллатерального кровоснабжения пораженного полушария и состояния церебрального перфузионного резерва. Доказано, что гемодинамическая эффективность ЭИКМА является необходимым условием показаний к операции. Клинический и профилактический эффект может быть получен только при адекватном функционировании вновь созданного пути коллатерального кровоснабжения мозга. Критерием недостаточности естественного коллатерального кровоснабжения пораженного бассейна является критически низкая или инвертированная сосудисто-мозговая реактивность на нагрузки с углекислым газом, что может быть определено при УЗДГ. Критериями клинической эффективности ЭИКМА являются компенсированный неврологический статус пациента накануне операции, отсутствие глубоких и обширных очагов ишемического повреждения.

Показания к операции создания ЭИКМА при атеросклеротических поражениях каротидного бассейна:

- клинически симптомное течение ишемической болезни головного мозга (ПНМК, РИНД, малый инсульт);

- наличие неоперабельного сегментарного поражения магистрального сосуда (ВСА или СМА), вызывающего декомпенсированную циркуляторную недостаточность в бассейне СМА;

- отсутствие признаков кардиогенной эмболии;

- отсутствие в веществе головного мозга грубых (глубинных) постишемических изменений с преобладанием функциональных (обратимых) над органическими.

Критериями декомпенсированной недостаточности кровообращения являются:

- недостаточность структурного компенсаторного резерва (дефицит источников и путей коллатерального кровоснабжения мозга);

- снижение перфузионного давления;

- отсутствие или инверсия реактивности и ауторегуляции сосудов головного мозга.

Внедрение микрохирургической техники повысило эффективность нейрососудистых вмешательств, но определенный риск технического брака при этих операциях существует. В связи с этим развиваются и совершенствуются методы оценки кровотока в сосудах в ходе манипуляции. Однако ни косвенные методы измерения мозгового кровотока с использованием клиренса от ксенона, метода термодилуции, флуоресцеина, ни прямые измерения кровотока с использованием электромагнитных флоуметров, ни ангиография не получили широкого распространения в нейрососудистой хирургии.

До 1982 г. УЗДГ также довольно редко использовали во время операций, хотя ее уже широко применяли для исследования подкожных сосудов. В начале 80-х годов прошлого века появились приборы, в которых использован принцип доплерометрии, предназначенные для нужд микрохирургии. Они отвечают основным требованиям: позволяют проводить инsonацию сосудов диаметром менее 1 мм под визуальным контролем при непосредственном контакте датчика с сосудом в условиях узкой операционной раны; позволяют осуществлять раздельное исследование близко расположенных артерий. Применение датчиков на 16—

## ОККЛЮЗИРУЮЩИЕ ПОРАЖЕНИЯ АРТЕРИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

20 МГц позволяет исследовать все критические зоны ЭИКМА в наиболее ответственный период — в ходе операции: донорский сосуд, реципиентный сосуд, оценить проходимость анастомоза.

Тщательный контроль за качеством реконструкции микрососудов является залогом окончательного успеха и создания функционирующего микроанастомоза (рис. 107).

Таким образом, факт окклюзии магистрального сосуда еще не является основанием к выполнению вмешательства. Только тщательный отбор, основанный на клинически-гемодинамических критериях, позволяет определить группу пациентов, нуждающихся в прямой реваскуляризации мозга путем создания ЭИКМА.

К числу паллиативных вмешательств при ишемической болезни головного мозга относят операции на внечерепных сегментах сонных и позвоночных артерий при их патологической деформации, а также вмешательства на вегетативной нервной системе.

Коррекцию патологических деформаций артерий (перегибы, удлинение, спиралевидная деформация) осуществляют в том случае, когда сторона поражения сосуда соответствует локализации клинически манифестных ишемических повреждений мозга, а другие значимые причины ишемических атак (атеросклеротическая бляшка, разрывы интимы, тромбоз) отсутствуют.

При нарушении линейного хода артерии операции оправданны в тех случаях, когда угол деформации менее  $60^\circ$  (соответственно недеформированная артерия имеет угол деформации  $180^\circ$ ).

Выполняют различные виды корригирующих вмешательств:

— резекцию пораженного сегмента с анастомозом конец в конец;

— артериолиз и редрессацию ВСА с укорочением ОСА;

— артериолиз и перемещение ВСА с обвитием ее вокруг грудиноклюично-сосцевидной мышцы.

Эффективность подобных вмешательств доказана только в научных исследованиях I класса (без сравнения в контрольной группе методом двойной слепой рандомизации). С учетом распространенности патологических деформаций артерий шеи в популяции (до 25% в группе лиц старше 40 лет) подобные вмешательства не могут быть рекомендованы к широкому применению и требуют вынесения индивидуальных показаний.

Операции на вегетативной нервной системе осуществляют при невозможности или отсутствии показаний к другим перечисленным выше видам оперативных вмешательств при симптомном течении ишемической болезни мозга и неэффективности консервативной терапии. Выполняют десимпатизацию сонных и позвоночных артерий, удаляют звездчатый ганглий, другие симпатические узлы шеи. Снижение тонуса артерий малого калибра в ряде случаев приводит к регрессу симптоматики или стабилизации состояния.

Хирургическое лечение ишемической болезни мозга является перспективным и злободневным направлением сосудистой нейрохирургии, требующим проведения многоплановых кооперативных исследований, способных доказать эффективность тех или иных процедур и манипуляций.

## СУПРАТЕНТОРИАЛЬНЫЕ ОПУХОЛИ ГОЛОВНОГО МОЗГА

## ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

В настоящее время во всем мире отмечается рост числа новообразований. Доля опухолей головного мозга среди них невелика (0,7—1,5%), но высокая летальность и инвалидизация больных, значительный социальный, экономический и моральный ущерб, наносимый обществу, вызывает вполне обоснованный интерес исследователей к больным данной категории.

Статистические данные о частоте различных нозологических групп нейроонкологических заболеваний в значительной степени вариабельны, что зависит от многих причин и условий, поэтому приводим статистические сведения на основе исследования, проведенного А.Ю.Улитиным (1997) на модели мегаполиса. Результаты этого исследования подобны сведениям, приведенным в других работах. Так, по Л.И.Смирнову (1951), самая большая группа новообразований объединяет нейроэктодермальные опухоли. Второе место среди опухолей нервной системы занимают оболочечно-сосудистые опухоли. Группа опухолей гипофиза по частоте занимает третье место, составляя около 10% по отношению ко всем новообразованиям ЦНС.

Наибольшую долю среди опухолей головного мозга имеют глиальные опухоли (45,6%; 56,4% среди мужчин и 37,4% среди женщин) и менингиомы (27,9%; 20% среди мужчин и 33,2% среди женщин). После них наиболее часто встречаются аденомы гипофиза (12,2%). Аденома гипофиза, занимая по частоте 3-е место (12,2%), чаще диагностируется у женщин (14%), особенно в молодом и старческом возрасте.

Невриномы слухового нерва составляют 4,9% от общего числа опухолей головного мозга (3% у мужчин и 6% у женщин). Опухоли остальных гистологических рядов составляют 9,4% от всех диагностируемых опухолей головного мозга. Из глиальных опухолей наиболее велика доля глиобластом (16,7%; 20,8% у мужчин и 13,6% у женщин), а также астроцитом (17,9%; 22,1% у мужчин и 14,8% у женщин), причем злокачественные формы астроцитом преобладают над доброкачественными в 1,3 раза среди лиц мужского пола и в 2 раза среди женщин.

Наиболее часто среди глиом диагностируются опухоли больших полушарий мозга (70,4%

случаев). «Излюбленная» локализация полушарных глиом — лобная доля (8,6%), височная доля (12,8%) и теменная доля (8,6%).

В детском возрасте опухолям (медуллобластома, астроцитом, эпендимом) более свойственно располагаться по средней линии относительно структур головного мозга (червь мозжечка, III и IV желудочки, ствол мозга) [Улитин А.Ю., 1997].

Наибольшая доля заболевших приходится на возраст от 40 до 54 лет (30,8%) и от 55 до 69 лет (31,4%). Более половины (62,2%) всех больных с опухолями головного мозга — лица в возрасте от 40 до 69 лет. Доля лиц старческого (старше 70 лет) и детского (до 9 лет) возраста оказалась значительно меньше (3,2% и 6,2% соответственно). Число больных женщин в возрасте старше 40 лет в 1,5—1,8 раза больше, чем мужчин.

КЛАССИФИКАЦИЯ И БИОЛОГИЯ  
ОПУХОЛЕЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

**Фиброзная дисплазия.** Фиброзная дисплазия — заболевание неизвестной этиологии, которое обычно проявляется в виде увеличения костей в глазнице и около нее. Редко отдельные очаги появляются в виде изолированных остеолитических областей в своде черепа. Увеличенные кости лицевого скелета могут сдавливать нервы, проходящие через отверстия в основании черепа, но симптомы фиброзной дисплазии носят, скорее, косметический, чем неврологический характер. Гистологически — это неопухоловое поражение. Развитие дисплазии может остановиться. Многие очаги стабилизируются у взрослых.

**Хордома.** Хордома — деструктивная опухоль, обычно развивающаяся либо в скате клиновидной кости, либо в крестце. Опухоль происходит из хордальных телец (остатков спинной струны — хорды), которые часто встречаются в скате. Неясно, почему эти опухоли не возникают в грудном и поясничном отделах позвоночника, где те же самые тельца часто встречаются в центре межпозвоночных дисков. Хордомы ската чаще располагаются

около средней линии и могут вызывать двустороннее поражение черепных нервов.

Несмотря на то, что большинство хордом гистологически относятся к опухолям низкой степени злокачественности, они инвазивны и из-за анатомической локализации (особенно опухоли основания черепа) тотально неудаляются. Это делает прогноз неблагоприятным.

**Гистиоцитоз X.** Гистиоцитоз X — это одно- или многоочаговое поражение костей или мягких тканей, или тех и других, в основе которого лежит пролиферация гистиоцитов, содержащих в цитоплазме клеток Лангерганса характерные гранулы (X-тельца). Этот системный процесс привлекает внимание нейрохирургов как литический очаг в костях черепа. Это заболевание не относится к опухолям, хотя летальный исход может иметь место при многоочаговом поражении с обширным вовлечением в патологический процесс мягких тканей. Оно относится к неопухолевым расстройством иммунной системы, проявляющимся как пролиферация нормальных клеток семейства макрофагов — клеток Лангерганса. Единичное поражение черепа известно как эозинофильная гранулема. Множественные поражения черепа, которые часто связаны с несхарным диабетом, являются частью синдрома Хенда — Шюллера — Кричана.

Очаги поражения черепа являются остеолитическими и разъедают только кость. Мягкотканые очаги могут соприкасаться с ТМО, но обычно ее не затрагивают. Только редкие очаги обнаруживаются в ЦНС.

Обычно единичные очаги поражения костей являются доброкачественными, поддающимися лучевой терапии. Многоочаговые поражения основания черепа также в большинстве случаев хорошо поддаются облучению.

**Краниофарингиома.** Краниофарингиома является врожденной, чаще кистозной, обызвествленной опухолью, которая клинически проявляется у детей. У взрослых обычно встречаются опухоли без обызвествления [Giangaspero F. et al., 1984].

Макроскопически неоперированная детская опухоль представлена увеличенным опухолевым узлом, который ограничивается турецким седлом. По своему строению, помимо плотной адамантоидной опухоли, краниофарингиомы могут состоять из кистозно-перерожденной эпидермоидной опухоли, а также могут быть смешанными по строению. В них часто наблюдаются следы старых кровоизлияний и последующей тканевой реакции в виде фиброза, обызвествления и «шоколадной» жидкости кисты.

Источником развития краниофарингиом предполагается эпителий из гипофизарного кармана Ратке, хотя кандидатами выступают и сквамозные клетки воронки гипофиза, особенно у взрослых. Гистологически краниофарингиомы по стадиям не классифицируют. По клиниче-

скому же течению встречаются не только доброкачественные, но и злокачественные формы, глубоко врастающие в окружающие ткани.

**Менингиома.** Первое исчерпывающее исследование биологии менингиом и их классификация приведены в классической работе Н. Cushing и L. Eisenhardt (1938). Менингиома, по определению Н. Cushing и L. Eisenhardt, является любой первичной узловатой массой в оболочках головного мозга. Большинство менингиом возникают, по мнению Л. И. Смирнова (1939), из арахноидальных клеток, обычно распространенных в оболочках мозга и в строме сосудистых сплетений. Они плотно сращены с ТМО.

Фактически, причина возникновения менингиом, как и других опухолей головного мозга человека, неизвестна. С большей частотой менингиомы возникают у женщин, чем у мужчин. Соотношение супратенториальных опухолей составляет приблизительно 3:2, а интраспинальных — 10:1.

Менингиомы возникают во всей ЦНС от оболочек зрительного нерва до спинного мозга, хотя они редко располагаются ниже грудного отдела. Некоторые менингиомы сопровождаются значительным отеком вещества мозга, особенно велик он вокруг гигантских менингиом. Гиперостоз является обычным следствием прорастания опухолью костей черепа.

Характерной особенностью менингиом является продолженный рост, хотя предполагается, что опухоли с выраженным обызвествлением не растут. Возможность тотального хирургического удаления зависит от положения, размеров и вовлечения в опухоль смежных структур, таких как головной мозг, черепные нервы, сосуды и череп. После макроскопически полного удаления безрецидивное 5-, 10- и 15-летнее выживание составляет 93, 80 и 68% соответственно. Для частично удаленных опухолей безрецидивное послеоперационное время значительно меньше и составляет 63, 45 и 9% соответственно [Mirimanoff R. et al., 1985]. Очень редко возникают метастазы, и они могут иметь место даже без гистологического подтверждения малигнизации [Miller D. et al., 1985].

**Менингосаркома.** Большинство гистологически и биологически злокачественных опухолей оболочек головного мозга возникают из гистологически подтвержденных менингиом. Редко опухоли возникают из менингеальных фибробластов и называются «менингеальная фибросаркома».

**Эпидермоидные и дермоидные кисты.** Эпидермоидные кисты наиболее часто встречаются в оболочках мостомозжечкового угла. Большинство опухолей продуцируются слущивающимися кератиноцитами. Холестеатомы систематически генерируются пролиферирующим, но необязательно неопластическим эпителием.

Макроскопически опухоли являются узловыми. Содержимое кисты содержит суховатые

белые массы с характерным жемчужным оттенком. Несмотря на маленький объем, они могут вовлекать в процесс нервы и сосуды, и это препятствует их тотальному хирургическому удалению. Почти все эпидермоидные кисты хорошо дифференцированы, хотя в редких случаях они могут озлокачиваться [Asciarri N. et al., 1993]. Рецидив может возникать после субтотального удаления даже типичной хорошо дифференцированной опухоли.

В отличие от эпидермоидной кисты дермоидная опухоль обычно располагается по средней линии, чаще в ЗЧЯ, и может контактировать с кожей через узкий перешеек или синус. Хотя сквамозный эпителий имеется и в дермоидной кисте, но сальные железы и волосные фолликулы придают сальность ее кистозному содержимому, которое контрастирует с эстетически менее неприятным чешуйчатым содержимым эпидермоидной опухоли. Об озлокачивании сообщений нет, но теоретически оно возможно.

**Астроцитомы. Фибриллярные астроцитомы.** Фибриллярные астроцитомы обнаружены во всех отделах ЦНС от больших полушарий до спинного мозга и являются наибольшей группой опухолей головного мозга. У взрослых они расположены обычно в больших полушариях головного мозга, а у детей обычно оказываются в стволе головного мозга, особенно в мосту. Редко они встречаются в мозжечке. Фибриллярные астроцитомы незначительно чаще наблюдаются у мужчин [McLendon R. et al., 1985].

Несмотря на частоту этих опухолей, существуют различные мнения относительно их классификации. Первой классификацией, широко используемой в США, была система P.Bailey и H.Cushing (1926), которые разделили эти опухоли на три формы согласно их гистологическому подобию нормальной эмбриональной глии: астроцитомы, астробластомы и спонгиобластомы, позже названная мультиформной глиобластомой. В последующие годы предлагались различные классификации, основывающиеся на разных критериях.

Так, в 1949 г. была сформулирована классификация без учета эмбриональной основы, которая основывалась на системе, предложенной ранее в клинике Мейо для сквамозной клеточной карциномы губ [Svein J. et al., 1949]. В результате различали только две популяции больных: с низкоккачественными опухолями (стадии I и II) и с высококачественными (стадии III и IV) астроцитомы.

Год спустя N.Ringertz (1950) предложил различать еще прогностически значимую промежуточную группу опухолей: анапластическая астроцитомы. Опухоли обозначали как астроцитомы, анапластическая астроцитомы и мультиформная глиобластома.

Принципиальным критерием, по которому отличают глиобластома от анапластической

астроцитомы, является наличие некроза в глиобластоме [Burger P. et al., 1985, Nelson J. et al., 1983].

Согласно системе St.Anne-Mayo, опубликованной в 1988 г., стадии развития опухоли определяли по наличию или отсутствию четырех гистологических признаков: ядерной атипичности, митозов, микрососудистой пролиферации и некроза [Daumas-Duport C. et al., 1988]. Астроцитомы, у которых не выявлен ни один из четырех признаков (хорошо дифференцированные опухоли), относились к I стадии; опухоли, имеющие только один признак, — к II стадии; с двумя особенностями — к III стадии; и те, у которых выявляли три или четыре признака, классифицировали как IV стадию.

Недавно введена система определения стадии ВОЗ (1993) [Kleihues P. et al., 1993]. Она подобна модифицированной классификации N.Ringertz. Эта система разделяет фибриллярные астроцитомы на три стадии: астроцитомы (стадия II), анапластическая астроцитомы (стадия III) и глиобластома (стадия IV). В системе ВОЗ I стадия не определена у низкоккачественных фибриллярных астроцитом; она зарезервирована для двух особых видов астроцитарных опухолей, которые биологически отличаются от фибриллярной группы и имеют более благоприятный прогноз, это ювенильная пилоцитарная астроцитомы и субэпендимальная гигантоклеточная астроцитомы.

Важным понятием о фибриллярных астроцитомах является то, что их элементы не являются статическими компонентами и что они внутренне склонны генерировать биологически более агрессивные клетки. Эта тенденция злокачественного изменения в фибриллярных астроцитомах подразумевает, что некоторые опухоли могут иметь как хорошо дифференцированные, так и анапластические компоненты. Наличие этих компонентов создает проблему отбора материала для исследования, если только хорошо дифференцированные элементы опухоли попадут в биопсийный материал, то это может помешать выбору адекватного лечения. Это проблема особенно актуальна для глиомы ствола головного мозга, когда отбор материала для гистологического исследования заметно ограничен.

Вторым важным критерием в лечении фибриллярных астроцитом, связанным с прогнозом, является тесная связь между возрастом пациентов и продолжительностью жизни. Пациенты старше 60 лет с анапластическими астроцитомами и глиобластомами имеют значительно меньшую продолжительность жизни, но это также справедливо и для больных этой возрастной группы с хорошо дифференцированными астроцитомами [McCormack B. et al., 1992; Philippon J. et al., 1993].

Хорошо дифференцированные опухоли обычно встречаются у людей в 4-м десятилетии

жизни. Опухоль имеет низкую плотность, не контрастируется и локализуется в больших полушариях головного мозга. Макроскопически она имеет вид слабо очерченного узла, мало отличающегося по цвету от белого вещества мозга. Иногда опухолевая ткань представляет собой студневидную полупросвечивающую массу. Опухоль не имеет четких границ и обладает инфильтративным ростом. Некоторые из полушарных опухолей имеют участки обызвествления, но это более характерно для олигодендроглиом.

Макроскопически плохо дифференцированные опухоли становятся плотными и обесцвечиваются, многие из них включают в себя кисты или кисты, наполненные прозрачной желтой жидкостью.

**Анапластическая астроцитома.** Анапластическая астроцитома больших полушарий чаще встречается у пациентов, которые обычно на десятилетие старше, чем пациенты с хорошо дифференцированными астроцитомами, но на десятилетие или более моложе, чем пациенты с мультиформной глиобластомой [Burger P. et al., 1985]. Для анапластической астроцитомы при КТ характерно контрастное усиление вокруг участка низкой плотности или область контрастного усиления без участка низкой плотности в центре. Особо осторожно необходимо интерпретировать неусиливающиеся опухоли, потому что не во всех злокачественных астроцитомах отмечается усиление их изображения при КТ или МРТ [Chamberlain M. et al., 1988]. Многие «анапластические астроцитомы» интерпретируют как глиобластомы.

**Мультиформная глиобластома.** Мультиформная глиобластома является первичной опухолью головного мозга. Она встречается во всех отделах ЦНС и во всех десятилетиях жизни, но наиболее обычна в больших полушариях, в 5-м десятилетии или позже. Она также встречается в стволе головного мозга у детей и редко в спинном мозге у взрослых или детей. В противоположность анапластическим астроцитомам и особенно хорошо дифференцированным астроцитомам симптомы глиобластомы менее продолжительны, но более выражены.

При КТ глиобластома характеризуется кольцом контрастного усиления, окружающим центр низкой плотности, и зоной низкой плотности или «отека» вокруг кольца усиления [Burger P., 1983, 1985]. Гистологические исследования позволили установить, что низкоплотный центр опухоли представлен некротической тканью, а контрастно усиленное кольцо является клеточной опухолью с проницаемыми кровеносными сосудами, которые и пропускают контрастирующее вещество. При МРТ эта область «отека» содержит воду, которая просачивается в белое вещество ипсилатерального, а часто и противоположного полушария, распространяясь гораздо дальше области, видимой

на КТ. Эта область представлена не только отеком, но также содержит и опухолевые клетки, которые располагаются на расстоянии до 2 см за пределами кольца усиления. Поэтому она является областью, в которой рецидивирует опухоль [Hochberg F., Pruitt A., 1980]. Однако злокачественные клетки в некоторых случаях могут быть обнаружены и дальше чем 3 см [Burger P. et al., 1986]. Они могут быть расположены далеко от кольца усиления в мозолистом теле, своде головного мозга или внутренней капсуле.

Нелеченные глиобластомы являются быстро прогрессирующими опухолями, приводящими к смерти в течение нескольких месяцев.

**Ювенильные пилонн гарные астроцитомы.** Эти опухоли встречаются у детей и характеризуются обычно медленным ростом. В противоположность фибриллярной астроцитоме они чрезвычайно редко озлокачествляются [Burger P. et al., 1991]. Типичным местом расположения этих опухолей являются зрительный перекрест, гипоталамус, мозжечок, в больших полушариях особенно часто они встречаются в височной доле.

**Астроцитома мозжечка** расположена в черве и полушариях мозжечка, контрастируется, часто узловатая, редко имеет участки обызвествления и иногда кистозные включения.

В классической форме астроцитома мозжечка макроскопически отличается от инфильтративных фибриллярных астроцитом. Она растет медленно, отмечены случаи длительного выживания даже после субтотального ее удаления.

**Астроцитома гипоталамуса.** Классической опухолью в гипоталамусе у детей является пилоцитарная астроцитома. Опухоль относится к узловым, и при введении контрастирующего вещества ее изображение хорошо усиливается. Подобно опухолям мозжечка она медленно растет, но срединное расположение делает тотальное удаление ее затруднительным. По стадиям ее обычно не классифицируют, потому что злокачественные формы встречаются редко.

**Глиома зрительного нерва.** Глиома зрительного нерва может быть как односторонней, так и двусторонней опухолью, последняя часто сопровождается нейрофиброматозом I типа. Опухоль вызывает фузиформное увеличение зрительного нерва или зрительного перекреста. Опухоли зрительного нерва часто более компактны, чем опухоли зрительного перекреста. Хиазмальные опухоли сливаются патологически и топографически с астроцитомой гипоталамуса. У взрослых опухоли подобны фибриллярным астроцитомам и встречаются очень редко. Они относятся к медленно растущим опухолям. Глиома зрительного нерва может быть излечена оперативным путем. Опухоли зрительного перекреста способны к рецидиву из-за другой природы и вследствие невозможности тотального их удаления. Пилоцитарные опухоли очень редко малигнизируются.

*Пилоцитарная астроцитома ствола головного мозга.* Хотя большинство из опухолей в этом месте относятся к инфильтративному фибриллярному типу, некоторые из них относятся к более узловым пилоцитарным опухолям. В настоящее время чаще астроцитомы ствола головного мозга биологически гетерогенны и имеют определенный ростовой потенциал [Erstein F., Farmer J.-P., 1993].

*Плеоморфная ксантоастроцитома.* Об этой опухоли впервые сообщили в 1979 г. J. Keres и соавт., которые подчеркивали неожиданно длительное время жизни пациентов, хотя при неполном удалении опухоль рецидивирует локально и в ограниченном числе случаев рецидивирование возможно со злокачественной прогрессией в анапластическую астроцитому или глиобластому.

Эта опухоль относится к гигантоклеточным астроцитарным опухолям с поразительным клеточным полиморфизмом, включающим присутствие аномальных многоядерных гигантских клеток. Редкие митозы, отсутствие некрозов и пролиферации сосудов являются наиболее важными гистологическими признаками, отличающими эту опухоль от злокачественных фибриллярных астроцитом. Другими морфологическими особенностями могут быть эозинофильные тельца, пенящаяся цитоплазма липидных опухолевых клеток, локальные скопления хронических воспалительных клеток, поверхностная локализация в коре головного мозга с вторичным распространением в прилежащие мозговые оболочки. Эта опухоль является типичной опухолью молодых людей, проявляющейся судорожными припадками. Опухоли располагаются в коре головного мозга, наиболее часто поражается височная доля. На КТ- или МРТ-изображениях они часто представлены кистой с контрастирующимся пристеночным узлом.

*Олигодендроглиальные опухоли.* Как инфильтрирующие глиомы больших полушарий головного мозга, олигодендроглиальные опухоли тесно связаны с фибриллярными астроцитомами. Они также имеют широкий спектр клеточной дифференцировки и могут рецидивировать в более злокачественные формы, чем выявленные при первичной операции. При этих опухолях отмечаются длительный предоперационный анамнез (иногда 10—20-летний) и высокая частота обызвествления.

Олигодендроглиомы диффузно инфильтрируют головной мозг, и их трудно отличить от его нормальной ткани. Некоторые из них могут быть представлены более узловыми формами.

Олигодендроглиальные опухоли по степени дифференцировки подобны астроцитомам. Хорошо дифференцированные олигодендроглиомы относятся к очень медленно растущим опухолям. Большинство анапластических олигодендроглиом растут более быстро. Результаты лучевой терапии в лечении олигодендроглиом

противоречивы, а химиотерапия эффективна для многих анапластических астроцитом [Cairncross G. et al., 1992, 1994].

*Эпендимомы.* Топографически, патологически и прогностически эпендимомы подразделяются на две группы: классическая эпендимома головного и спинного мозга и миксопапиллярная опухоль конечной нити.

Типичная эпендимома возникает из эпендимального слоя желудочковой системы или из остатков центрального канала спинного мозга. Интракраниальные опухоли растут подобно грибу в желудочке, как обширные экзофитные массы, но распространяются только на небольшую глубину подлежащей паренхимы. Эпендимомы спинного мозга также развиваются как узловые формы, раздвигая мозг в стороны, но из-за этой локализации они часто не доступны для тотального удаления. Опухоли головы имеют обызвествления, а для опухолей спинного мозга это не характерно. Обызвествление опухолей IV желудочка является диагностическим признаком, позволяющим отличить эпендимома от медуллобластомы. Эпендимомы как головного, так и спинного мозга обычно являются составной частью нейрофиброматоза 2-го типа.

Эпендимомы, как и олигодендроглиомы, подразделяются на хорошо дифференцированные и анапластические.

Миксопапиллярную эпендимома по стадиям не классифицируют, потому что эта опухоль относится к хорошо дифференцированным. Редко имеет место ее диссеминация по ликворопроводящим путям, большинство спинальных опухолей конечной нити могут быть удалены тотально.

*Субэпендимома.* Точный гистогенез субэпендимом неизвестен, хотя его обычно приписывают субэпендимальной глие. Эти опухоли наиболее часто локализуются в стенке боковых желудочков и редко — в ЗЧЯ. Часто имеет место обызвествление. Большинство субэпендимом обнаруживаются во время аутопсии. Опухоль растет очень медленно, и о злокачественных формах ее не сообщается.

*Смешанные глиомы.* Многие глиомы содержат более одного типа глиальных клеток, хотя эти опухоли обычно относят в одну категорию, например астроцитома или олигодендроглиома. Так, например, во многих олигодендроглиомах имеются клетки, подобные астроцитам, а олигодендроглиальные клетки присутствуют во многих эпендимомах. Для них может быть использован термин «смешанная глиома».

*Коллоидная киста.* Коллоидная киста обычно клинически проявляется у взрослых, когда она перекрывает, иногда преходяще, одно или оба межжелудочковых отверстия. Крайним проявлением является внезапная смерть после упорной головной боли [Leestma J., Konakci Y., 1981].

Макроскопически гладкая стенка опухоли заполнена вязкой тягучей жидкостью, которая при попадании в желудочковую систему может вызывать тяжелые вентрикулиты. Эта опухоль растет медленно, случаев озлокачествления не описано.

**Аденома гипофиза.** Аденомы гипофиза относятся к опухолям передней доли гипофиза. Размеры их варьируют от 2—10 мм (микроаденомы) до 7 см в диаметре (гигантские аденомы). Большие аденомы разрушают дно турецкого седла, врастают в клиновидную пазуху, носоглотку, распространяются в полость III желудочка.

Макроскопически аденомы представляют собой узел ткани мягкой консистенции серо-розового или кремового цвета. Они могут быть гормонально-активными (пролактинома, соматотропинома, смешанная пролактино-соматотропная аденома, кортико-, тирео- и гонадотропинома) и гормонально-неактивными (онкоцитомы, недифференцированная аденома, аденокарцинома гипофиза).

Крайне редко опухоли гипофиза могут давать внутрочерепные метастазы. Описаны единичные наблюдения внечерепных метастазов.

**Хориоидпапилломы.** Неопластическая трансформация эпителии сосудистого сплетения приводит к формированию внутрижелудочковой узловой массы, которая клинически проявляется из-за повышения ВЧД. Хориоидпапилломы наиболее типичны для детей с локализацией обычно в боковых желудочках. Значительно реже они встречаются у взрослых с типичным расположением у них в IV желудочке [Burger P. et al., 1994].

**Медуллобластома.** Медуллобластома является злокачественной опухолью первых 20 лет жизни, хотя редко имеет место и в последующем, с локализацией в черве мозжечка.

Макроскопически медуллобластома может казаться хорошо отграниченной, но инфильтративная природа обычно видна микроскопически. Медуллобластомы склонны к метастазированию по субарахноидальному пространству.

Нелеченная медуллобластома является быстро прогрессирующей опухолью. Комбинацией лучевой терапии и химиотерапии достигается 5-летняя выживаемость 85% пациентов [Packer R. et al., 1994]. Прогноз для этой гистологически злокачественной опухоли после лучевой терапии значительно благоприятнее, чем для лучше дифференцированной эпендимомы.

**Незрелая нейроэктодермальная опухоль.** Термин «незрелая нейроэктодермальная опухоль» был впервые применен в 1973 г. по отношению к редким супратенториальным опухолям головного мозга у детей [Hart M., Erie K., 1973]. Эту опухоль трудно идентифицировать и дифференцировать от анапластических глиом или нейробластом.

**Ганглионарно-клеточные опухоли.** Опухолевые массы в головном мозге, содержащие большие зрелые нейрональные клетки, относятся к ганглионарно-клеточным опухолям. Термин «ганглионеврома» употребляют при наличии неопластического глиального компонента. Опухоли часто являются кистозными с обызвествлениями и локализуются в височной доле или гипоталамусе. Неопластические клетки могут быть сконцентрированы в пристеночном узле [Ceş Ş P., 1993]. Пролиферативный потенциал больше зависит от незрелой глии, так как нейробласты в этих опухолях встречаются редко. Глия может пролиферировать и крайне редко прогрессировать в мультиформную глиобластому [Burger P. et al., 1991]. Опухоль без неопластического глиального компонента (ганглиоцитомы) имеет маленький пролиферативный потенциал либо не имеет никакого, и ее масс-эффект обусловлен, скорее, кистой, чем пролиферацией опухолевых клеток.

**Центральная нейрочитомы.** Центральная нейрочитомы является хорошо дифференцированной нейрональной опухолью, расположенной вблизи межжелудочкового отверстия и нарушающей ликвородинамику.

**Первичная лимфома головного мозга.** Лимфома ЦНС может быть как вторичной, так и первичной опухолью. Эти опухоли возникают в любом возрасте и любом месте головного мозга, но наиболее часто они встречаются в больших полушариях головного мозга взрослых, где, как массы, накапливающие контрастирующее вещество, могут быть ошибочно приняты за глиобластомы. Опухоли обычно гомогенно накапливают контрастирующее вещество без типичного кольца глиобластом. Обызвествлений не отмечается.

Макроскопически первичные церебральные лимфомы мягкие и могут иметь очаги некроза. Их поведение после лечения вариабельно, но типичен быстрый рецидив и смерть больного. Некоторые опухоли радио- или химиочувствительны, и больные могут жить длительно [Miller D. et al., 1994].

**Глиосаркома.** Энергичная пролиферация сосудистых клеток и фибробластов типична для мультиформной глиобластомы, но большинство этих пролиферации не носят неопластического характера. В некоторых опухолях они переходят границы реактивности и дополняют мезенхимальной опухолью существующую до этого глиому. Такие опухоли известны как глиосаркомы, и чаще они встречаются в височной доле [Morantz R. et al., 1976]. Мезенхимальный компонент приводит макроскопически к уплотнению и формированию узла. Именно мезенхимальный компонент может метастазировать. Развитие этих опухолей и их отличие от глиобластом требуют изучения.

**Гемангиобластома.** Гемангиобластома наиболее часто обнаруживается в мозжечке, но может

развиваться в сетчатке, стволе головного мозга, мозговых оболочках, спинном мозге, обычно у взрослых. Иногда она является частью болезни Гиппеля — Линдау, для которой типичны множественные опухоли. Опухоли мозжечка и спинного мозга часто сопровождаются кистой, стенки которой сформированы не неопластической глией, опухолевый компонент расположен в пристеночном узле. Сильно васкуляризованный пристеночный узел обычно темно-красного цвета и легко кровоточит, но в некоторых случаях жировые интерстициальные клетки преобладают над сосудистым компонентом и узел, следовательно, ярко-желтого цвета. В спинном мозге гемангиобластома может быть ошибочно принята за АВМ.

Удачный исход лечения гемангиобластомы зависит от тотальности хирургического удаления, поэтому самым важным в кистозных опухолях мозжечка и спинного мозга является поиск пристеночного узла. Этот вид опухолей по стадиям не классифицируют.

Опухоли области шишковидной железы. Среди разнообразных опухолей области шишковидной железы могут быть выделены опухоли, происходящие из клеток нормальной паренхимы (пинеобластома и пинеоцитомы), из герментативно-клеточных опухолей, подобных опухолям из половых желез [Bjornsson J. et si., 1985]. К редким опухолям этой локализации относятся глиомы и менингиомы. У детей типичными опухолями являются пинеобластомы, а у взрослых — пинеоцитомы.

*Герминома* — наиболее часто встречающаяся герментативно-клеточная опухоль, следующими по частоте являются тератоматозные опухоли, энтодермально-синусная опухоль, эмбриональная карцинома и хориокарцинома. Типичны комбинации этих опухолей. Герминомы могут эктопически располагаться в супраселлярной области.

При чистых герминомах нехирургическое лечение может быть очень эффективным, но это менее вероятно для других опухолей данной локализации, особенно для тератокарцином и хориокарцином [Danoff V. et al., 1984].

Метастатические опухоли. Метастатические опухоли обычно относятся к контрастирующимся опухолям, окруженным огромными зонами вазогенного отека. Множественные метастатические очаги поражения могут возникать из первичной карциномы легких или кожи (злокачественная меланома), которые обычно метастазируют в ЦНС. Одиночные метастазы наиболее типичны из таких органов, как мочевого пузыря, для которого частота диссеминации в ЦНС низка. Удаление единичного метастаза рака почки может приводить к многолетней ремиссии. Саркомы в головной мозг метастазируют редко [Lewis A., 1988].

Макроскопически метастатические опухоли являются узловыми. В одних случаях они могут

быть плотными, а в других из-за центрального некроза с плотным кольцом могут имитировать абсцесс головного мозга. Определение первичного очага по результатам гистологического исследования часто проблематично. В решении этой проблемы помогает использование иммуногистохимических методов, например определение белка S-100 помогает в диагностике амеланотической меланомы.

*Невринома*. Невринома (шваннома) — доброкачественная опухоль, возникающая из леммоцитов. За очевидным исключением зрительного нерва, черепные нервы, окруженные леммоцитами, являются, следовательно, возможным местом возникновения шванном. Практически же обычно поражается только один VIII черепной нерв. Опухоли чаще односторонние, а двусторонние относятся к проявлениям нейрофиброматоза 2-го типа (болезнь Реклингхаузена).

Макроскопически шваннома является мягкоэластической, узловоей, иногда желтоватой и редко кистозной массой. Она относится к медленно растущим опухолям, и обычно злокачественной дегенерации не наблюдается [Woodruff J. et al., 1994]. Известны первичные злокачественные опухоли черепных нервов, особенно V, но связь их с леммоцитами не доказана.

## ЛУЧЕВЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ

Лучевые методы исследования в диагностике супратенториальных опухолей головного мозга играют решающую роль. При этом для диагностики новообразований используют как традиционные рентгенологические методы (краниография), так и специальные (КТ, МРТ, церебральная ангиография).

*Краниография*. На рентгенограммах черепа при опухолях головного мозга могут быть выявлены два вида изменений: общие изменения, связанные с развитием гипертензионно-гидроцефального синдрома, и очаговые, обусловленные развитием самой опухоли.

Развитие гипертензионно-гидроцефального синдрома обусловлено нарушением ликвородинамики в результате смещения мозга и последующего сдавления ликворосодержащих пространств или непосредственной окклюзией их самой опухолью. Степень выраженности ВЧГ может быть различной в зависимости от размеров образования, величины перифокального отека и смещения срединных структур.

Основными признаками гипертензионно-гидроцефального синдрома на краниограммах являются:

— усиление внутреннего рельефа и истончение костей черепа;

- увеличение размеров черепа;
- усиление пальцевых вдавлений в костях свода;
- расширение отверстий в костях черепа;
- остеопороз элементов турецкого седла.

Степень выраженности этих изменений зависит от анатомического строения черепа и от темпа нарастания ВЧД. У пациентов с тонкими костями черепа все изменения наступают раньше и выражены сильнее, чем у больных с массивными костями. При повышении ВЧД отмечаются локальные изменения в области турецкого седла, которые характеризуются расширением полости седла, спинка выпрямляется, истончается, а позднее разрушается. Возникает деструкция дна турецкого седла.

Гипертензионно-гидроцефальные признаки, выявляемые при рентгенографии, являются общими для всех опухолей головного мозга независимо от их природы. Как правило, они не относятся к числу ранних симптомов и появляются не ранее чем через 3—6 мес от начала заболевания. К тому же при некоторых опухолях головного мозга изменений ликвородинамики не происходит и гипертензионные изменения на краниограммах отсутствуют. Выявление признаков ВЧГ не позволяет не только судить о локализации опухоли, но и утверждать об ее наличии, так как ряд других патологических процессов в полости черепа могут приводить к возникновению гипертензионно-гидроцефального синдрома. В связи с этим большее значение имеют очаговые (локальные, местные) краниографические признаки, характерные для супратенториальных опухолей.

К очаговым краниографическим признакам опухолей относят обызвествления опухоли и изменения костей черепа, прилежащих к опухоли.

Обызвествления в полости черепа бывают физиологическими и патологическими. К физиологическим обызвествлениям относятся обызвествления ТМО, шишковидной железы, сосудистых сплетений боковых желудочков и стенок сосудов. Обнаружение на краниограммах этих обызвествлений не является признаком патологического процесса, но их смещение может косвенно указывать на наличие патологических изменений в полости черепа.

Физиологические обызвествления ТМО чаще всего встречаются в области серповидного отростка, мозжечкового намета, диафрагмы и спинки турецкого седла. Обызвествления серповидного отростка выражены по-разному: от тонких линейных теней, выявляемых на краниограмме в прямой проекции по средней линии, до массивных известковых, иногда даже костных включений. Довольно часто на рентгенограммах черепа обнаруживают обызвествление шишковидной железы. В норме шишковидная железа располагается строго по средней линии. При опухолях головного мозга она

может смещаться. Выявление на краниограммах смещения шишковидной железы является важным рентгенологическим признаком, указывающим на наличие патологического процесса в полости черепа. Обызвествленные сосудистые сплетения боковых желудочков на прямой краниограмме располагаются по сторонам от средней линии. Подвергаться обызвествлению могут один и оба сосудистых сплетения. Обызвествление их при нормальном расположении не свидетельствует о наличии патологического процесса, смещение же обызвествленного сплетения указывает на дислокацию отделов мозга.

Доброкачественные опухоли характеризуются наличием более массивных очагов обызвествления. Из вне мозговых опухолей чаще всего обызвествляются краниофарингиомы и менингиомы. Известь откладывается в ткани опухоли в виде вкраплений либо по периферии в капсуле опухоли.

При краниофарингиомах на краниограммах выявляются участки обызвествлений над турецким седлом, в полости седла и, реже, в просвете пазухи клиновидной кости. На краниограмме в прямой проекции петрификаты располагаются вблизи средней линии. Эти краниографические симптомы патогномичны для краниофарингиом.

При менингиомах обызвествление капсулы опухоли может быть частичным или полным. При полном обызвествлении опухоли на краниограммах определяется крупное патологическое образование округлой формы.

Отложения извести наблюдаются и во внутримозговых опухолях, в частности в олигодендроглиомах и реже в астроцитомах. Обызвествления в олигодендроглиомах имеют вид параллельных полосок, что соответствует ортоградной проекции стенок извилин, измененных опухолью. При астроцитомах обызвествления представляют собой скопления мелких, иногда сливающихся петрификатов различной величины, формы и интенсивности. Встречаются также обызвествления эпендимом, липом, дермоидов, тератом.

При дифференциальной диагностике следует отличать обызвествления неопухолевого происхождения, которые наблюдаются при следующих патологических процессах:

- паразитарные заболевания (эхинококкоз, цистицеркоз, токсоплазмоз);
- воспалительные процессы (после перенесенного менингоэнцефалита, абсцесса мозга, обызвествленные туберкулемы и гуммы);
- посттравматические поражения головного мозга (петрифицированные хронические суб-, эпидуральные и внутримозговые гематомы);
- атеросклеротические изменения сосудов головного мозга;
- СМ головного мозга (аневризмы артерий, АВМ).

Среди паразитарных заболеваний наиболее часто обызвествляются эхинококки. При эхи-

нококкозе обызвествление имеет слоистый характер по контуру пузыря, в котором иногда определяются более плотные петрифицированные участки. Цистицерки дают мелкие петрификаты по различным областям головного мозга. На рентгенограммах мягких тканей конечностей петрифицированные цистицерки имеют типичную картину: мелкие веретенообразные плотные образования различной величины, располагающиеся по ходу мышц. При токсоплазмозе они обычно также мелкие, различной формы и плотности, чаще располагаются в проекции сосудистых сплетений и стенок боковых желудочков.

Обызвествления воспалительного происхождения имеют самое разнообразное расположение, структуру и форму. Туберкулемы имеют вид мелких, иногда более крупных очагов округлой или овальной формы. После туберкулезного менингита иногда наблюдаются множественные обызвествления в оболочках мозга. Обызвествленные гуммы встречаются редко, специфических рентгенологических признаков не имеют.

Петрифицированные хронические оболочечные гематомы располагаются обычно по поверхности пораженного полушария мозга, параллельно дуге свода черепа. Внутри мозговые гематомы обызвествляются не часто, в значительно более поздние сроки после перенесенной травмы.

Обызвествление сосудов при атеросклерозе встречается нередко. Чаще всего обызвествляются стенки ВСА в экстракраниальном отделе на шее, в области сифона, а также стенки базилярной артерии. На краниограмме в боковой проекции в области турецкого седла выявляется дугообразная тень по ходу соответствующего отдела ВСА. Обызвествление стенок базилярной артерии имеет вид двух тонких полосок, параллельных скату.

Кроме того, могут подвергаться обызвествлению стенки аневризм артерий и АВМ головного мозга.

Следует помнить о том, что часто обызвествления в полости черепа определяются при болезни Штурге — Вебера, которая клинически характеризуется триадой симптомов: психическими нарушениями или эпилептическими припадками, наличием ангиом на лице и обызвествлениями в коре головного мозга. При этом обызвествляются расширенные вены мягкой мозговой оболочки. На краниограмме выявляются парные извилистые полоски извести, повторяющие ход наружных поверхностей извилин коры головного мозга.

Второй группой очаговых краниографических признаков опухолей головного мозга являются изменения костей черепа, прилежащих к образованию. Они могут быть двух видов: остеолитические и гиперостотические.

Остеолитические изменения характеризуются локальным ограниченным истончением кос-

тей свода черепа со стороны внутренней пластинки компактного вещества, атрофией диплоического вещества и сближением внутренней и наружной пластинок компактного вещества. В дальнейшем пораженный отдел кости выбухает кнаружи, в результате чего возникает асимметрия черепа.

Гиперостотические изменения проявляются образованием локального утолщения костной ткани, что соответствует матриксу патологического образования. Чаще всего эти изменения наблюдаются в костях основания черепа, реже — свода.

Изменения костей черепа, прилежащих к опухоли, наблюдаются при многих новообразованиях, однако наиболее типичны по локализации и характеру эти признаки при менингиомах. Существуют места типичной локализации этих опухолей и их исходного роста: серповидный отросток, малое и большое крыло клиновидной кости, обонятельная ямка, бугорок турецкого седла, скат, пирамида височной кости, намет мозжечка и боковые желудочки. В некоторых случаях может наблюдаться перестройка костной структуры по типу спикул. Нередко при конвекситальной локализации менингиом на рентгенограммах выявляются усиление борозд менингеальных артерий и локальное расширение диплоических вен костей свода черепа. При эпидермоидных кистах на рентгенограммах характерными признаками являются дефекты костей, окруженные четкой, плотной замыкающей пластинкой.

## ИССЛЕДОВАНИЕ ЛИКВОРНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ СУПРАТЕНТОРИАЛЬНЫХ ОПУХОЛЯХ

Пневмоэнцефалографическая диагностика опухолей головного мозга основывается на выявлении прямых и косвенных признаков патологического образования.

Прямым рентгенологическим признаком опухоли служит выявление дефекта заполнения в месте расположения объемного образования. Однако дефекты заполнения имеются только в тех случаях, когда образование расположено в полости желудочка, исходит из его стенок либо прорастает в полость желудочка и прилежащие отделы мозга.

К косвенным признакам патологического образования относятся:

- смещение желудочковой системы в противоположную от опухоли сторону;
- деформация стенок желудочков;
- отсутствие контрастирования субарахноидальных пространств на стороне поражения.

Наиболее важным косвенным признаком является смещение желудочковой системы, степень которого может быть разной. Она зависит от размеров опухоли, выраженности сопутствующего перифокального отека. Чаще всего наблюдается смещение определенных отделов

желудочковой системы, как правило, прилежащих к патологическому образованию. Одновременно со смещением желудочков может наблюдаться дислокация субарахноидальных пространств.

Деформация стенок желудочков характеризуется изменением формы того или иного отдела желудочковой системы и субарахноидальных пространств. Степень деформации зависит от локализации опухоли, размеров и характера роста, а также выраженности отека и набухания головного мозга. Боковой желудочек противоположной стороны часто увеличивается, что связано с нарушением ликвородинамики из-за сдавления коммуникационных путей либо опухолью, либо смещением срединных структур.

Отсутствие контрастирования субарахноидальных пространств на стороне поражения наблюдается при распространении опухоли на конвексимальную поверхность полушарий, а также при наличии обширной зоны перифокального отека. Наблюдается сдавление и деформация цистерны мозга.

Выявление совокупности прямых и косвенных признаков дает возможность установить наличие патологического образования, установить его локализацию. Однако судить о характере объемного процесса, размерах новообразования по данным исследования ликворной системы не представляется возможным.

Пневмоэнцефалографические признаки зависят от локализации объемного образования.

При опухолях лобной доли отмечается деформация передних отделов боковых желудочков. При парасагитальной локализации (чаще — менингиомы) сдавливается верхняя стенка переднего рога бокового желудочка и уменьшаются его размеры. При расположении опухоли по средней линии отмечается симметричная деформация передних рогов боковых желудочков, а в случае преобладания на одной стороне происходит асимметричное изменение с более выраженным сдавлением на стороне большей части опухоли. При внутримозговых опухолях, распространяющихся на мозолистое тело и прозрачную перегородку, увеличивается расстояние между передними рогами боковых желудочков. Опухоли основания передней черепной ямки поднимают и деформируют передние рога боковых желудочков. Деформация их может быть симметричной или асимметричной в зависимости от направления преимущественного роста опухоли.

При конвексимально расположенных опухолях в теменной доле отмечается смещение желудочковой системы в противоположную сторону, имеется деформация прилежащего отдела бокового желудочка, а при прорастании в полость желудочка — дефект наполнения. При расположении опухоли в задних отделах теменной доли наблюдается деформация треугольни-

ка бокового желудочка. Опухоли парасагитальной локализации вызывают деформацию верхней стенки бокового желудочка.

При опухолях височной доли отмечается смещение желудочковой системы в противоположную сторону. Характерным для опухоли данной локализации является состояние височного рога бокового желудочка. В зависимости от расположения опухоли могут наблюдаться деформация, смещение вверх переднего, среднего или заднего отдела височного рога. При врастании опухоли в просвет нижнего рога на пневмоэнцефалограммах определяется дефект наполнения височного рога пораженного бокового желудочка.

При опухолях затылочной доли отмечаются деформация заднего рога соответствующего бокового желудочка и небольшое смещение желудочков в противоположную сторону. Реже наблюдается незаполнение контрастирующим веществом заднего рога бокового желудочка.

Опухоли боковых желудочков характеризуются наличием на пневмоэнцефалограммах дефекта наполнения в их стенках или полостях.

Церебральная ангиография. Ангиографическая диагностика супратенториальных опухолей головного мозга основана на выявлении общих и местных признаков патологических образований. Церебральная ангиография позволяет оценить источники и степень кровоснабжения опухоли, соотношение образования с магистральными сосудами мозга, степень смещения срединных структур.

Общие ангиографические признаки основаны на выявлении различных вариантов смещения артерий и вен головного мозга. К общим ангиографическим признакам относятся:

- гидроцефальная развернутость церебральных сосудов;

- смещение ПМА в противоположную сторону;

- смещение глубоких вен мозга.

При гидроцефальной развернутости сосудов отмечаются выпрямление, удлинение и напряжение магистральных артерий и глубоких вен и увеличение расстояния между ними.

Смещение ПМА в противоположную сторону зависит от локализации опухоли, размеров и дислокации мозга. Выделяют 4 типа смещения ПМА.

I тип — дугообразный. ПМА смещается в противоположную сторону по дуге. Данный тип смещения характерен для объемных процессов, локализующихся в лобной доле.

II тип — прямоугольный. В проксимальной и дистальной частях ПМА образуются прямоугольные углы со смещенной средней ее частью. Этот тип смещения встречается при локализации опухолей в теменной и в задних отделах височной доли.

III тип — проксимальный. При данном типе отмечается смещение начального сегмента

ПМА в противоположную сторону с постепенным возвратом к средней линии. Характерен для патологических образований височной доли.

IV тип — дистальный. Характерен для объемных процессов в теменной доле в конвексимальных и парасагитальных отделах. Отмечается косое стояние ПМА со смещением за среднюю линию дистальных ветвей.

Выявление при церебральной ангиографии различных типов смещения ПМА косвенно указывает на локализацию патологического образования.

Выявление общих ангиографических признаков опухолей головного мозга зависит от локализации и распространенности объемных образований.

Субфронтальные опухоли (нижняя поверхность лобной доли) вызывают смещение ПМА и ее лобно-полярной ветви дугообразно вверх с образованием дуги, обращенной выпуклостью вверх и кзади. Супраклиноидный отдел ВСА смещается кзади и вниз, сифон приобретает закрытый тип. ПМА дугообразно смещается в противоположную сторону. В венозной фазе отмечается смещение венозного угла кзади. Эти признаки чаще встречаются при менингиомах обонятельной ямки и площадки клиновидной кости.

При опухолях лобных долей парасагитальной локализации отмечается смещение вниз надкаллезной артерии и глубокой вены мозга. При парасагитальных менингиомах верхний сагитальный синус может не контрастироваться, что является признаком его сдавления или прорастания опухолью.

При опухолях теменной доли большое значение имеет оценка на ангиограммах положения ангиографической силвиевой точки. При опухолях этой локализации отмечается смещение ее вниз, что особенно выражено при менингиомах. Для достоверного суждения о смещении силвиевой точки необходимо выполнять ангиографию с пережатием сонной артерии на шею со здоровой стороны. Более информативны ангиограммы в прямой проекции. Конвексимально расположенные опухоли смещают силвиеву точку не только вниз, но и внутрь. Смещение ее медиально зависит не только от размеров опухоли, но и от выраженности перифокального отека.

При локализации опухолей в височной доле отмечается смещение силвиевой точки вверх и кпереди. Начальные сегменты СМА смещаются также вверх и медиально. Приподняты и выпрямлены внутренние вены мозга, деформирована общая базальная вена мозга.

При менингиомах крыльев клиновидной кости, распространяющихся кпереди, на ангиограммах определяется открытый сифон ВСА, удлинен супраклиноидный отдел ВСА. Бифуркация ВСА смещена медиально. При менингиомах латеральных отделов ПМА смещается

в противоположную сторону по проксимальному типу, при менингиомах медиальных отделов отмечается более выраженное смещение ПМА. Резко смещаются вверх начальные отделы СМА.

При локализации опухоли в глубинных и задних отделах височной доли ПМА смещается меньше, чем при объемных образованиях в передних и средних отделах. При распространении опухоли в глубинные отделы, подкорковые узлы отмечается смещение вверх и медиально передней ворсинчатой артерии и лентиклостриарных артерий.

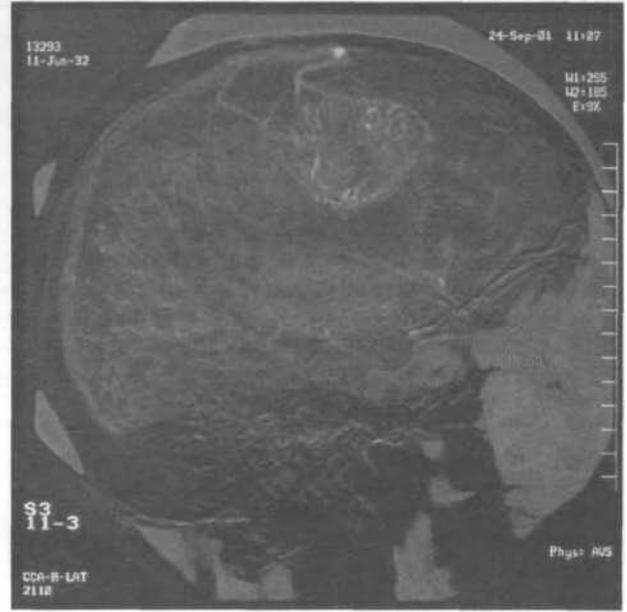
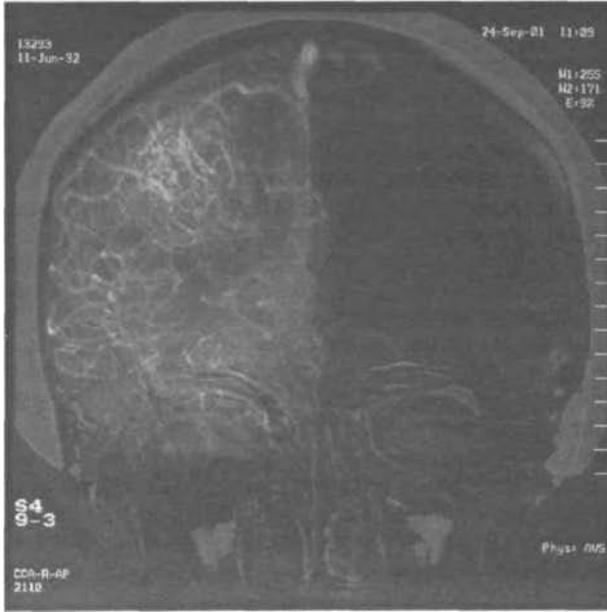
При опухолях затылочной доли на ангиограммах выявляются раздвигание и смещение кпереди ветвей СМА и их напряжение. Дистальные ветви СМА образуют дугу, обращенную вогнутостью назад.

Кроме общих признаков, наиболее важным является установление локальных (местных) изменений, характерных для опухолей головного мозга. Прежде всего это выявление собственной сосудистой сети опухоли. По особенностям структуры собственной сосудистой сети опухоли можно предположительно судить о наиболее вероятной морфологической природе патологического образования.

При менингиомах длительность контрастирования тени опухоли составляет 6—8 с начиная с артериальной фазы. Более четко тень опухоли визуализируется на ангиограммах в венозной фазе, когда отсутствует изображение артерий. При этом ее контуры четкие, ровные, что соответствует истинным границам опухоли. Кровоснабжение менингиом осуществляется из системы как ВСА, так и НСА. Чаще всего отмечаются гипертрофия и извитость ветвей менингеальных артерий, которые, подходя к опухоли, распадаются в виде «зонтика» на тонкие веточки одинакового калибра. При озлокачествлении менингиом (менингосаркомы) на ангиограммах в ранней артериальной фазе выявляются артериовенозные шунты и контуры собственной сосудистой сети опухоли характеризуются полициклическостью.

К богато васкуляризованным опухолям относятся хориоидпапилломы, исходящие из сосудистых сплетений желудочков. Собственная сеть опухоли визуализируется с первой секунды введения контрастирующего вещества и длится до 5—6 с. Сосудистая сеть состоит из извитых расширенных сосудов или из мелкоточечных, дающих в капиллярной фазе окрашивание всей опухоли, имеющей бугристые контуры.

При доброкачественных внутримозговых опухолях патологическая сосудистая сеть представлена нежной сосудистой сетью из тонких идущих параллельно сосудов, имеющих вид частокола. При злокачественных формах (анопластические астроцитомы, глиобластомы) сеть образована более крупными, хаотически расположенными, часто обрывающимися сосудами. Характерным для злокачественных форм явля-



108. Ангиографическая картина собственной сосудистой сети глиобластомы правой лобной и теменной долей головного мозга.

ется обнаружение артериовенозных шунтов в артериальной фазе. Сосудистая сеть появляется рано, кровоснабжающие артерии расширены, распадаются на множество беспорядочно расположенных артерий. Быстро появляется изображение дренирующих вен (рис. 108).

Часто в центре сосудистой тени выявляется бессосудистая зона, соответствующая участку распада.

Следует отметить, что далеко не все опухоли головного мозга имеют собственную сосудистую сеть. В таких случаях возможности ангиографической диагностики сводятся только к оценке смещения сосудов головного мозга.

**Рентгеновская компьютерная томография.** КТ-диагностика опухолей головного мозга основана на выявлении прямых и косвенных признаков.

Прямые признаки:

- увеличение плотности (равномерное, неравномерное);
- понижение плотности (равномерное, неравномерное);
- гетерогенное изменение плотности;
- без изменения плотности (изоплотная).

Косвенные (вторичные) признаки:

- смещение (дислокация) срединных структур головного мозга и сосудистого сплетения («масс-эффект»);
- сдавление и деформация боковых желудочков;
- блокада ликворных путей с развитием окклюзионной гидроцефалии;
- отек мозга как вблизи опухоли, так и по ее периферии;
- кровоизлияния, обызвествления, некрозы.

Плотность опухоли может быть повышена по сравнению с плотностью окружающей ткани мозга в результате кровоизлияний или отложения в ткани опухоли солей кальция. Эти изменения характерны прежде всего для опухолей менингососудистого ряда. Понижение

плотности наблюдается из-за содержания в опухоли большого количества воды и жироподобных веществ. Гетерогенность структуры опухоли характеризуется чередованием участков повышения плотности (геморрагии и кальцификаты) на фоне низкой плотности самой опухоли. Опухоль по плотности может не отличаться от окружающей мозговой ткани.

Отек, захватывающий белое вещество мозга, характеризуется зоной пониженной плотности вокруг опухоли и проявляется по-разному в зависимости от локализации опухоли. В височной доле отек имеет типичную форму трилистника, что обусловлено его распространением на внутреннюю и наружную капсулу вещества островка. Отек в лобной доле с распространением на внутреннюю капсулу напоминает по форме воронку.

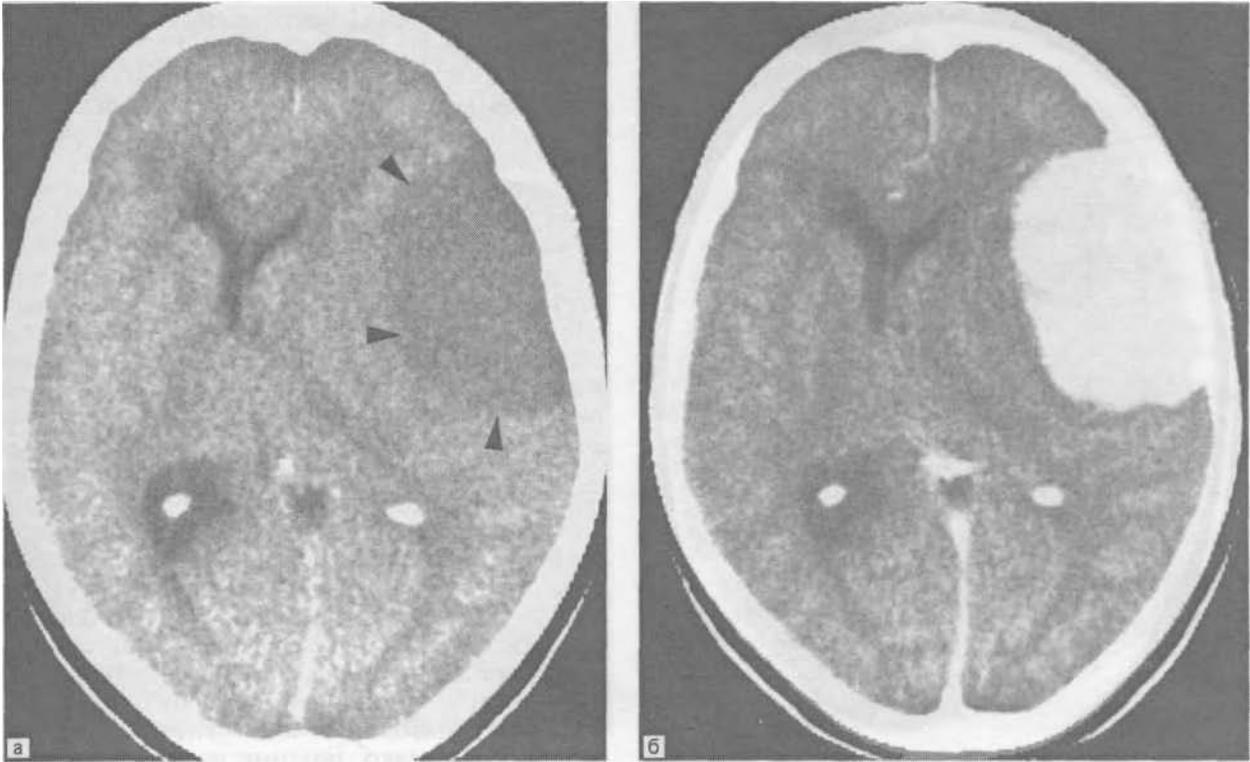
Выделяют несколько форм отека:

- локальный — занимает белое вещество мозга вокруг опухоли на расстоянии не более 15 мм;
- генерализованный — захватывает не более  $\frac{2}{3}$  полушария на срезе мозга;
- тотальный — с однородным или неоднородным снижением плотности;
- перивентрикулярный — характеризуется понижением плотности вокруг расширенных желудочков (или желудочка) мозга.

КТ-картина опухолей головного мозга зависит от степени злокачественности новообразований.

Для доброкачественных опухолей характерны следующие КТ-признаки:

- гомогенное повышение плотности, усиливающееся после введения контрастирующего вещества;
- гомогенное понижение плотности без изменений ее после введения контрастирующего вещества.



109. Компьютерные томограммы менингиомы левой лобно-теменно-височной области до (а) и после (б) введения омнипака.

Для злокачественных опухолей характерны следующие КТ-признаки:

- гетерогенность плотности образования (чередование участков повышения и понижения плотности),

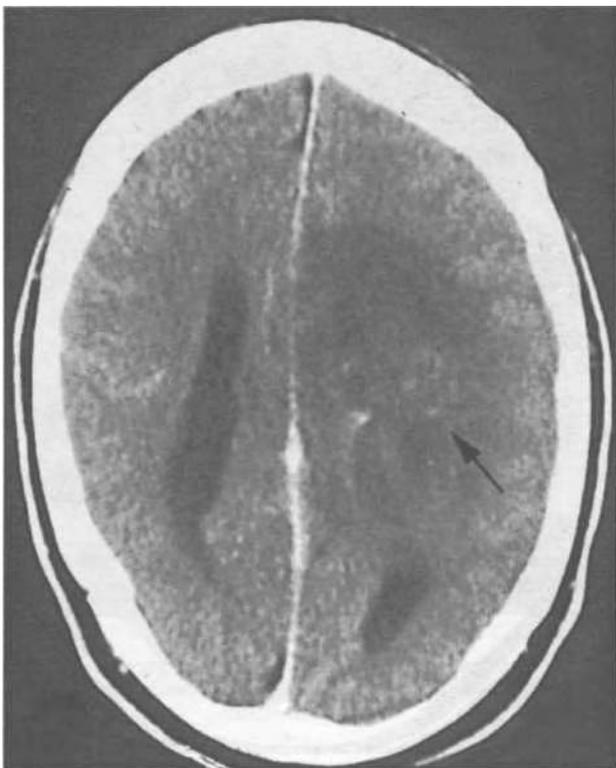
- наличие участков пониженной плотности внутри опухоли (зоны некроза).

Гетерогенность опухолей обусловлена неравномерной васкуляризацией новообразования и наличием очагов кровоизлияния. Кроме того, могут наблюдаться локальные зоны некроза. Плотность этих зон после введения контрастирующего вещества не изменяется; выявление в опухоли участков повышения плотности неправильной формы, обусловленных кровоизлиянием, свидетельствует о высокой степени злокачественности. Иногда встречаются кровоизлияния и в доброкачественные глиальные опухоли. Кроме того, может наблюдаться местный и генерализованный отек белого вещества, характерный для анапластических глиом. Опухолевая ткань вокруг зоны некроза видна лучше после введения контрастирующего вещества, что может наблюдаться в течение нескольких часов после внутривенного его введения, так называемый феномен «корона — эффект».

КТ-признаки менингиом головного мозга. Характерным признаком менингиом является выявление на КТ-изображениях образования или участка повышенной плотности (40—50 НУ).

После внутривенного контрастирования отмечается повышение плотности образования на 30—40% (рис. 109). Это связано с нарушенной проницаемостью сосудистой стенки, которая находится в слабой зависимости от степени васкуляризации самой опухоли. Опухоли, содержащие большое количество кальцифицированных псамматозных телец и, следовательно, имеющие высокие коэффициенты абсорбции, усиливаются хуже, чем менее плотные. Образование повышенной плотности носит гомогенный характер. Значительно реже этот участок имеет смешанную плотность вследствие наличия различных участков обызвествления. Иногда менингиома бывает полностью обызвествлена. При этом на компьютерных томограммах определяется единый обызвествленный узел костной плотности без мягкотканного компонента, особенно четко он визуализируется на томограммах в костном окне. Границы опухоли во всех случаях четкие, форма округлая или овальная. Иногда она бывает узловатой формы с кистой. Изоплотные менингиомы встречаются в 10% случаев.

При менингиомах на компьютерных томограммах часто выявляются местные изменения, характеризующиеся очаговой деструкцией кости, гиперостозом или наличием костных разрастаний. На томограммах в костном окне можно увидеть тонкие «спикулы», обращенные к опухоли. Этот симптом позволяет дифференцировать менингиомы данной локализации от метастазов, очагов острого лейкоемического процесса.



110. Компьютерная томограмма при анапластической астроцитоме левой теменной доли.

Плохо очерченные и неровные края, грибовидные выросты на поверхности опухоли и наличие дренирующих вен являются признаками озлокачествления менингиом.

Менингиомы иногда развиваются внутри боковых желудочков и приводят к локальному их расширению. При этом известковые включения в сосудистых сплетениях оказываются как бы разбитыми на части.

На компьютерных томограммах определяются и косвенные признаки объемного процесса (смещение срединных структур, сдавление и деформация элементов ликворосодержащих пространств). Нередко вокруг менингиомы выявляется отек мозга различной величины с признаками «масс-эффекта».

Одним из основных вопросов КТ-диагностики менингиом является установление исходного роста (матрикса) опухоли. При этом существуют типичные места локализации менингиом в супратенториальных отделах головного мозга, где опухоль широким основанием прилежит к ТМО. Это серповидный отросток, обонятельная ямка, площадка и крылья клиновидной кости, бугорок турецкого седла, сосудистые сплетения боковых желудочков.

Менингиомы необходимо дифференцировать от патологических изменений, сопровождающихся в основном повышением плотности (артериовенозные аневризмы с кальцификата-

ми, кровоизлияния в вещество мозга, метастазы, внутримозговые гематомы).

КТ-признаки глиальных опухолей головного мозга. КТ-картина опухолей глиального ряда различная и зависит от морфологической природы патологических образований.

*Астроцитомы* с начальными признаками анаплазии характеризуются наличием солидного узла — повышенной плотности (35—40 НУ), неправильно-круглой формы, с незначительным перифокальным отеком (по типу пальцевидных зон). По мере озлокачествления отек становится выраженным. Зона отека имеет кольцевидную форму с четкими границами. Нередко в ней определяются плотные участки вследствие интенсивного кровоснабжения опухоли или произошедшего в нее кровоизлияния. Иногда наблюдается перивентрикулярный отек вокруг расширенного противоположного желудочка. Расширение желудочка происходит вследствие латеральной дислокации срединных структур и нарушения оттока СМЖ на уровне водопровода. Включения петрификатов в опухолевую ткань встречаются редко. Иногда опухолевый узел бывает высокоплотным, окруженным кистой. Астроцитомы в виде отдельной кисты встречаются редко, поэтому на компьютерных томограммах визуализируется хотя бы небольшой узел на одной из стенок кисты, плотность кисты выше ликворной и зависит от содержания в ней белков, что позволяет отличить опухолевую кисту от других кистозных образований.

Особенностью фибриллярных астроцитом является наличие макро- и микрокист, образующихся за счет отека расплавления опухолевой ткани. Мелкие кисты сливаются, образуя кистозные полости с гладкой внутренней стенкой. Периферический отек не характерен для опухоли этого типа.

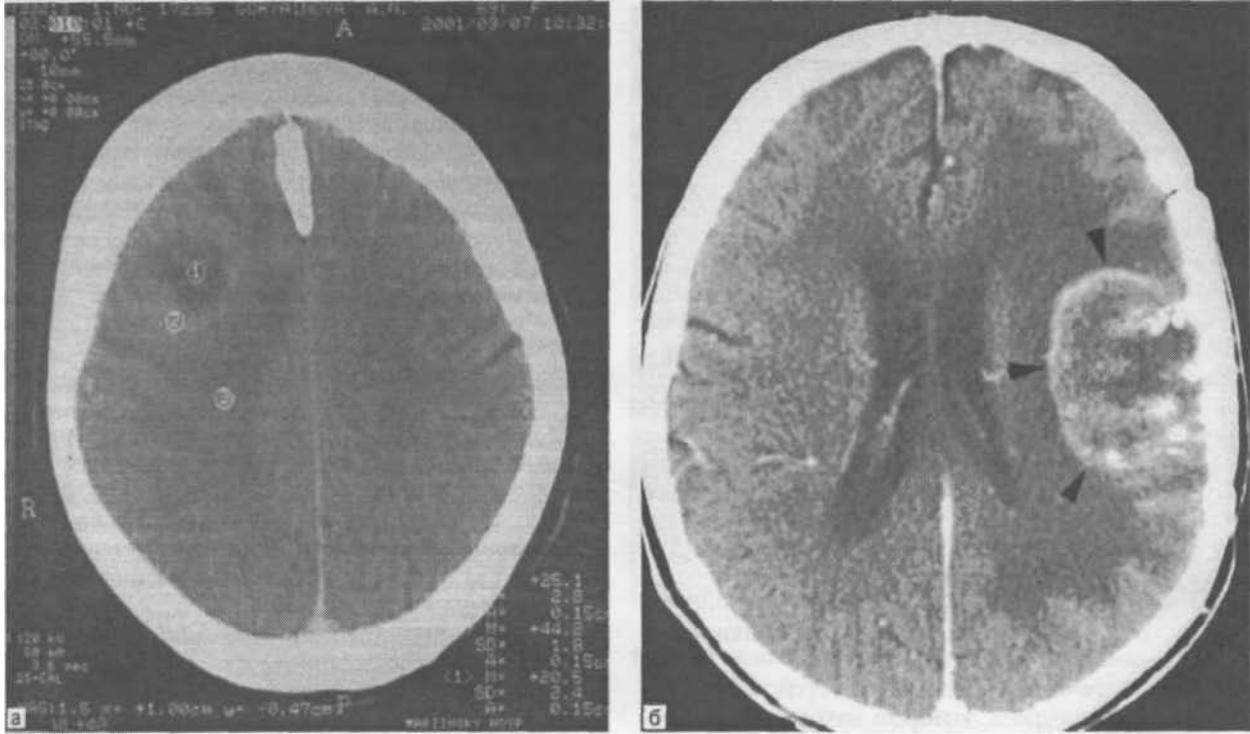
Анапластическая астроцитомы занимает промежуточное положение между доброкачественной астроцитомой и глиобластомой.

На компьютерных томограммах для нее характерна зона гетерогенно-пониженной плотности, с нечеткими границами, которые трудно отличить от нормальной и отека мозговой ткани вследствие их одинаковой плотности. Перифокальный отек выражен незначительно и распространяется диффузно. Часто наблюдаются кистозная дегенерация, кровоизлияния, но некроз отсутствует (рис. 110).

Нередко анапластические астроцитомы имеют вид бугристого образования неправильной формы на фоне умеренно выраженного отека с большими участками кистозной дегенерации внутри.

После введения контрастирующего вещества отмечается неоднородное увеличение плотности опухолевого узла.

Глиобластома отличается быстрым инфильтративным ростом. На компьютерных томограммах она имеет разнообразную картину:



111. Компьютерные томограммы при глиобластоме.  
а — глиобластома правой лобной доли; б — глиобластома левого полушария головного мозга в области Sylvianовой щели после введения омнипака.

- в виде гомогенного узла несколько повышенной плотности;
- в виде узла с наличием кисты (рис. 111, а);
- в виде узла кольцевидной формы и гетерогенной структуры за счет наличия зон некроза (рис. 111, б);
- в виде изоденситной зоны с выраженными признаками «масс-эффекта».

Солидный узел не всегда правильной формы с ровными, но бугристыми контурами, определяется на фоне обширного отека, занимающего почти 2—3 доли. Контур узла четко ограничивается от отека, даже при наличии участков пониженной плотности (некроза).

Отек мозга при глиобластомах почти всегда обширный, генерализованный, редко — перивентрикулярный, который впоследствии вызывает гидроцефальное расширение противоположного по отношению к опухоли желудочка. Интенсивность отека головного мозга прямо пропорциональна степени злокачественности, а также васкуляризации опухоли. Изображения таких опухолей усиливаются от 5 до 10 НУ в зависимости от количества сохраненных сосудов.

Рентгеновская КТ позволяет определить распространенность глиобластом, которые могут поражать другое полушарие через мозолистое тело, переднюю и заднюю комиссуры, но может встречаться и распространение вдоль

внутренней и наружной капсулы. При полушарных глиобластомах иногда определяется распространение вниз, в ножки мозга и ЗЧЯ. Они визуализируются в виде отдельных узлов, которые внешне отстоят от первичной опухоли, но микроскопически связаны с ней. В конечной стадии может наблюдаться распространение опухоли по эпендиме и субарахноидальным пространствам головного и спинного мозга. В 5% случаев встречаются множественные глиобластомы, которые практически не отличаются от метастазов.

Олигодендроглиома — самая доброкачественная опухоль астроцитарного ряда, возникающая из клеток олигодендроглии. На компьютерных томограммах она представляется зоной неоднородно пониженной плотности, иногда до жидкостной (присутствие кистозного компонента), неправильной формы, без четких границ, с наличием в строме опухоли единичных или множественных петрификатов. Опухоль нередко бывает трудно отличить от перифокального отека. Контрастирующее вещество накапливается очень редко. При озлокачествлении опухоли на компьютерных томограммах выявляется участок неоднородного повышения плотности без четких границ с очагами пониженной плотности внутри и значительно увеличенная зона отека вокруг опухоли. Первичные олигодендроглиомы могут распространяться в желудочки, но чисто интравентрикулярное расположение — исключительно редкое явление.

Эпендимомы — это глиальные опухоли, возникающие из клеток эпендимы и локализуемые в основном в полости желудочка или

паравентрикулярно. В супратенториальных отделах эпендимомы располагаются в III и в боковых желудочках. КТ-картина эпендимомы характеризуется наличием очага выраженного повышения плотности округлой формы с относительно ровными контурами и зоной понижения плотности внутри как небольших, так и значительных размеров (некрозы и кисты). Отек вокруг опухоли небольшой или отсутствует. Нередко в зоне новообразования обнаруживаются петрифицированные участки различных размеров. Поскольку опухоли связаны со стенкой желудочка, рост их вызывает деформацию или окклюзию желудочковой системы, симметричную или асимметричную гидроцефалию. Перивентрикулярный отек наблюдается крайне редко, только в далеко зашедшей стадии гидроцефалии. Если эпендимома имеет равномерную плотность, то ее трудно отличить от внутрижелудочковой менингиомы. При дифференциальной диагностике следует учитывать, что эпендимомы нередко имеют бугристую форму, тогда как менингиома чаще правильной формы.

Анапластическая эпендимома характеризуется наличием зон некроза, которые находятся в основном в толще опухоли и в меньшей степени — по периферии. Она растет быстро и бурно, вовлекая в процесс всю желудочковую систему, может распространяться интра- и экстравентрикулярно, вызывая дислокационные или окклюзионные нарушения.

Опухоли сосудистых сплетений (хориоидпапиллома, анапластическая хориоидпапиллома и хориоидкарцинома). *Хориоидпапиллома* является узловой, похожей на цветную капусту, опухолью. Хотя большинство хориоидпапиллом располагаются внутри желудочковой системы, некоторые большие опухоли могут на отдельных участках инфильтрировать вещество мозга.

На компьютерных томограммах хориоидпапилломы, как правило, изо- или гиперденситны с мозгом. В 25% случаев эти опухоли содержат петрификаты. Для хориоидпапиллом характерно интенсивное относительно гомогенное усиление после введения контрастирующего вещества.

Для этих опухолей даже при небольших размерах характерно выраженное расширение всей желудочковой системы. В некоторых случаях имеется локальная инвазия в вещество мозга, что, однако, не является признаком злокачественности.

Хориоидкарцинома — первично злокачественная опухоль эпителия сосудистых сплетений, почти всегда развивается в боковом желудочке. Эти опухоли часто инфильтрируют окружающие структуры. Почти все опухоли наблюдаются у подростков и детей 2—4 лет.

КТ-признаки хориоидкарцином неспецифичны, и в общем они неотличимы от хориоидпапиллом. Как доброкачественные, так и злокачественные опухоли сосудистых сплетений

могут локально инфильтрировать головной мозг. Может встречаться метастазирование по субарахноидальным пространствам.

**Магнитно-резонансная томография.** МРТ-диагностика опухолей головного мозга основана на выявлении прямых и косвенных признаков.

К прямым признакам относятся:

- увеличение интенсивности МР-сигнала (равномерное, неравномерное);
- понижение интенсивности МР-сигнала (равномерное, неравномерное);
- гетерогенное изменение интенсивности МР-сигнала;
- отсутствие изменения интенсивности МР-сигнала.

Таким образом, к прямым признакам опухолей головного мозга относится выявление патологических образований с различной степенью интенсивности МР-сигнала, которые характеризуются гипер-, гипо- или изоинтенсивным сигналом по сравнению с прилежащим отделом головного мозга.

К косвенным (вторичным) признакам относятся:

- смещение (дислокация) срединных структур головного мозга и сосудистого сплетения («масс-эффект»);
- сдавление и деформация боковых желудочков;
- блокада ликворных путей с развитием окклюзионной гидроцефалии;
- отек мозга как вблизи опухоли, так и по ее периферии;
- кровоизлияния, обызвествления, некрозы.

**МРТ-признаки менингиом головного мозга.** Менингиомы независимо от гистологического строения на T<sub>1</sub>-взвешенных томограммах дают изо- или гипоинтенсивный сигнал по сравнению с прилежащей тканью мозга.

На T<sub>2</sub>-взвешенных томограммах изменение интенсивности МР-сигнала варьирует от изоинтенсивного до умеренного гиперинтенсивного. Визуализация менингиом при МРТ отличается относительной гомогенностью структуры опухоли. Однако при наличии очагов обызвествления или кровоизлияний, множественных мелких питающих сосудов, кистозных полостей может наблюдаться гетерогенность структуры менингиом.

При больших размерах менингиом (конвексально расположенные менингиомы, менингиомы крыльев клиновидной кости или обонятельной ямки) на МР-томограммах выявляются ветви питающих артерий, расположенные как в строме, так и на поверхности опухоли. И на T<sub>1</sub>-, и на T<sub>2</sub>-взвешенных изображениях они визуализируются в виде участков снижения интенсивности МР-сигнала извитой, линейной формы, идущих в виде лучей от матрикса опухоли.

Очаги обызвествления определяются в виде участков с выраженным гипоинтенсивным сиг-

налом и на T<sub>2</sub>V, и на T<sub>2</sub>-взвешенных изображениях. Иногда наблюдаются полностью обызвествленные менингиомы. При кистозном перерождении менингиом кистозные участки дают гипоинтенсивный на T<sub>1</sub>- и выраженный гиперинтенсивный сигнал на T<sub>2</sub>-взвешенных изображениях.

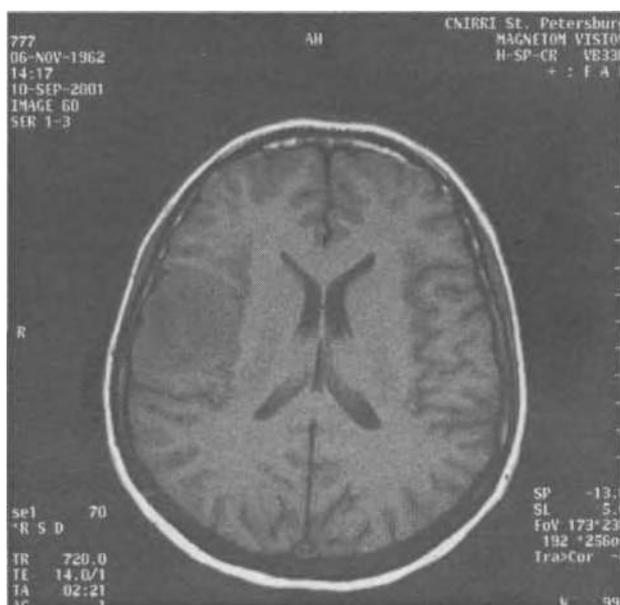
Одним из важных вопросов, которые решают с помощью МРТ, является определение признаков немозгового расположения менингиом. К этим признакам относятся широкое основание опухоли, прилежащее к ТМО, наличие участка гипертостоза или прорастания опухоли в кость. Эти признаки могут быть выявлены и при КТ.

При МРТ характерным признаком менингиом является наличие анатомических образований между опухолью и прилежащей тканью мозга. К этим анатомическим образованиям относятся сосудистые структуры мягкой мозговой оболочки, щелевидные ликворные пространства, новообразованные сосуды и фрагменты ТМО. На МР-томограммах эти структуры выявляются отчетливо. Сосуды в строме опухоли визуализируются в виде точечных или линейных, извитых участков пониженной интенсивности МР-сигнала и на T<sub>1</sub>-, и на T<sub>2</sub>-взвешенных томограммах. Однако лучше они видны на T<sub>2</sub>-взвешенных изображениях, на фоне яркого сигнала от перифокального отека. Ликворосодержащие пространства между опухолью и прилежащим мозгом характеризуются повышенным сигналом на T<sub>2</sub>-и пониженным — на T<sub>1</sub>-изображениях. При озлокачествлении менингиом ликворная щель вокруг опухоли может отсутствовать.

Как правило, при менингиомах наблюдается наличие перифокального отека, причем его выраженность не зависит от размеров образования. Степень перифокального отека зависит от гистологического типа опухоли. Для фибробластических и смешанных типов менингиом характерен небольшой или средний отек. Выраженный отек наблюдается при ангиоматозных формах и особенно при злокачественных менингиомах. Зона перифокального отека имеет выраженный гиперинтенсивный сигнал на T<sub>2</sub>-взвешенных изображениях. При этом границы менингиомы визуализируются отчетливо, так как они изоденситны с мозгом.

Важным вопросом, который решают с помощью МРТ, является оценка состояния венозных синусов, а именно, выявление признаков компрессии или прорастания их. Прорастание опухоли синуса выявляется по уменьшению или исчезновению зоны типичной потери МР-сигнала от текущей крови вследствие сдавливания или прорастания его опухолью. Состояние верхнего сагиттального и поперечного синусов лучше визуализируется на T<sub>2</sub>-взвешенных томограммах во фронтальной плоскости. Пещеристый синус лучше оценивать по томограммам в аксиальной плоскости.

Для оценки артериальных и венозных сосудов более подробную информацию дает МРА



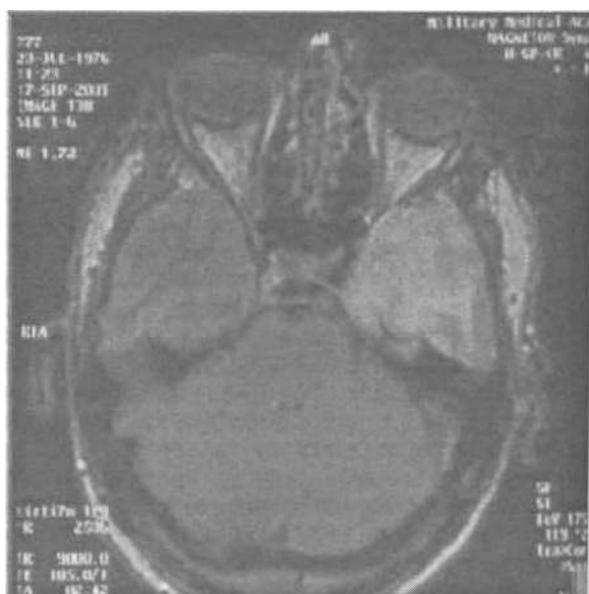
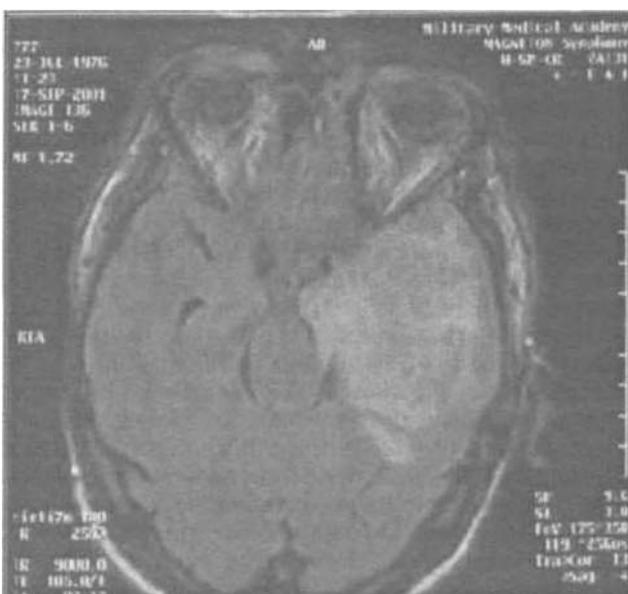
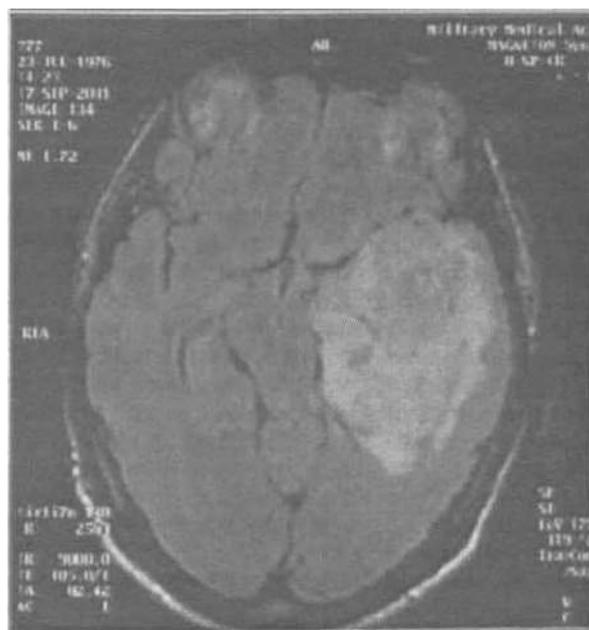
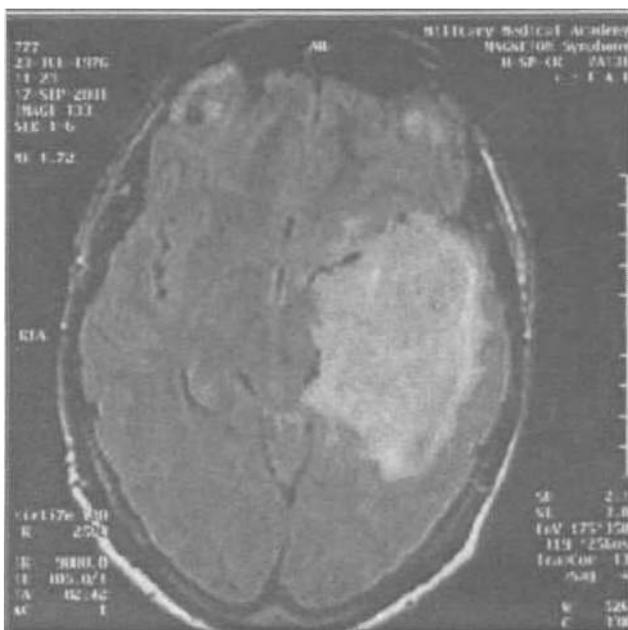
112. МР-томограмма (T<sub>1</sub>-взвешенное изображение) при фибриллярной астроцитоме правой теменной доли.

по двум методикам. Времяпролетные методики дают информацию об артериальных сосудах, позволяя уточнить дислокационные изменения магистральных артерий. Использование фазово-контрастной методики позволяет получить изображение вен и синусов.

При использовании методики контрастирования с внутривенным введением парамагнитного вещества (омнискан, магневист) практически все менингиомы характеризуются гомогенным накоплением контрастирующего препарата. Это обусловлено нарушением ГЭБ. Максимальное контрастирование опухоли наблюдается в течение первых минут после внутривенного введения препарата. Контрастирование позволяет выявить плохо визуализируемые, небольшие менингиомы, например зрительного нерва, пещеристого синуса. На T<sub>1</sub>-взвешенных постконтрастных томограммах менингиомы приобретают выраженный гиперинтенсивный сигнал. При этом значительно улучшается визуализация структуры опухоли, границ и распространенности.

В послеоперационном периоде проведение МРТ с контрастированием позволяет оценить объем операции, выявить остатки неудаленной части опухоли, продолженный рост или рецидив на фоне послеоперационных кистозно-атрофических изменений. При этом накопление контрастирующего вещества практически всегда происходит в опухолевом узле и прилежащей ТМО.

**МРТ-признаки глиальных опухолей головного мозга.** Доброкачественные астроцитомы (фибрилярные) характеризуются однородностью внутренней структуры и четкими границами. На T<sub>1</sub>-взвешенных томограммах они дают изо- или гипоинтенсивный сигнал (рис. 112). На T<sub>2</sub>-взве-

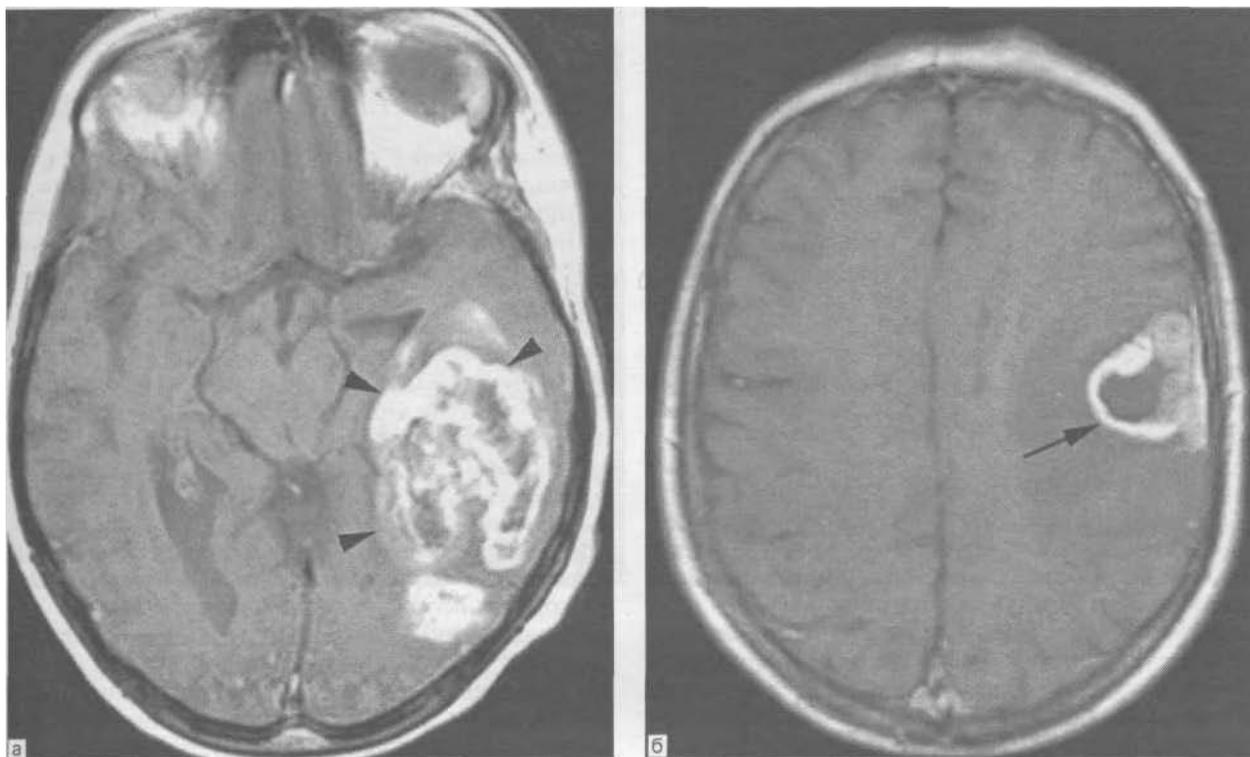


113. *МР-томограммы при анапластической астроцитоме левой височной доли.*

шенных изображениях фибриллярные астроцитомы дают умеренный гиперинтенсивный сигнал. Более информативны T<sub>2</sub>-взвешенные томограммы. Для них не характерен перифокальный отек. Особенностью доброкачественных астроцитом является тот факт, что они практически не накапливают контрастирующее вещество, поэтому на T<sub>1</sub>-взвешенных постконтрастных томограммах опухоль дает такой же гипоинтенсивный сигнал, что и на нативных изображениях.

На МР-томограммах определяется стирание границ между белым и серым веществом мозга

вследствие распространения опухоли. Опухоли больших размеров вызывают латеральную дислокацию срединных структур мозга. По интенсивности МР-сигнала, как правило, доброкачественные астроцитомы имеют солидный узел. Реже встречаются кистозные астроцитомы. При этом на МР-томограммах они имеют интенсивность МР-сигнала, равную таковой СМЖ (выраженный гиперинтенсивный сигнал на T<sub>2</sub>- и выраженный гипоинтенсивный на T<sub>1</sub>-взвешенных изображениях) с плотной капсулой. Характер сигнала от кистозной жидкости свидетельствует о высокой концентрации белка в ней. При доброкачественных астроцитоме наблюдаются очаги обызвествления, которые выглядят темными при всех режимах.



114. МР-томограммы после введения омнискана.

а — при анапластической астроцитоме задних отделов левой височной доли; б — при глиобластоме левого полушария головного мозга в области латеральной борозды.

**Анапластическая астроцитом** характеризуется инфильтративным ростом и нечеткими границами. Структура опухоли гетерогенная вследствие наличия кистозной дегенерации или очагов кровоизлияния. Некроз отсутствует.

При МРТ анапластические астроцитомы характеризуются гетерогенным сигналом и на Т<sub>1</sub>, и на Т<sub>2</sub>-взвешенных изображениях. При этом на Т<sub>1</sub>-взвешенных они, как правило, изо- и гипоинтенсивны. На Т<sub>2</sub>-взвешенных томограммах астроцитомы характеризуются обширной зоной гетерогенного повышения интенсивности МР-сигнала (рис. 113). Могут выявляться очаги геморрагического пропитывания или кистозного перерождения. На Т<sub>2</sub>-взвешенных изображениях отчетливо определяется характерный для этих форм астроцитом перифокальный отек, имеющий гиперинтенсивный сигнал и характерную форму в виде расходящихся лучей. Типичным является и наличие «масс-эффекта», заключающегося в компрессии и сдавлении желудочковой системы на стороне поражения и смещения срединных структур в противоположную сторону.

Характерным для анапластических астроцитом является интенсивное усиление МР-сигнала после введения парамагнитного контрастирующего вещества. При этом значительно улучшается визуализация внутренней структуры опу-

холи, ее границ и распространенности. Характер накопления контрастирующего вещества помогает уточнить соотношение кистозного и солидного компонентов (рис. 114, а). Значительно реже могут наблюдаться анапластические астроцитомы без перифокального отека и накопления контрастирующего вещества.

Глиобластома характеризуется гетерогенным строением с наличием множественных участков некроза, кровоизлияний и богато васкуляризованной стромы. Типичным для глиобластом является отсутствие границ между опухолью, зоной перифокального отека и нормальным веществом мозга. Глиобластомы чаще локализуются в глубинных отделах полушарий, в мозолистом теле с распространением на оба полушария.

МРТ-картина глиобластом определяется неоднородностью внутренней структуры. На Т<sub>1</sub>-взвешенных томограммах они дают изо- и гипоинтенсивный сигнал. Признаки опухоли на Т<sub>2</sub>-взвешенных изображениях также разнообразны: в виде участков гипо-, изо- и гиперинтенсивного сигнала от стромы опухоли, некроза, кистозных полостей и очагов кровоизлияния. Зона некроза выглядит яркой на Т<sub>2</sub>-взвешенных томограммах.

Границы опухоли плохо различимы, с зоной перифокального отека. Характерна обширная зона перифокального отека с выраженным «масс-эффектом». Редко встречаются опухоли с кальцинатами.

После внутривенного введения контрастирующего вещества отмечается гетерогенное его

накопление. При этом интенсивно накапливает контрастирующее вещество строма опухоли; участки некроза, расположенного в центре опухоли, МР-сигнал не изменяют (рис. 114, б). Очаги кровоизлияния имеют характерную для них интенсивность МР-сигнала в зависимости от стадии процесса.

Признаком злокачественности глиобластом является наличие на МР-томограммах артерио-венозных шунтов, которые визуализируются в виде неровных извитых артерий и вен по периферии опухоли.

Олигодендроглиома характеризуется гетерогенным строением, поэтому на Т<sub>1</sub>-взвешенных томограммах она характеризуется гипо- и изоинтенсивным сигналом, на Т<sub>2</sub>-взвешенных — наличием образования с гиперинтенсивным сигналом.

Характерным для олигодендроглиом является наличие участков обызвествления, которые на МР-томограммах визуализируются неотчетливо и характеризуются низким МР-сигналом на Т<sub>1</sub>- и на Т<sub>2</sub>-взвешенных томограммах. Контрастирование при МРТ неоднородно. Могут наблюдаться перифокальный отек и «масс-эффект», но не выраженный.

Эпендимомы в супратенториальной области чаще локализуются в области III и в боковых желудочках, содержат кисты и петрификаты. Характерной особенностью эпендимом является их локализации в просвете желудочка. Опухоль, как правило, имеет солидное строение. Структура эпендимомы гетерогенная вследствие наличия очагов кистозного перерождения, петрификатов, богатой сосудистой сети. Кистозные очаги имеют характерные сигналы на МР-томограммах: гиперинтенсивный сигнал на Т<sub>2</sub>- и гипоинтенсивный на Т<sub>1</sub>-взвешенных изображениях.

Мелкие очаги обызвествлений гипоинтенсивны при обоих режимах. После внутривенного введения контрастирующего вещества отмечается неоднородное повышение интенсивности МР-сигнала от опухоли. Не накапливают контрастирующее вещество очаги кистозной дегенерации и петрификаты.

Хориоидпапиллома — это узловатая опухоль, локализуемая внутри желудочковой системы. Супратенториально чаще опухоль располагается в области треугольника бокового желудочка, реже в области III желудочка.

На Т<sub>1</sub>-взвешенных томограммах опухоль дает изоинтенсивный сигнал, на Т<sub>2</sub>-взвешенных — изо- или слабый гиперинтенсивный сигнал. Контур опухоли четкие, но неровные. Для этих опухолей характерно выраженное расширение желудочковой системы с развитием окклюзионной гидроцефалии. Опухоль интенсивно накапливает контрастирующее вещество, после чего четко выявляется опухолевый узел с бугристой поверхностью, имеющий вид «цветной капусты».

## ПРЕДОПЕРАЦИОННАЯ ЭМБОЛИЗАЦИЯ ВНУТРИЧЕРЕПНЫХ ОПУХОЛЕЙ

В настоящее время эмболизация является широко распространенной процедурой предоперационной подготовки при гиперваскуляризованных опухолях практически любой локализации, в том числе и при онкологических поражениях мозга, его оболочек и черепа. Основной целью эмболизации является избирательная облитерация сосудистой сети новообразования с сохранением кровоснабжения здоровых тканей. Обескровливание опухоли способствует более радикальному и безопасному ее удалению в ходе открытого вмешательства, сокращению продолжительности операции, снижению частоты рецидивов. Сочетание эмболизации с регионарной химиотерапией рассматривают как вариант альтернативного хирургического способа лечения злокачественных новообразований головного мозга, основания черепа.

Основным показанием к предоперационной эмболизации являются внутримозговые и краниобазальные опухоли, характеризующиеся:

- интенсивным кровоснабжением недоступными для хирургического воздействия сосудами;
- интимной взаимосвязью с функционально значимыми сосудистыми и нервными структурами (ВСА на основании черепа, черепными нервами);
- необходимостью широкой резекции костных структур для доступа к опухоли.

Гистологический спектр опухолей, отвечающих приведенным выше требованиям, довольно широк. Обычно эмболизацию назначают при интенсивном кровоснабжении опухоли ветвями НСА и ВСА, которые могут быть избирательно катетеризованы специальными микрокатетерами. Несмотря на технический прогресс, так называемые интрааксиальные опухоли представляют существенные трудности при проведении эмболизации, которая может быть обоснованной при гиперваскуляризованных гемангиобластомах или глиобластомах с выраженным внутримозговым шунтированием крови. Ниже приведен перечень гистологических типов опухолей по локализациям — возможных объектов предоперационной эмболизации.

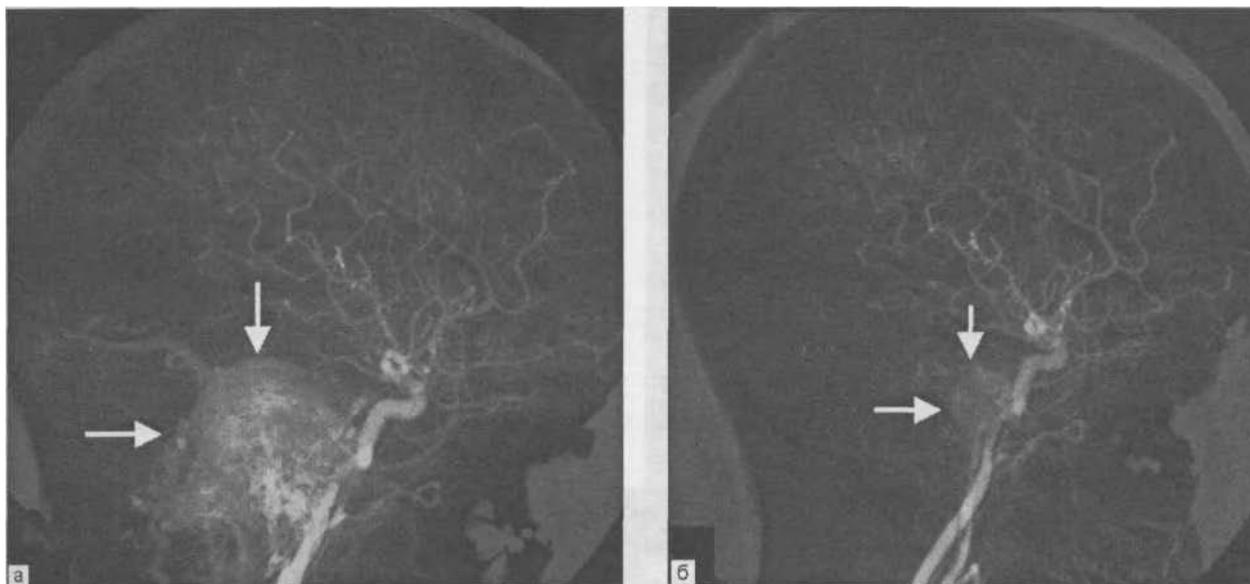
### Внутричерепные опухоли

#### Экстрааксиальные или костные опухоли:

- 1) остеогенные опухоли (остеобластома, остеосаркома, остеохондрома);
- 2) гемангиома;
- 3) плазмоцитомы;
- 4) метастаз.

#### Экстрааксиальные опухоли менингососудистого ряда:

- 1) менингиома (конвексимальная, парасагиттальная, серпа);
- 2) фибросаркома;
- 3) гемангиоперицитомы;
- 4) лимфома.



115. Ангиографическая картина гигантской гломусной опухоли яремного отверстия до (а) и после (б) суперселективной эмболизации.

- Интрааксиальные опухоли:
  - 1) солидная гемангиобластома;
  - 2) глиобластома.
- Опухоли основания черепа
  - Внутричерепного происхождения:
    - 1) менингиома;
    - 2) неврилеммома.
  - Связанные с основанием черепа:
    - 1) параганглиома (височная, яремная);
    - 2) хордома.
  - Внечерепного происхождения:
    - 1) ювенильная ангиофиброма;
    - 2) параганглиома (вагусная, каротидная);
    - 3) эстезионейробластома;
    - 4) карцинома.

Обследование больных при планировании эмболизации должно включать проведение КТ и МРТ головного мозга и основания черепа для выявления локализации матриксной части и оценки распространенности опухоли; оценки взаимодействия опухоли с сосудами и нервами основания черепа и степени васкуляризации.

Эмболизацию обычно выполняют одновременно с ангиографическим обследованием. Последнее включает в себя оценку артериального кровоснабжения опухоли (тип, количество, геометрия питающих артерий); состояние коллатерального кровоснабжения мозга; наличие артерио-артериальных анастомозов в системе сонных и позвоночных артерий; участие кожных или невралгических сосудов в кровоснабжении опухоли.

Необходимо оценить степень компартиментализации кровоснабжения опухоли, определить характеристики кровотока и исключить артериовенозные шунты в ткани опухоли. В заключение определяют направление и тип оттока крови из опухоли в ткань.

Для ангиографии применяют феморальный доступ. Используют диагностические катетеры диаметром 4,5—6F, которые благодаря малой толщине стенок могут быть использованы и как направляющие для микрокатетеров. Применяют микрокатетеры с изменяющейся степенью жесткости диаметром 2,3—1,8F, которые при помощи микропроводника удается заводить в дистальное сосудистое русло. С применением подобных микрокатетеров наиболее часто проводят эмболизацию следующих артериальных бассейнов:

- ветви глазничной артерии при орбитальных, периорбитальных, фронтобазальных менингиомах, менингиомах пещеристого синуса, интраорбитальных ангиофибромах, эстезионейробластомах;

- ветви кавернозной части ВСА при сосудистых опухолях пещеристого синуса, сфенопетрокливальных менингиомах, менингиомах намента и мостомозжечкового угла, интракавернозных ангиофибромах и гломусных опухолях височной кости;

- барабанные ветви ВСА при гломусных опухолях височной кости;

- оболочечные ветви позвоночной артерии при внутричерепном росте гломусных опухолей, невриномах яремного отверстия, базальных менингиомах ЗЧЯ;

- височные ветви СМА при интракраниальном интрадуральном распространении ангиофибромы, гломусных опухолях височной кости.

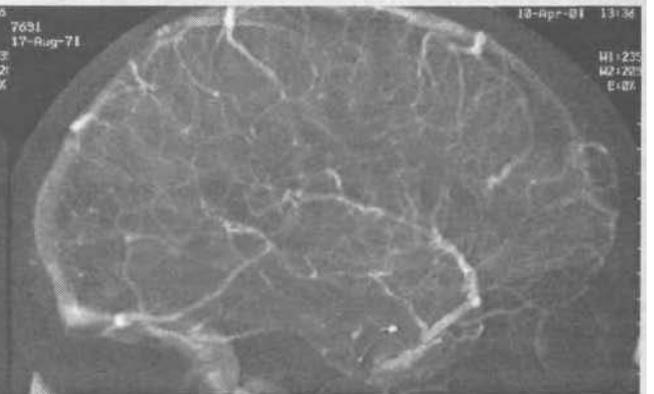
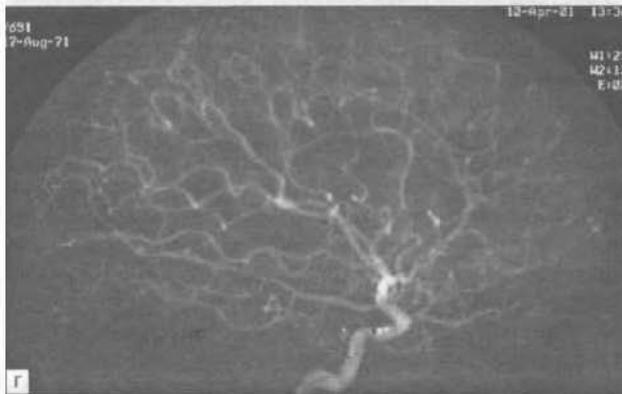
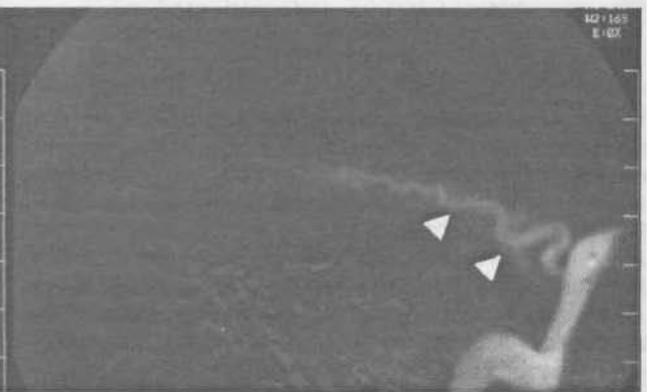
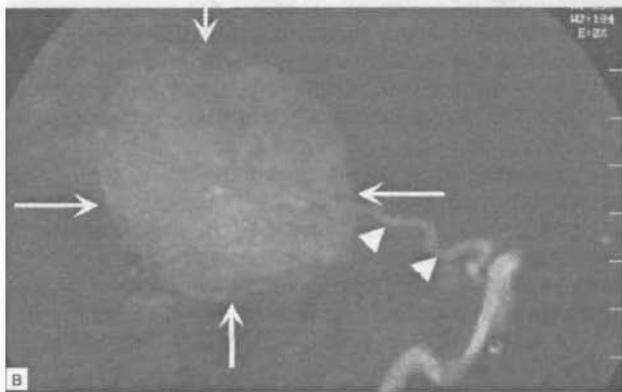
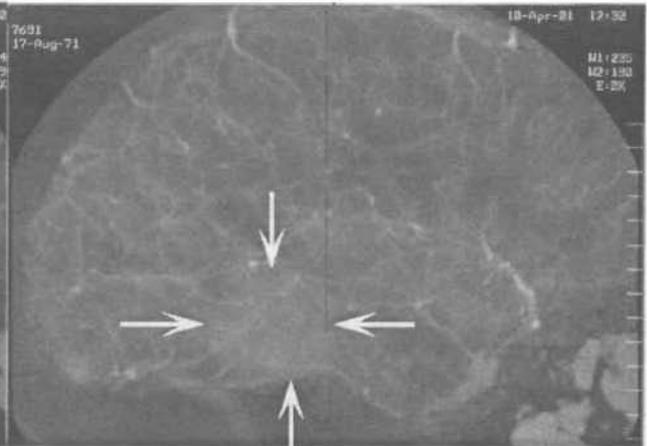
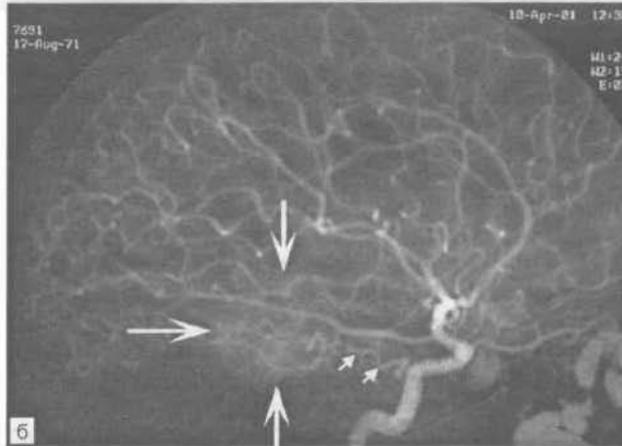
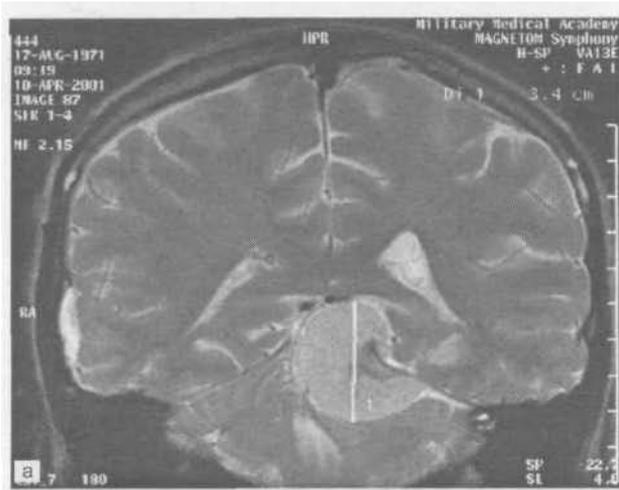
- полушарные ветви мозжечковых артерий при интракраниальном интрадуральном распространении гломусных опухолей височной кости и области яремного отверстия.

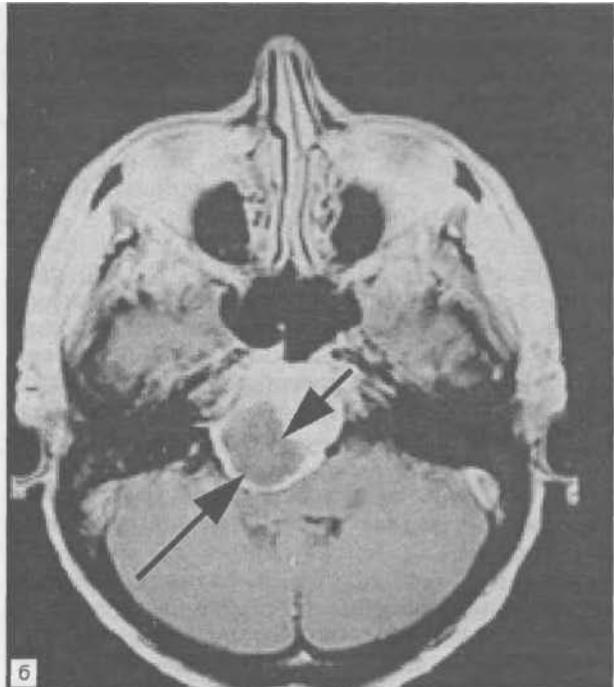
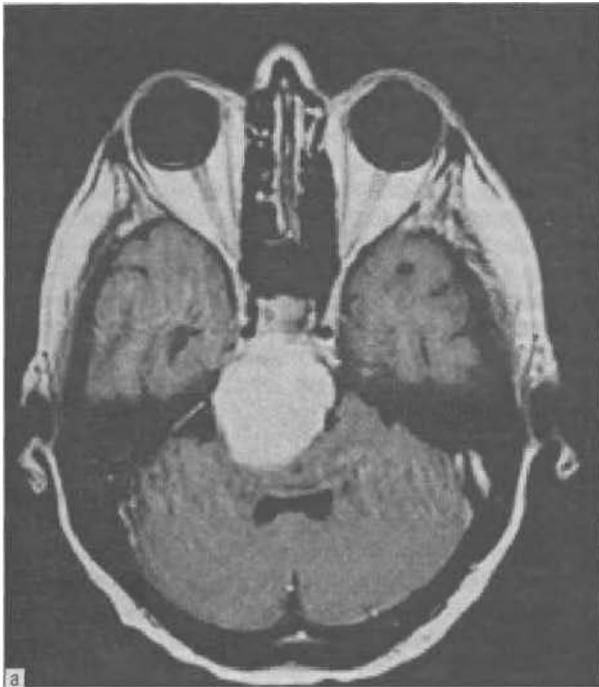
Калибр используемых катетеров должен обеспечивать непрерывность кровотока в эмболизируемом сосуде для обеспечения макси-

СУПРАТЕНТОРИАЛЬНЫЕ ОПУХОЛИ ГОЛОВНОГО МОЗГА

116. Менингиома вырезки намета мозжечка.

а — МР-томограмма головного мозга — крупная (3,4 см) менингиома вырезки намета мозжечка, компримирующая средний мозг; б — избирательная ангиограмма ВСА в артериальной и венозной фазах — собственная сосудистая сеть опухоли, контрастируемая из гипертрофированного менингогипофизарного ствола; в — полуселективная ангиограмма менингогипофизарного ствола и сосудистой сети опухоли в условиях временной баллонной окклюзии ВСА до и после эмболизации 2 мл суспензии «Trufill» 150—250 мкм; г — контрольная ангиограмма — сосудистая сеть опухоли и менингогипофизарный ствол не контрастируются.





117. МР-томограмма головного мозга с контрастированием.

а — гиперинтенсивный сигнал от менингиомы ската; б — после эмболизации в ткани опухоли появились очаги некроза (стрелки); в — через 5 мес после резорбции очагов некроза объем опухоли уменьшился, регрессировала компрессия моста и IV желудочка.

мально возможного дистального проникновения эмболизирующего материала в сосудистую сеть опухоли.

Окклюзия только проксимальных сегментов питающих сосудов не обеспечивает должного «гемостатического» эффекта. Предпочтение отдают недеградирующим твердым микроэмболам из поливинилацетата (Trufill, 45—350 мкм), желатиновым микросферам (Trisacryl, 100—300 мкм). Нередко применяют и жидкие

эмболизирующие средства: фибриновый клей, Гистоакрил и др. Результат эмболизации гломусной опухоли яремного отверстия с интраэкстракраниальным распространением приведен на рис. 115.

Обязательным является принцип первоочередной эмболизации сосудистой сети, а затем основного ствола питающей артерии. К факторам, влияющим на поступление микроэмболов в ткань опухоли, относятся степень изби-

рательности катетеризации, адекватный выбор эмболизирующего материала, отсутствие спазма питающих или магистральных артерий.

При невозможности избирательной катетеризации питающих артерий эмболизирующий материал вводят в русло магистрального сосуда, предварительно окклюзированного баллоном-катетером (рис. 116).

Контроль за эффективностью эмболизации осуществляют путем повторной МРТ головного мозга в условиях внутривенного контрастирования гадолинием. Появление фокусов гипоперфузии и некроза в ткани опухоли свидетельствует о достаточном проникновении эмболизирующего материала в паренхиму и, соответственно, эффекте по обескровливанию опухолевого узла.

Объем опухолевого узла после эффективной эмболизации может уменьшиться в несколько раз (рис. 117).

Оптимальным сроком оперативного вмешательства, направленного на удаление опухоли после предварительной эмболизации, является первая неделя после процедуры.

Осложнения эмболизации, как правило, связаны с непреднамеренной эмболией функционально значимых ветвей вне- и внутричерепных артерий.

Наиболее грозными специфическими видами осложнений считаются ишемический инсульт, слепота (эмболия артерий зрительного нерва и сетчатки), парезы черепных нервов (чаще всего лицевого), некрозы кожи, ограничение открывания рта.

Разработаны эффективные способы прогнозирования и предупреждения подобных осложнений.

При проведении таких процедур необходимо оценивать всевозможные варианты анастомозирования соседних сосудистых бассейнов, уровни отхождения «критических» ветвей, чтобы избежать ненужной травмы, которая может быть усугублена при следующем открытом нейрохирургическом вмешательстве, направленном на удаление опухоли. На этапе хирургического лечения опухоли после эмболизации ветвей НСА для предупреждения трофических нарушений разрезы кожи выполняют так, чтобы площадь мобилизованного кожно-апоневротического лоскута в бассейне эмболизированного сосуда была минимальной за счет соседних с ним областей.

Предоперационная и химиоэмболизация опухолей является перспективным и быстроразвивающимся направлением интервенционной нейрорадиологии.

Появление новых микрососудистых катетеров, проводников, эмболизирующих веществ способствует превращению этой процедуры в рутинную манипуляцию, что ведет к позитивным изменениям в оперативной нейроонкологии.

## ОПЕРАЦИИ ПРИ СУПРАТЕНТОРИАЛЬНЫХ ОПУХОЛЯХ

Для проведения операций при супратенториальных опухолях головного мозга больного укладывают на операционном столе на спину либо на бок. Голова больного должна находиться на подголовнике, обеспечивающем возможность ее поворотов и наклонов в сторону. Положение больного и его головы должно обеспечивать оптимальный подход к оперируемой области мозга, не должно ухудшать состояния пациента.

Для доступов предпочтительнее применять линейные разрезы кожи. Длина разреза мягких тканей определяется размерами трепанации. Обычно трепанация должна быть не слишком обширной, однако достаточной для выделения опухоли вдоль ее границ при минимальной травматизации прилежащих участков мозга. Для остановки кровотечения из краев кожи используют кровоостанавливающие зажимы, специальные временные кожные клипсы, биплярную коагуляцию. Затем образуют надкостнично-костный лоскут, соединенный у основания с участком височной мышцы. После отворачивания костного лоскута вскрывают ТМО. Оболочку приподнимают крючком и надрезают скальпелем, при этом применяют линейный, лоскутный, подковообразный либо крестообразный разрез ее, чтобы основание одного из лоскутов обязательно было обращено к верхнему сагиттальному синусу. Лоскуты ТМО прикрывают влажными ватными салфетками. Для доступа к внутримозговому опухолюм применяют разрезы коры, предусматривающие сохранность наиболее важных в функциональном отношении зон мозга. Длина разреза коры не должна превосходить величину опухолевого узла. Тщательный гемостаз является необходимым условием визуального контроля за границей между опухолью и тканью головного мозга. Даже незначительное кровотечение необходимо немедленно остановить. Использование микроскопа обеспечивает лучшую визуализацию границы опухоли и удаление даже незначительных остатков ее при условии соблюдения тщательного гемостаза на протяжении всей операции.

Использование ретракторов головного мозга позволяет уменьшить повреждение тканей при выделении опухоли.

Стереотаксическая разметка обеспечивает точное определение расположения узла, а также позволяет избежать послеоперационного неврологического дефицита и гарантировать при небольшой по размерам краниотомии открытие костного лоскута над опухолью. Видимые очаги на поверхности головного мозга можно удалять без стереотаксической разметки. Все усилия должны быть направлены на то, чтобы полно-

стью иссечь очаг, потому что полное удаление связано как с продолжительностью, так и с качеством жизни после операции. Опухоль следует удалять по частям. Стойкий лечебный эффект при опухолях мозга можно получить лишь при радикальном удалении их в пределах неизменных окружающих тканей. При отграниченных узловых опухолях с относительно узкой зоной инфильтративного роста, а также при наличии вокруг опухоли зоны отека и расплавления белого вещества применяют методику удаления опухолевого узла по периферической зоне. При злокачественных опухолях допустима долевая резекция вместе с опухолью.

В завершении операции проводят окончательный гемостаз, герметично зашивают ТМО. Костный лоскут укладывают на место и фиксируют по краям швами за надкостницу и мышцы. Рану мягких тканей послойно зашивают. Если операцию необходимо закончить декомпрессией, то рану ТМО зашивают с расширяющей заплатой из биологических тканей (надкостница, апоневроз височной мышцы, широкая фасция бедра) либо искусственных материалов. Костный лоскут удаляют и сохраняют в консерванте или при температуре  $-20^{\circ}\text{C}$ .

При доброкачественных опухолях, особенно внечерепных, а также при опухолях гипофиза главным является технически совершенное проведение операции. При злокачественных, особенно внутримозговых, опухолях хирургическое вмешательство является составной частью комбинированного лечения, включающего в себя также лучевую, химио-, иммуно-, гормонотерапию.

Сущность такого вмешательства заключается в максимально возможном уменьшении количества опухолевых клеток и в устранении ВЧГ на время проведения всего комплекса лечебных мероприятий.

## ЭНДОВИДЕОМОНИТОРИНГ В ХИРУРГИИ СУПРАТЕНТОРИАЛЬНЫХ ОПУХОЛЕЙ

Видеоэндоскопическую аппаратуру при удалении супратенториальных опухолей применяют лишь в единичных специализированных нейрохирургических клиниках, что связано с их технической оснащенностью. В клинике нейрохирургии Российской Военно-медицинской академии разработаны существенно улучшающие результаты лечения методики применения видеоэндоскопической техники при транскраниальном удалении опухолей гипофиза, а также опухолей III желудочка.

Эндовидеомониторинг в процессе удаления опухолей гипофиза односторонним субфронталь-

ным доступом. Развитие современных технологий в конструировании и создании новейших образцов видеоэндоскопической техники явилось предпосылкой к развитию эндоскопической хирургии ХСО, и в первую очередь опухолей гипофиза, составляющих от 6,7% до 18% всех внутричерепных опухолей [Мелькишев В.Ф., 1997]. Важность применения видеоэндоскопии при удалении аденом гипофиза определяется использованием различных хирургических доступов, довольно высоким числом осложнений и случаев продолженного роста опухоли.

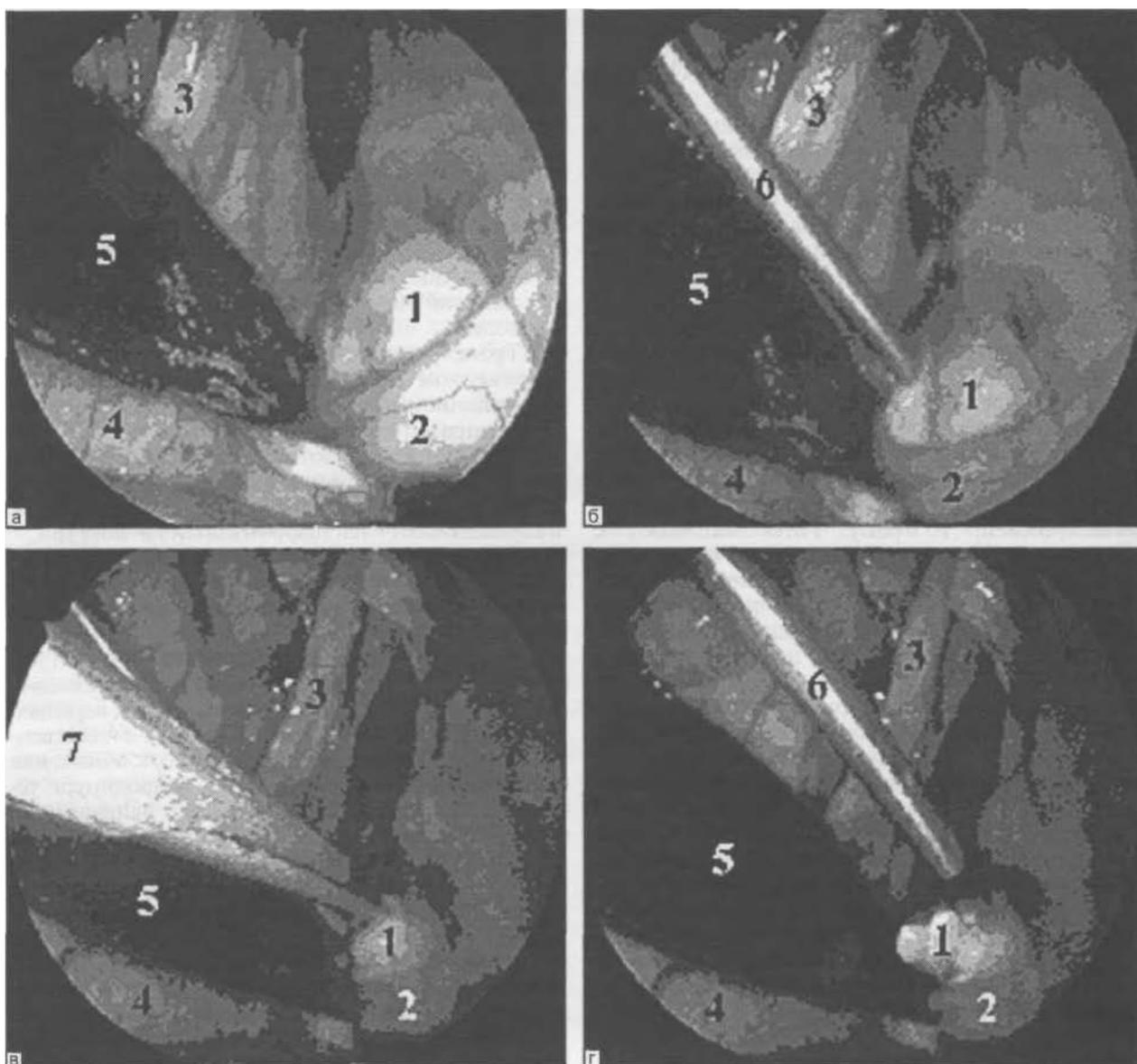
Транскраниальный доступ выполняют при выраженном экстракраниальном (асимметричном и с наличием вторичных узлов) росте опухоли. Эндосупраантеселлярные аденомы с ростом в одну сторону удаляют из одностороннего субфронтального доступа, а эндокстракраниальные с обширным распространением в нескольких направлениях — из бифронтального доступа.

Эндоскопический видеомониторинг при удалении аденомы гипофиза из одностороннего субфронтального доступа выполняют по следующей методике.

Жесткий эндоскоп диаметром 4 мм ( $30^{\circ}$ ) располагают в ране так, чтобы угол направления наблюдения был ориентирован ко дну передней черепной ямки и ХСО. На наиболее ответственном этапе операции в процессе обнажения капсулы опухоли оперирующий нейрохирург устанавливает эндоскоп в ране соосно направлению своего взора и угла операционного действия. При этом на видеомониторе в поле зрения видны (рис. 118, а, б) капсула опухоли (1), зрительные нервы (2), правый обонятельный тракт (3) и правая лобная доля (4).

Вслед за этим эндоскоп фиксируют в ране специальным держателем или его удерживает в заданном положении ассистент. Оперирующий нейрохирург осуществляет вскрытие капсулы опухоли и ее удаление микрокусачками, гипофизарными ложками и аспиратором (рис. 118, в, г), контролируя свои действия через бинокулярную лупу и периодически по экрану видеомонитора. Члены операционной бригады и по мере надобности нейрохирург-консультант имеют возможность постоянно наблюдать за ходом операции и своевременно оказывать адекватную помощь оператору.

После удаления опухолевых масс оперирующий нейрохирург, взяв эндоскоп, подводит торец эндоскопической трубки к полости турецкого седла и осуществляет прицельный осмотр зоны вмешательства, оценивая по видеомонитору радикальность операции и эффективность гемостаза. При этом благодаря небольшому диаметру трубки эндоскопа (4 мм) и феномену бокового обзора становится возможным прицельный осмотр полости турецкого седла, что технически неосуществимо с помощью микроскопа и бинокулярной лупы.



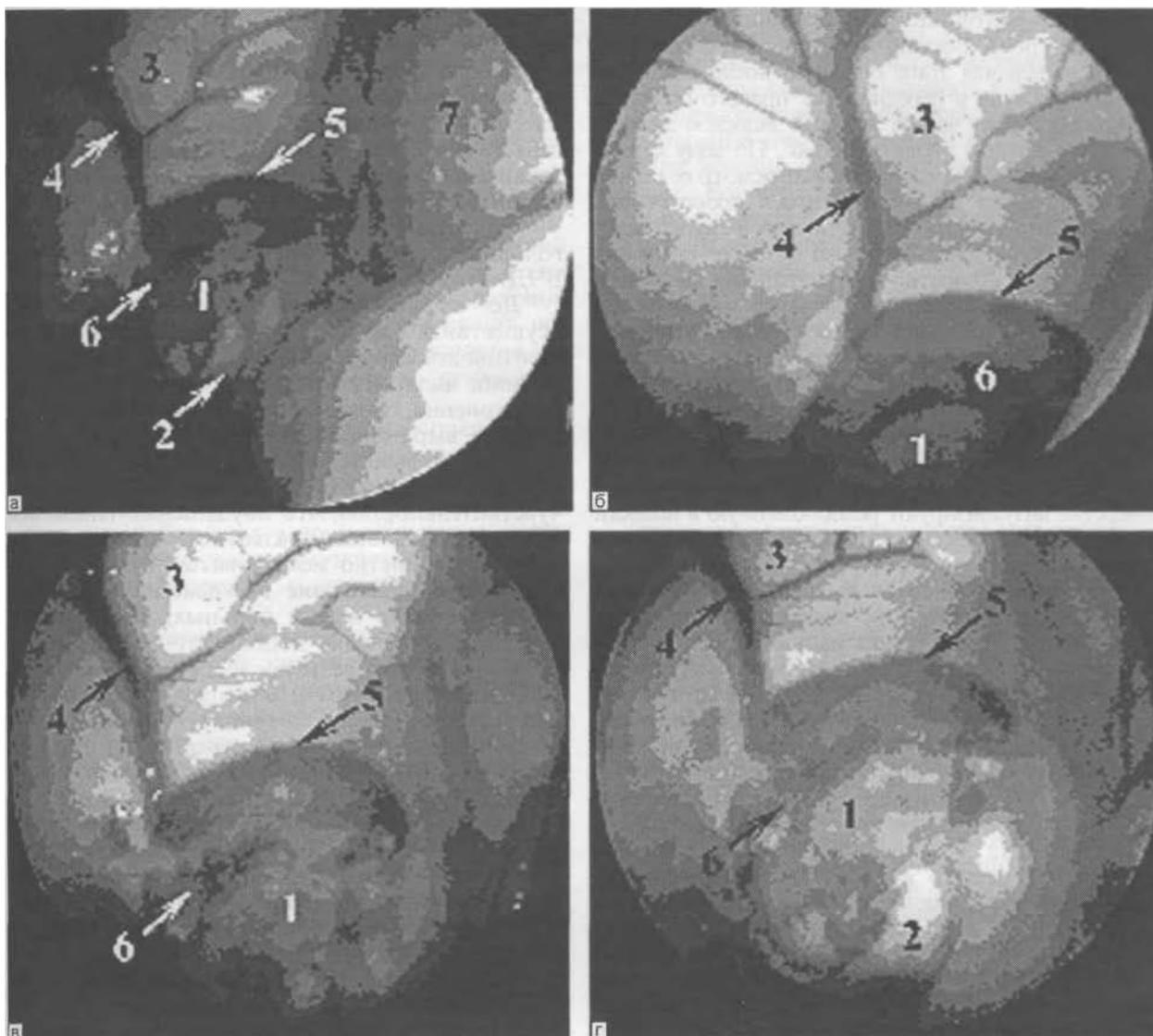
118. Эндовидеомониторинг в процессе удаления аденомы гипофиза из правостороннего субфронтального доступа на этапах доступа к опухоли (а), вскрытия ее капсулы (б) и удаления опухолевой ткани (в, г).

1 — опухоль гипофиза; 2 — правый зрительный нерв; 3 — правый обонятельный нерв; 4 — правая лобная доля; 5 — ретрактор; 6 — аспиратор; 7 — зажим.

Оценивая преимущества применения видеоэндоскопической техники, нельзя не отметить важную роль интраоперационного эндовидеомониторинга для обучающегося персонала, получающего возможность наблюдать за ходом хирургического вмешательства на экране видеомонитора, находясь вне стерильной зоны операционной или вне операционного блока благодаря наличию телекоммуникаций. При этом нейроэндоскопы обеспечивают техническую возможность визуализации нюансов хи-

рургических манипуляций в глубине раны вне зоны прямого обзора, в чем заключается их принципиальное преимущество перед микроскопом и бинокулярной лупой.

Клинический опыт применения эндовидеомониторинга при удалении аденомы гипофиза субфронтальным доступом свидетельствует о том, что наиболее существенные преимущества видеоскопии при этом виде операций заключаются в возможности полноценной визуализации полости турецкого седла и участков параселлярной зоны, не доступных прямому обзору при использовании бинокулярной лупы (микроскопа), а также в использовании при этом феномена эндомикроскопии, позволяющего сохранить целостность мелких ветвей, отходящих от супраклиноидного отдела ВСА, ПМА и ПСоА, участвующих в кровоснабжении зрительного перекреста и зрительных нервов.



119. Эндовидеомониторинг в ходе удаления опухоли III желудочка из правостороннего фронтального трансвен-трикулярного доступа.

Панорамный (а) и прицельный (б—г) обзор межжелудочкового отверстия. 1—опухоль; 2—капсула опухоли; 3—медialная стенка правого бокового желудочка; 4—верхняя таламостриарная (конечная) вена; 5—верхний край межжелудочкового отверстия; 6—сосудистое сплетение; 7—ретрактор.

Видеоэндоскопическое исследование полости турецкого седла позволяет своевременно интраоперационно визуализировать и удалять из нее остатки опухолевой ткани, выявлять и останавливать путем повторной тампонады седла продолжающееся кровотечение, обнаруживать сращение капсулы опухоли с медиальной поверхностью ВСА, передней поверхностью зрительного перекреста и зрительными нервами. Это способствует существенной оптимизации хирургической тактики.

Частота развившихся интраоперационных осложнений является определяющим критерием оценки эффективности применяемой видеоэндо-

скопии. Частота интраоперационных осложнений находится в прямой зависимости от применения эндовидеомониторинга и снижается благодаря использованию методики более чем в 3 раза.

При анализе исходов операции в целом отмечается снижение числа наблюдений с продолженным ростом аденомы, что свидетельствует о возрастании эффективности оперативных вмешательств за счет применения интраоперационного эндоскопического видеомониторинга.

**Эндовидеомониторинг в хирургии опухолей III желудочка.** Использование видеоэндоскопической техники наиболее перспективно при удалении новообразований внутрижелудочковой локализации.

Вентрикулоскопия позволяет дифференцировать опухолевые и воспалительные процессы, определять наличие кист и кальцификатов, осуществлять селективную вентрикулографию III желудочка.

Эндоскопический видеомониторинг при удалении опухоли III желудочка осуществляют по

следующей методике, разработанной в клинике нейрохирургии Военно-медицинской академии.

На начальном этапе операции после энцефалотомии и доступа в передний рог правого бокового желудочка в рану вводят жесткий эндоскоп диаметром 4 мм с углом наблюдения 30°. По ходу канала операционной раны осуществляют осмотр ее стенок для исключения продолжающегося кровотечения. После введения торца эндоскопической трубки через передний рог в тело желудочка путем ее вращения вокруг оси и возвратно-поступательных движений эндоскопа осматривают медиальную стенку желудочка для обнаружения верхней таламостриарной (конечной) вены. Обнаружив вену, осторожно продвигают эндоскоп по ее ходу в сторону межжелудочкового отверстия, пока на экране монитора не станут видны его край и сосудистое сплетение III желудочка. После панорамного, а затем прицельного осмотра расширенного межжелудочкового отверстия визуализируют расположенную в полости III желудочка опухоль зеленовато-желтого цвета (рис. 119).

При этом стараются выявить и коагулировать основной источник кровоснабжения опухоли, которым зачастую являются артериальные ветви сосудистого сплетения III желудочка. После коагуляции капсулы опухоли ее пунктируют и аспирируют содержимое. Микроножницами рассекают капсулу, и удаляют опухоль интракапсулярно с помощью микрощипцов.

Затем под видеомониторным контролем капсулу опухоли отделяют от стенок III желудочка и удаляют. На завершающем этапе выполняют прицельный осмотр полости III желудочка для контроля за радикальностью вмешательства и гемостаза. При этом особое внимание обращают на устранение обтурации опухолевой тканью отверстия водопровода мозга. В заключение осуществляют видеоэндоскопическую проверку гемостаза по ходу раневого канала, ведущего в передний рог бокового желудочка.

Анализ результатов удаления опухолей III желудочка с применением эндовидеомониторинга свидетельствует об улучшении исходов операций и обосновывает целесообразность более широкого использования видеоэндоскопической техники при удалении интравентрикулярных опухолей подобной локализации.

### ЛУЧЕВАЯ ТЕРАПИЯ СУПРАТЕНТОРИАЛЬНЫХ ОПУХОЛЕЙ

Лучевая терапия супратенториальных опухолей применяется в плане комбинированного лечения после операции, а также при рецидивах. Лучевая терапия в качестве самостоятельного вида лечения малоэффективна и проводится как паллиативная при противопоказаниях к оперативному вмешательству.

Целью послеоперационной лучевой терапии является дополнительное воздействие на опухоль при нерадикальном ее удалении или облучение ложа опухоли после радикальных операций для предупреждения рецидива. Существует методика интраоперационной лучевой терапии с последующим обычным послеоперационным облучением.

Облучение нельзя проводить при отеке головного мозга с выраженным повышением ВЧД.

До начала лучевой терапии необходимо осуществить дегидратирующие мероприятия. Противопоказаниями для проведения лучевой терапии являются выраженные лейко- и тромбоцитопения, тяжелые сопутствующие заболевания с выраженными явлениями сердечно-сосудистой и дыхательной недостаточности.

Глиобластомы обладают умеренной радиочувствительностью, что обусловлено гипоксией опухолевых клеток, развитием некроза. При этом большинство исследователей все же указывают на повышение выживаемости и улучшение качества жизни больных, которым хирургическое лечение дополняют облучением.

Целесообразность послеоперационного облучения астроцитом и олигодендроглиом низкой степени злокачественности оспаривается из-за малой радиочувствительности и риска лучевых повреждений мозга. Однако часть опухолей оказываются радиочувствительными и результаты комбинированной терапии выше, чем только хирургического лечения. Дополнение хирургического лечения облучением считается необходимым при наличии астроцитом и олигодендроглиобластом высокой степени злокачественности.

Эпендимомы подвергают лучевой терапии как после оперативного вмешательства разной степени радикальности, так и в неоперабельных случаях.

Лучевую терапию глиальных опухолей осуществляют дистанционными и радиохимирургическими методами или их сочетанием.

Дистанционную лучевую терапию проводят на высокоэнергетических источниках излучения — гамма-терапевтических установках и линейных ускорителях электронов (ЛУЭ). Чаще всего применяют статическое многопольное облучение.

Предлучевая подготовка больных включает в себя нанесение проекции патологического образования на кожу головы, изготовление поперечных «срезов» с использованием КТ или МРТ, а также данных ангиографии и краниограмм. Для высокоточной разметки полей облучения необходимо в конце оперативного вмешательства произвести маркировку границ ложа опухоли. После выбора вида терапевтического пучка, числа полей, их размеров составляют суммарную карту изодоз.

Первые сеансы лучевой терапии проводят небольшими разовыми дозами (0,5—0,75 Гр)

для уменьшения продукции СМЖ и предупреждения повышения ВЧД. Затем продолжают лечение с подведением ежедневной разовой поглощенной дозы 1,8 Гр с двух полей.

Существуют два варианта облучения. При первом варианте в объем облучения включают только опухоль и окружающие ткани на расстоянии 2—3 см. Суммарные очаговые дозы около 60 Гр подводят за 6—7 нед.

При втором варианте лучевой терапии проводят тотальное облучение головного мозга с двух встречных боковых полей до суммарной очаговой дозы 30 Гр. Затем продолжают облучение только опухоли и окружающих ее тканей на расстоянии 2—3 см до суммарной поглощенной дозы 60 Гр.

Локализация полей облучения определяется распространением опухоли, поэтому при опухолях медиоконвексальных, медиобазальных отделов лобных долей и при опухолях области латеральной борозды в зону облучения включают переднюю часть мозолистого тела, прозрачную перегородку с задней центральной извилин[а].

С учетом знаний о внутримозговом распространении опухолей при поражении верхних теменных долек в зону облучения обязательно включают лобные и затылочные доли.

Для проведения интраоперационной лучевой терапии используют высокоэнергетичные электроны (10—15 МэВ), генерируемые линейными или циклическими ускорителями. Путем регулирования энергии электронного пучка, подбором различных формирующих поля блоков или тубусов можно добиться точного и максимального облучения опухоли и минимального облучения нормальных тканей.

Во время операции к опухоли за один сеанс облучения подводят суммарную поглощенную дозу 15—20 Гр. Такая доза эквивалентна дозе, равной примерно 40 Гр, подведенной обычным способом — по 2 Гр ежедневно 5 раз в неделю. Однократное облучение опухоли в дозе 15—20 Гр не влияет на течение послеоперационного периода, вызывает гибель большинства субклинических метастазов и радиочувствительных клеток, предупреждая диссеминацию жизнеспособных опухолевых клеток во время операции. После удаления опухоли осуществляют обычное послеоперационное облучение до суммарной дозы 60 Гр.

При другом методе интраоперационной лучевой терапии проводят внутритканевое облучение с использованием радионуклидов. Во время операции производят визуальное распределение проводников, в которые затем вводят с помощью специальной аппаратуры («Микроселектрон») радиоактивные источники, например  $^{125}\text{I}$ . При проведении брахитерапии радионуклид  $^{125}\text{I}$  активностью 0,8224 мКи может находиться в ткани опухоли до 6 мес.

При стереотаксическом радиохирургическом лечении осуществляют прицельное облу-

чение малых мишеней с помощью специальных стереотаксических устройств. Одна из разновидностей таких устройств носит название «гамма-нож» (Gamma-knife). Используют точные оптические направляющие системы для трехмерной (3D) радиотерапии множественными источниками.

При лечении опухолей головного мозга применяют бор-нейтронзахватную терапию. При этом используют феномен накопления в опухоли бора ( $^{10}\text{B}$ ), который в результате реакции нейтронного захвата при облучении нейтронами низких энергий (тепловых) выделяет ос-частицы с высокой поражающей способностью и малой длиной пробега. Соотношение содержания бора в опухоли и содержания его в прилежащих тканях и крови должно быть больше 1. При этом методе оба компонента (бор и тепловые нейтроны) не являются вредными для организма.

## ХИМИОТЕРАПИЯ ГЛИАЛЬНЫХ ОПУХОЛЕЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Противоопухолевые препараты делятся в зависимости от их химической структуры, механизма действия и источников получения на следующие группы: алкилирующие вещества, алкалоиды и другие вещества растительного происхождения, антиметаболиты, противоопухолевые антибиотики, агонисты и антагонисты гормонов. В настоящее время начато применение эндогенных противоопухолевых соединений, интерферонов, интерлейкинов 1 и 2.

В нейрохирургической практике наиболее часто применяют алкилирующие средства. Их цитотоксическое действие связано с непосредственным алкилирующим действием на структурные элементы ДНК, в результате которого появляются сшивки, разрывы в молекулах ДНК и блокируется деление клеток. К этой группе относятся производные бис-((3-хлорэтил)-амин) (циклофосфан, хлорбутин, эмбихин и др.), этиленамины, препараты платины (карбоплатин, цисплатин), нитрозомочевины и др.

Алкалоиды и другие препараты растительного происхождения (винбластин, винкристин, колхамин и колхицин, паклитаксел, этопозид и др.) останавливают митотическое деление клеток на стадии метафазы, тормозят клеточный цикл, задерживают пролиферацию клеток. Механизм действия сводится к денатурации тубулина — белка микротрубочек, что и приводит к остановке митоза.

К антиметаболитам относятся аналоги фолиевой кислоты (метотрексат), пуринов (меркаптопурин и др.), пиримидинов (фторурацил, фторафур, цитарабин). Цитотоксическое действие антиметаболитов связано с нарушением синтеза ДНК и РНК.

Среди противоопухолевых антибиотиков наибольшее применение нашли антрациклино-

вые антибиотики (доксорубицин, даунорубицин и др.).

Противоопухолевый эффект связан с подавлением синтеза нуклеиновых кислот, при этом часть антибиотиков действует на ДНК, другие на РНК, третьи — на ДНК и РНК.

К противоопухолевым гормональным препаратам относятся агонисты и антагонисты андрогенов, эстрогенов, гестагенов. Кроме восстановления нарушенной гуморальной регуляции функции клеток, гормональные препараты тормозят деление клеток и способствуют их дифференцировке. Кортикостероиды используют для снижения ВЧД при опухолях и метастазах в мозг, а также для профилактики и лечения снижения показателей периферической крови при проведении химио- и лучевой терапии. Включение в схему лечения глюкокортикоидов позволяет снизить вероятность развития некроза после лучевой терапии.

Химиотерапию можно проводить одним препаратом (монокимиотерапия) или комбинацией из двух препаратов и более (полихимиотерапия). При полихимиотерапии каждый препарат должен быть активен в отношении данной опухоли головного мозга, механизмы действия препаратов должны быть разными, химиопрепараты должны иметь разный спектр токсичности во избежание суммации побочных эффектов.

В зависимости от способа введения химиотерапия может быть системной и локальной. Системную химиотерапию приходится проводить больным с опухолями высокой степени злокачественности, так как при опухолях с инфильтративным ростом опухолевые клетки находят вдали от основного очага. Препараты для системной химиотерапии опухолей головного мозга должны обладать липофильностью, иметь относительную молекулярную массу менее 200 для хорошего проникновения через ГЭБ. Локальная химиотерапия обеспечивает повышение региональной концентрации лекарства при введении водорастворимого монопрепарата путем чрезкожной инъекции в ВСА на стороне поражения.

Основными химиотерапевтическими препаратами, применяемыми для лечения глиальных опухолей головного мозга, являются производные нитрозомочевины — нидран (АСNU), ломустин (ССNU), кармусти́н (ВСNU), мустофоран.

К препаратам второго ряда относятся винкри́стин, прокарба́зин (натулан), препараты платины (цисплатин, карбоплатин) и др. Винкри́стин применяют в качестве синхронизатора клеточного цикла для воздействия на клетки в наиболее чувствительной фазе митотического деления.

Наиболее часто применяют следующие схемы химиотерапии при лечении злокачественных глиальных опухолей.

*СХЕМА 1.* Кармусти́н (ВСNU), 200 мг/м<sup>2</sup> внутривенно до суммарной дозы 1500 мг/м<sup>2</sup>. Повторять каждые 8 нед.

*СХЕМА 2.* Винкри́стин, 1,5–2 мг внутривенно в первый день;

Нидран (АСNU), 150–200 мг (2–3 мг/кг) внутривенно или внутриартериально на стороне опухоли или ломустин (ССNU), 100 мг/м<sup>2</sup> per os. Повторять каждые 6–8 нед.

*СХЕМА 3.* Два варианта схемы PCV (P — прокарба́зин, C — ломустин, V — винкри́стин).

Ломустин, 110 мг/м<sup>2</sup> per os в первый день;

Прокарба́зин, 60 мг/м<sup>2</sup> per os с 8-го по 14-й день;

Винкри́стин, 1,4 мг/м<sup>2</sup> внутривенно на 8-й и 29-й день; или

Ломустин, 80 мг/м<sup>2</sup> per os в первый день;

Прокарба́зин, 100 мг/м<sup>2</sup> per os с 1-го по 10-й день;

Винкри́стин, 1,4 мг/м<sup>2</sup> внутривенно в первый день.

*СХЕМА 4.* Схема MOPP (M — мустарген, O — онковин, или винкри́стин, P — прокарба́зин, или натулан, P — преднизолон или дексаметазон) в сочетании с ССNU (ломустин).

Мустарген, 6 мг/м<sup>2</sup> внутривенно в 1-й и 8-й дни;

Винкри́стин, 1,5–2 мг/м<sup>2</sup> внутривенно в 1-й и 8-й дни;

Натулан, 150 мг/м<sup>2</sup> per os с 1-го по 14-й день;

Преднизолон, 40 мг, или дексаметазон, 4,5 мг per os с 1-го по 14-й день;

Ломустин, 80 мг/м<sup>2</sup> в конце схемы.

Применяется чаще всего при анапластических эпендимомах.

*СХЕМА 5.* Препараты платины — цисплатин, 100 мг/м<sup>2</sup>, внутривенно капельно один раз в 4 нед или карбоплатин, 400 мг/м<sup>2</sup>.

*СХЕМА 6.* Схема PFHM (P — прокарба́зин, или натулан, F — фторурацил, H — гидреа, M — меркаптопурин).

Прокарба́зин (натулан), 100 мг/м<sup>2</sup> per os с 1-го по 10-й день;

Фторурацил, 600 мг/м<sup>2</sup> внутривенно струйно в 1-й, 8-й и 15-й дни;

Гидреа, 500 мг/м<sup>2</sup> per os 2 раза в сутки с 1-го по 14-й день;

Меркаптопурин, 50 мг 1 раз в сутки с 1-го по 14-й день.

Противопоказаниями к проведению химиотерапии являются выраженная лейко- и тромбоцитопения (лейкопения менее  $3 \times 10^6$ /л, тромбоцитопения менее  $100 \times 10^3$ /л), тяжелая кахексия, терминальные стадии заболевания.

Побочные эффекты при проведении химиотерапии заключаются в угнетении гемопоэза, часто наблюдаются тошнота, рвота, потеря аппетита, диарея, алопеция и др. Разработаны средства, повышающие переносимость препаратов, уменьшающие тошноту и рвоту, риск снижения гематологических показателей.

Результаты химиотерапии глиальных опухолей остаются неудовлетворительными. Биохимические различия между нормальной и опухолевой глиальными тканями очень малы, поэтому применение высоких доз для уничтожения опухолевых клеток наносит вред нормальным клеткам головного мозга, а также стволовым клеткам костного мозга. Использование уменьшенных доз приводит к сохранению не только здоровых, но и опухолевых клеток.

Определенные надежды возлагаются на исследование, направленные на решение проблемы избирательного воздействия на опухолевые клетки.

Химиотерапию используют в качестве адъювантной к лучевой терапии или как единственную терапию для рецидивирующих или прогрессирующих опухолей головного мозга. Химиотерапевтические вещества традиционно вводят внутривенно или дают per os, что

## ХИМИОТЕРАПИЯ ГЛИАЛЬНЫХ ОПУХОЛЕЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

ограничивает пользу от их применения. Для внутривенной химиотерапии используют комбинации препаратов, включающие препараты нитрозомочевины (кармустин, ломустин), прокарбазин и карбоплатин [Walker M. et al., 1978; Chang C. et al., 1983; Doppman J. et al., 1986]. Для того чтобы достичь усиления тумороцидного эффекта, вводили наивысшие системные дозы химиопрепаратов. Эти попытки имели ограниченную пользу из-за системной токсичности [Mahaley M. et al., 1986]. Доставка химиотерапевтических препаратов в опухоль головного мозга может быть достигнута имплантацией микрокатетеров и введением лекарства через Омтауа-резервуар, а также имплантацией в ложе опухоли биodeградирующих полимеров или фибринового клея, пропитанных химиопрепаратом, интраартериальной инфузией их [Brem H. et al., 1995; Watanabe M. et al., 1995; Yatsushiro K. et al., 1995; Lillehei K. et al., 1996; Boiardi A. et al., 1999; Engelhard H., 2000]. Введение высоких доз этих препаратов в ОСА приводит к высокому риску кровоиз-

лияния в сетчатку, отеку или ишемии, вызывающим слепоту, а также острую или хроническую лейкоэнцефалопатию [Shapiro W. et al., 1992]. Лейкоэнцефалопатия сохраняется от нескольких недель до 3 мес после введения препаратов и развивается у 10% больных после интракаротидной химиотерапии [Mahaley M. et al., 1986]. Для предотвращения нарушений зрения следует вводить препарат выше устья глазничной артерии, но при этом сохраняется риск развития энцефалопатии. Уменьшение выраженности энцефалопатии может быть достигнуто введением постоянной дозы препарата [Gundersen S. et al., 1998] и суперселективной катетеризацией сосудов, снабжающих опухоль кровью. Суперселективная химиотерапия может быть наиболее эффективной в лечении глиом.

Существует много экспериментальных работ, в которых закладываются основы для проведения генной терапии, иммунотерапии, а также для разработки препаратов — ингибиторов ангиогенеза и веществ, способных изменить, повысить дифференцировку опухолевых клеток.

## ОПУХОЛИ ЗАДНЕЙ ЧЕРЕПНОЙ ЯМКИ

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ,  
КЛАССИФИКАЦИЯ

Опухоли ЗЧЯ составляют около 70% внутрочерепных новообразований у детей. С возрастом их частота уменьшается, а у пожилых вновь возрастает из-за метастазов [Олешкевич Ф.В., Олешкевич А.Ф., 1993].

Менингиомы. Менингиомы ЗЧЯ наблюдаются относительно редко, чаще встречаются у женщин. Они, как правило, доброкачественные по своей природе и хорошо отграничены от окружающих образований мозга. Эти опухоли почти всегда имеют округлую форму и отличаются медленным ростом.

Клиническая картина обусловлена расположением их в ЗЧЯ и сдавливанием прилегающих образований. В соответствии с местом исходного роста различают менингиомы [Угрюмов В.М., Жагрин А.Г., 1969]:

- 1) прилежащие к конвекситальной поверхности мозжечка;
- 2) боковой цистерны моста;
- 3) намета мозжечка:
  - задних и заднебоковых отделов;
  - срединно-передних и свободного края;
- 4) ската;
- 5) области большого затылочного отверстия;
- 6) не имеющие прикрепления к ТМО;
- 7) множественные менингиомы ЗЧЯ.

Невриномы слухового нерва. Невриномы слухового нерва встречаются у пациентов двух различных групп. Односторонние опухоли возникают спорадически, не наследуются и не связаны с другими опухолями или дефектами ЦНС. Двусторонние невриномы слухового нерва встречаются у больных с нейрофиброматозом 2-го типа. У последних обычно существует семейная предрасположенность, хотя иногда отмечаются спорадические случаи. У некоторых пациентов с нейрофиброматозом 2-го типа возникают внутрочерепные или спинальные опухоли иной гистологической природы.

Из опухолей боковой цистерны моста наиболее часто встречаются невриномы слухового нерва, которые составляют  $\frac{1}{3}$  всех опухолей ЗЧЯ, причем у женщин в 2—3 раза чаще, чем у мужчин. Невриномы слухового нерва состав-

ляют 4,9% от общего числа опухолей головного мозга (3% — у мужчин и 6% — у женщин) [Улитин А.Ю., 1997]. Эти опухоли возникают из леммоцитов вестибулярной части VIII пары черепных нервов. Опухолевый узел, выйдя из внутреннего слухового прохода, может иметь различные направления роста (медиальное, оральное, каудальное и тотальное), которые определяют клиническую картину.

Симптоматика неврином слухового нерва в типичных случаях очень характерна.

В лечении больных с невриномами слухового нерва существуют три подхода: хирургическое лечение, лучевая терапия и наблюдение.

Показания к хирургическому удалению опухолей:

- 1) появление новых или нарастание существующих симптомов, исключая пожилых пациентов с легкими симптомами;
- 2) возможность сохранения слуха;
- 3) увеличение опухоли у больных, у которых опухоль существовала, исключая пожилых пациентов с маленькими и средних размеров опухолями;
- 4) продолженный рост после субтотального удаления у молодых пациентов;
- 5) увеличение опухоли после радиохирургии;
- 6) решение больного после обсуждения вариантов лечения.

Показания для лучевой терапии или радиохирургии:

- 1) увеличение опухолей малых или средних размеров у пожилых пациентов с нерезко выраженными симптомами;
- 2) продолженный рост после субтотального удаления;
- 3) общесоматические заболевания, значительно увеличивающие риск операции;
- 4) решение больного после обсуждения вариантов лечения.

Показания для наблюдения:

- 1) длительный анамнез нарушений слуха у больных в любом возрасте и с опухолями любых размеров;
- 2) слабо выраженные симптомы у пожилых пациентов;
- 3) случайная находка опухоли при КТ или МРТ, производимой по какой-либо другой причине;

4) решение больного после обсуждения вариантов лечения.

**Гемангиобластомы.** Гемангиобластомы — доброкачественные опухоли, состоящие из капилляров и имеющие узловатую форму. Наиболее часто наблюдаются в молодом и среднем возрасте, чаще у мужчин. Вид этих опухолей характерен: кистозная полость, наполненная ксантохромной, иногда зеленоватой жидкостью, внутри которой расположен псевдогеморрагический узелок, неправильно-круглой формы, богатый сосудами. Опухоль не имеет оболочки, хотя и хорошо отграничена от ткани мозга.

Клиническая картина заболевания состоит из симптомов ВЧГ, нарушения функций мозжечка, черепных нервов и воздействия опухоли на ствол мозга. Симптомы обычно выражены нерезко. Характерны боли в затылочной области или в области шеи.

**Медуллобластомы мозжечка.** Медуллобластомы представляют собой наименее зрелую и наиболее злокачественную форму глиом с инфильтрирующим ростом, способных давать метастазы по ликворным путям головного и спинного мозга. Впервые термин «медуллобластома мозжечка» был использован в 1925 г. P. Bailey и H. Cushing в сообщении, описывающем 29 пациентов с этим патологическим состоянием. После этой публикации появились многочисленные сообщения, касающиеся патологических, диагностических, лечебных методов и результатов их применения.

Медуллобластома является одной из наиболее типичных опухолей ЗЧЯ. Она имеет место у больных в любом возрасте — от новорожденных до пожилых, но чаще встречается в детском возрасте [Keres J. et al., 1987].

Медуллобластомы наиболее часто расположены в IV желудочке, который расширен и полностью занят массой опухоли, что приводит к развитию гидроцефалии. Опухоль всегда плотная, часто багровая и может иметь псевдокапсулу. Медуллобластома поражает ткань мозжечка и часто ножки мозжечка. Ствол головного мозга (дно IV желудочка) неизменно сдавливается, и опухолевая ткань может инфильтрировать его. Водопровод расширен из-за окклюзионной гидроцефалии, и опухоль редко распространяется в него. Медуллобластома иногда первично локализуется в полушарии мозжечка. Некоторые же опухоли могут располагаться в верхнем черве мозжечка, распространяясь в цистерну четверохолмия, что затрудняет их дифференциацию от пинеобластом.

**Классификация опухоли по стадиям.** Наиболее часто использовали классификацию медуллобластомы по C. Chang и соавт. (1969), основанную на международной системе TNM. Букву N опускают в связи с отсутствием лимфатических сосудов в головном мозге. Буква T означает первичную опухоль (T1, T2, T3 и T4 согласно размерам опухоли). Буква M означает наличие

метастазов, степень метастазирования (M0, M1, M2 и M3). T1 обозначает опухоль менее 3 см в диаметре, ограниченную классическим положением по средней линии в черве, крыше IV желудочка или менее часто в полушарии мозжечка. T2 указывает на опухоль более 3 см в диаметре, поражающую одну соседнюю структуру или частично заполняющую IV желудочек. T3 подразделяется на T3a и T3b. При T3a опухоль поражает две соседние структуры или полностью заполняет IV желудочек, распространяясь в водопровод, срединную или латеральную апертуру IV желудочка, вызывая гидроцефалию. T3b является опухолью, возникающей из дна IV желудочка или ствола головного мозга, заполняющей весь желудочек. T4 указывает на распространение опухоли через водопровод и поражение III желудочка либо среднего мозга либо распространение опухоли в верхнюю часть шейного отдела спинного мозга. При M0 не существует никаких доказательств субарахноидальных или гематогенных метастазов. M1 указывает на то, что микроскопические опухолевые клетки обнаружены в СМЖ. M2 подразумевает отсев узла в мозжечок или субарахноидальное пространство мозга, или в III или боковые желудочки. M3 указывает на отсев узла в субарахноидальное пространство спинного мозга. M4 указывает на экстракраниальные метастазы.

Продолжительность клинического течения обычно не превышает 1 года. Заболевание начинается с головных болей и рвот с последующим быстрым развитием очаговых симптомов со стороны червя и полушарий мозжечка [Васкин И.С., Жагрин А.Г., 1969].

Радикальное удаление опухоли легко переносится больными в современную эру хирургии и, бесспорно, улучшает послеоперационный исход больных с медуллобластомой.

**Лучевая терапия.** Радиочувствительность медуллобластом хорошо известна. Без лучевой терапии средняя продолжительность жизни после максимального удаления медуллобластомы составляет 6—12 мес [Berger E., Elvidge A., 1963; Bloom H. et al., 1969]. Рекомендуемая доза для ложа опухоли в ЗЧЯ составляет 54 Гр. Меньшая доза приводит к повышенному риску развития местного рецидива [Belza M. et al., 1991].

**Химиотерапия.** Ценность адьювантной химиотерапии объективно продемонстрирована с использованием нейровизуализирующих методик. Наиболее заметным ответ был после применения высоких доз циклофосфамида [Allen J., Nelson L., 1981].

У пациентов с медуллобластомами 5-летняя выживаемость с применением хирургии, различных схем полихимиотерапии и лучевой терапии колеблется от 71 до 81% [Bloom H., 1982; McIntosh et al., 1985], а 45% больных переживают 10-летний период [Tait D. et al., 1990].

Астроцитомы мозжечка. Мозжечок является обычным местом расположения глиальных новообразований, которые составляют 5—8% от всех глиом и приблизительно 35—40% от всех опухолей ЗЧЯ [Undjian S. et al., 1989; Hayostek C. et al., 1993]. Астроцитомы относятся к категории доброкачественных, медленно растущих опухолей. Симптоматика этих опухолей развивается в течение 1—2 лет и наиболее часто начинается с признаков нарастающей ВЧГ [Davis C, Joglekar V., 1981; Irgren E., Stiller C, 1987]. Симптомы являются результатом двух механизмов — дисфункции мозжечка и окклюзионной гидроцефалии.

Вследствие частой срединной локализации этих опухолей они, как правило, сопровождаются расширением желудочков. Вентрикуломегалия обычно очень хорошо переносится больными. Тем не менее наиболее типичным симптомом изначально является головная боль. С ней связаны тошнота и рвота. В отличие от эпендимом, которые обычно вызывают рвоту без тошноты и головной боли, астроцитомы мозжечка сдавливают IV желудочек, приводя к повышению ВЧД, что и вызывает эти симптомы. Боль в затылке, ригидность затылочных мышц и вынужденное положение головы часто являются следствием давления миндалинами мозжечка на нижние отделы ствола головного мозга и каудальную группу черепных нервов. «Пелена» перед глазами и двоение могут возникать вследствие отека зрительных нервов и легкой компрессии отводящего нерва.

Симптомы дисфункции мозжечка вторичны и зависят от локализации опухоли. Атаксия туловища, которая часто приводит к нарушению походки, типична для срединных (расположенных в черве) опухолей, тогда как нарушение координации движений конечностей характерно для опухолей, располагающихся в полушариях мозжечка. Другими несчастными симптомами могут быть горизонтальный нистагм, легкий гемипарез и поражение черепных нервов [Griffin T. et al., 1979].

Одним из наиболее важных параметров в определении исхода лечения больного с астроцитомой мозжечка является степень удаления опухоли. Более благоприятный исход наблюдается у пациентов с кистозными опухолями, особенно когда кистозная стенка не накапливает контрастирующее вещество [Laws E. et al., 1987; Austin E., Alvord E., 1988]. Плохим прогностическим признаком является прорастание опухоли ствола головного мозга [Kitaoka K., 1980]. Гистологические данные — другой важный прогностический фактор рецидивов астроцитом мозжечка [Davis C, Joglekar V., 1981]. У больных с пилоцитарными опухолями прогноз более благоприятный, чем у больных с диффузными «фибрилярными» астроцитомами [Crawford J. et al., 1958; Gjerris F., Klinken L., 1978].

Большинство астроцитом мозжечка рецидивируют в течение 3 лет после постановки диагноза [Alpers C. et al., 1980; Salazar O., 1981]. Следовательно, в первые 3 года после операции КТ или МРТ необходимо выполнять каждые 4 мес. В промежутке от 3 до 5 лет эти исследования необходимо выполнять два раза в год.

Когда опухоль мозжечка рецидивирует, то повторная операция является методом выбора, и при этом возможно полное удаление новообразования [Auer R. et al., 1981; Davis C, Joglekar V., 1981; Austin E., Alvord E., 1988].

При прорастании ствола головного мозга лучевая терапия вызывает замедление опухолевой прогрессии [Sutton L., 1987; Austin E., Alvord E., 1988]. Лучевая терапия необходима при лечении злокачественных астроцитом мозжечка как после первичного вмешательства, так и после удаления рецидива [Salazar O., 1981]. Доказано также, что облучение целесообразно при развитии рецидива [McKissock W., 1959; Bernell W. et al., 1972; Gol A., Undjian S. et al., 1989; Akyol F. et al., 1992]. Доказательств пользы от применения химиотерапии недостаточно, хотя она и использована в некоторых исследованиях [Shapiro K., Katz M., 1983; Ferbert A., Gullotta F., 1985; Hayostek C. et al., 1993].

Глиомы ствола головного мозга. Глиомы ствола головного мозга (ножек мозга, моста и продолговатого мозга) не являются типичными опухолями ЗЧЯ: они составляют приблизительно 30% опухолей ЗЧЯ у детей, 10% от всех опухолей головного мозга детей и 1% опухолей головного мозга взрослых.

Классификация, диагностика и лечение глиом ствола головного мозга значительно изменились с середины 80-х годов XX в. В то время эти опухоли диагностировали на основании клинической картины и данных КТ, редко оперировали и проводили лучевую терапию, поэтому подобные новообразования имели плохой прогноз. В настоящее время диагностическим методом выбора является МРТ. По результатам МРТ, глиомы ствола головного мозга относятся к группе гетерогенных опухолей, которые неизбежно имеют разные варианты лечения, что обуславливает различный прогноз. Опухоли лечат хирургически с локальным облучением.

Глиомы ствола подразделяют на очаговые (25%) и диффузные (75%). Очаговые опухоли располагаются в среднем мозге (7—8%), в мосту, как дорсально расположенные экзофитные глиомы моста (5%), и продолговатом мозге (10—15%). Опухоли моста почти всегда инфильтрируют весь мост и вовлекают в патологический процесс соседние структуры [Barkovich A. et al., 1990]. Глиомы ствола головного мозга преобладают в возрасте 6—10 лет. Продолжительность жизни значительно дольше

у детей, симптомы болезни у которых длятся более 2 мес до постановки диагноза [Shrieve D. et al., 1992].

**Симптоматика. Очаговые опухоли.** Средний мозг. Опухоли среднего мозга встречаются в двух очаговых формах: не накапливающие контрастирующее вещество глиомы, располагающиеся вокруг водопровода, и накапливающие контрастирующее вещество опухоли. Первые вызывают прогрессивно нарастающую головную боль и другие характерные признаки гидроцефалии [Boydston W. et al., 1991–1992; Pollack I. et al., 1994]. Симптоматика часто развивается в течение месяца до диагностики, у некоторых детей может иметь место макроцефалия, при этом у них может не быть очагового неврологического дефицита или синдрома Парино. Опухоли обычно растут медленно и не прогрессируют клинически и рентгенологически после постановки диагноза (даже если их не лечат) в течение в среднем 11<sup>1/2</sup> лет после появления симптомов и 8 лет после постановки шунта [Pollack I. et al., 1994]. Прогрессирование обычно проявляется развитием частичного или полного синдрома Парино.

У больных с очаговыми опухолями среднего мозга, накапливающими контрастирующее вещество, развиваются ипсилатеральный паралич глазодвигательного нерва, контралатеральный гемипарез и гидроцефалия.

**Продолговатый мозг.** Очаговые опухоли продолговатого мозга могут либо располагаться только в продолговатом мозге, либо распространяться в шейный отдел спинного мозга. У больных возможны анорексия, инфекция верхних дыхательных путей, нарушение глотания, рвота, дисфония, геми- или тетрапарез и атаксия. Гидроцефалия для опухолей этой локализации не типична. Симптоматика обычно развивается в течение полугода.

**Дорсально-экзофитные опухоли.** У детей может возникать рвота, паралич черепных нервов, а у детей младше 3 лет возможно отставание в росте [Stroink A. et al., 1986, 1987].

**Мост.** Очаговые опухоли (эндофитные) моста встречаются редко. У пациентов возможны изолированный паралич лицевого нерва, односторонняя потеря слуха или изолированный гемипарез.

**Диффузные опухоли.** Пациенты с типичными диффузными глиомами ствола головного мозга встречаются в возрасте 6–10 лет. Симптоматика развивается в течение 2 мес или менее до установления диагноза. Типичные симптомы включают в себя атаксию, паралич черепных нервов (особенно диплопию, слабость мимической мускулатуры) и гемипарез, при этом они могут развиваться молниеносно [Albright A. et al., 1986; Langmoen A. et al., 1991]. Неврологические симптомы могут быть множественными или двусторонними у 70% больных.

Длительность течения заболевания коррелирует с исходом. Если симптоматика развивается дольше 2 мес, то продолжительность жизни составляет 120 нед, тогда как при развитии симптомов менее 2 мес продолжительность жизни дольше [Edwards M., Prados M., 1987]. Паралич черепных нервов прогностически неблагоприятен, потому что опухоли, которые вызывают поражение черепных нервов, наиболее часто являются диффузными [Grigsby P. et al., 1989]. Опухоли моста у 23% пациентов вызывают окклюзионную гидроцефалию [Albright A. et al., 1993].

В отличие от детей у взрослых глиомы ствола головного мозга встречаются редко. Основными симптомами у взрослых являются нарушения походки (61%), головная боль (44%), слабость в конечностях (42%) и диплопия (40%). По данным МРТ выделяют 4 варианта глиом: 1) диффузные, инфильтрирующие опухоли, не накапливающие контрастирующее вещество; 2) накапливающие контрастирующее вещество очаговые опухоли; 3) ограниченные опухоли покрышки и 4) другие виды глиом. Лечение включает в себя частичное удаление опухолевой массы, лучевую терапию и химиотерапию. Средняя продолжительность жизни составляет 5 лет. Наиболее важными прогностическими факторами являются: 1) возраст больного (менее 40 лет); 2) длительность симптомов (более 3 мес до постановки диагноза); 3) статус по шкале Карновского (более 70); 4) степень злокачественности по результатам гистологического исследования; 5) отсутствие контрастирования и «некроза» по данным МРТ. Последние два фактора имеют наибольшее значение для прогноза [Guillamo J. et al., 2001].

Остальные виды опухолей в пределах ЗЧЯ встречаются крайне редко.

## ЛУЧЕВЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ

**Краниография.** Опухоли ЗЧЯ характеризуются выраженным повышением ВЧД вследствие нарушения оттока СМЖ из желудочковой системы.

Общие краниографические признаки на рентгенограммах определяются в виде увеличения размеров черепа с истончением костей, усиления пальцевых вдавлений и остеопороза элементов турецкого седла.

При образованиях в области большого затылочного отверстия на задней полуаксиальной рентгенограмме может быть выявлен остеопороз заднего края большого затылочного отверстия.

Характерным рентгенологическим признаком опухолей яремного отверстия является расширение этого отверстия на стороне поражения с изменением его стенок.

При опухолях мозжечка на рентгенограммах выявляются локальное истончение и выбухание чешуи затылочной кости.

Большое значение имеет рентгенологическое исследование при опухолях мостомозжечкового угла, особенно при невриноме слухового нерва (VIII пара черепных нервов).

Основным рентгенологическим признаком опухоли является изменение внутреннего слухового прохода, выявляемое на рентгенограммах пирамид височных костей по Стенверсу, на рентгенограммах черепа в прямой проекции с выводом изображений пирамид в глазницы. При этом отмечается расширение пораженного внутреннего слухового прохода, причем увеличивается медиальная его часть, расположенная ближе к верхушке. Кроме того, имеется нечеткость его контуров. Однако всегда необходимо помнить о возможности наличия физиологической асимметрии, когда ширина одного внутреннего слухового прохода превосходит величину другого на 2—3 мм. В силу этого при выявлении данного рентгенологического признака обязательно необходимо направить пациента на КТ или МРТ.

Изменения костных стенок внутреннего слухового прохода наблюдаются более чем у 90% больных с невриномами этой пары черепных нервов. Нередко они сочетаются с изменениями в прилежащих отделах пирамиды височной кости, вызванными давлением той или иной части опухоли, которая распространяется в боковую цистерну моста.

Из локальных краниографических признаков, характерных для менингиом ЗЧЯ, чаще наблюдаются остеолитические изменения прилежащего участка кости, реже гиперостотические. При локализации матрикса опухоли в области пирамиды височной кости у большинства пациентов на рентгенограммах выявляются остеопороз и деструкция верхушки пирамиды височной кости.

Более редко встречающиеся опухоли мостомозжечкового угла (невриномы тройничного узла) характеризуются выявлением на краниограммах деструктивных изменений пирамиды височных костей. Чаще участки деструкции локализуются по верхнему краю пирамиды или в области верхушки.

**Рентгенологическое исследование ликворосодержащих пространств.** До появления рентгеновской КТ большое значение в диагностике субтенториальных опухолей имели методы исследования с контрастированием ликворных пространств — пневмоэнцефалография, вентрикулография, пневмобульбография. Каждая из этих методик имеет свои показания в зависимости от предполагаемой локализации патологического образования. В настоящее время данные методы диагностики используются редко ввиду возможности возникновения серьезных осложнений в виде ущемления ствола мозга в

большом затылочном отверстии в результате быстрого падения ликворного давления.

Исследование ликворосодержащих пространств при опухолях ЗЧЯ позволяет установить наличие внутренней гидроцефалии, визуализировать III и IV желудочки, водопровод и цистерны основания мозга, по особенностям смещения и деформации которых можно судить об исходном росте опухоли.

При опухолях IV желудочка на вентрикулограммах определяются расширение и дефект наполнения желудочка. При эпендимоме, астроцитоме контуры дефекта ровные, четкие; при хориоидпапилломах — неровные и бугристые. По данным вентрикулографии можно выявить исходный рост опухоли. Например, опухоли, исходящие из крыши желудочка, вызывают дефект наполнения крыши. При этом дно желудочка заполняется четко. Частичная или полная окклюзия IV желудочка приводит к деформации и расширению водопровода.

При опухолях червя мозжечка выявляются резкое расширение водопровода и сдавление IV желудочка. При неполной окклюзии водопровода и распространении опухоли в IV желудочек в последнем определяется дефект наполнения. Опухоли, расположенные в области большой цистерны, ведут к окклюзии ликворных путей каудальнее IV желудочка. При этом также отмечается расширение самого IV желудочка и водопровода мозга.

При экстрацереbellарных опухолях на вентрикулограммах определяется боковое смещение водопровода мозга, а при оральном распространении — по заднему и верхнему его смещению. Опухоли ската (хордомы, менингиомы, дизонтогенетические опухоли) вызывают дугообразную деформацию и смещают водопровод мозга кзади, IV желудочек смещается вниз.

Контрастирование ликворосодержащих пространств при опухолях ствола мозга позволяет выявить смещение, деформацию, дефекты наполнения III, IV желудочков, водопровода мозга, цистерн основания, наличие и степень выраженности внутренней гидроцефалии. Опухоли каудальных отделов ствола мозга смещают кзади IV желудочек и водопровод мозга. При глиомах среднего мозга быстро развивается внутренняя гидроцефалия, обусловленная сужением водопровода мозга.

**Церебральная ангиография.** Ангиографическая диагностика субтенториальных опухолей основана на выявлении патологической собственной сосудистой сети опухоли и дислокационных изменений артерий и вен.

Смещение базилярной артерии кпереди указывает на увеличение объема содержимого ЗЧЯ и может косвенно указывать на наличие объемного образования в IV желудочке. При опухолях IV желудочка изменяется положение задней нижней мозжечковой артерии. Задний

медуллярный сегмент смещается кзади, супратонзиллярный становится вытянутым, напряженным. Увеличение объема IV желудочка вызывает смещение прецентральных артерий и вен мозжечка кзади. При распространении опухоли через латеральную апертуру IV желудочка отмечается боковое смещение базилярной артерии в противоположную сторону.

Собственную сосудистую сеть опухоли имеют хориоидпапилломы IV желудочка. Сосудистая сеть состоит из извитых расширенных сосудов или мелкопетливой сети, дающей в капиллярной фазе окрашивание всей опухоли, имеющей бугристые очертания.

Дислокационные изменения сосудов при опухолях мозжечка зависят от локализации опухоли. При опухолях нижней поверхности полушарий мозжечка смещается кпереди нижняя задняя мозжечковая артерия. Опухоли верхней поверхности мозжечка вызывают смещение базилярной артерии кпереди. При опухолях полушарий мозжечка нижняя задняя мозжечковая артерия смещается в противоположную сторону. При астроцитомах полушарий мозжечка может заполняться собственная сосудистая сеть опухоли, состоящая из чередования участков с нежной сетью с четкими контурами и грубых отдельных сосудов. Узловая форма гемангиобластомы имеет собственную сосудистую сеть опухоли в виде четко очерченной однородной тени, иногда чередующейся с бессосудистыми зонами.

Опухоли ствола мозга вызывают смещение артерий и вен в зависимости от локализации. При локализации опухоли в каудальных отделах ствола отмечается смещение базилярной артерии кпереди, к скату. Увеличение ствола в объеме вызывает изменение топографии задней нижней мозжечковой артерии, она смещается латерально и кзади. Иногда на ангиограммах прослеживаются напряженные и гипертрофированные артерии моста, располагающиеся кпереди от базилярной артерии. При опухолях среднего мозга отмечается напряжение, приподнятость начальных сегментов верхних мозжечковых и задних мозговых артерий.

Опухоли ската в отличие от образований глиального ряда вызывают грубое смещение базилярной артерии кзади и кверху, соответственно расположению узла опухоли. Распространение опухоли в сторону вызывает смещение базилярной артерии в противоположную сторону. Начальные сегменты верхних мозжечковых и задних мозговых артерий удлиняются и деформируются. Задняя нижняя мозжечковая артерия смещается кзади. Собственная сосудистая сеть опухоли выявляется лишь у 15—20% больных.

При опухолях мостомозжечкового угла на ангиограммах определяется смещение вверх и медиально начальных сегментов задних мозговых и верхних мозжечковых артерий. Распро-

странение опухоли под ствол приводит к смещению базилярной артерии кзади и в сторону, а верхней мозжечковой артерии кзади, вверх и латерально. При опухолях мостомозжечкового угла нередко визуализируется собственная сосудистая сеть опухоли в виде нежного облаковидного пятна, по краю которого располагается вена.

Кровоснабжение менингиом наиболее часто осуществляется за счет вновь образованных ветвей верхней мозжечковой артерии.

Патогномичным признаком менингиомы пирамиды и намета мозжечка является обнаружение на каротидных ангиограммах артерии Bernasconi — Casinari, представляющей собой гипертрофированный менингогипофизарный ствол интракавернозной части ВСА.

Значительные дислокационные изменения при менингиомах ЗЧЯ наблюдаются в сосудах вертебробазиллярного бассейна. На ангиограммах выявляется асимметричное расположение начальных сегментов задних мозговых и верхних мозжечковых артерий: на стороне опухоли они смещаются вверх и медиально. Распространение опухоли в сторону вызывает смещение базилярной артерии в противоположную от опухоли сторону. Рост опухоли под ствол приводит к смещению базилярной артерии кзади и в поперечном направлении, а верхней мозжечковой артерии кзади, вверх и латерально. Данные дислокационные изменения сосудов чаще определяются при распространенных формах менингиом ЗЧЯ.

При локализации менингиом в области большого затылочного отверстия, ската визуализируются кровоснабжающие артерии: передняя оболочечная артерия ската, являющаяся ветвью позвоночной артерии, и дорсальная оболочечная артерия из менингогипофизарного ствола.

Характерным признаком хемодектом яремного отверстия при ангиографическом исследовании является наличие собственной сосудистой сети опухоли. Собственная сосудистая сеть характеризуется гомогенностью и наиболее отчетливо визуализируется в конце артериальной — начале венозной фазы, чем отличается от злокачественных новообразований основания черепа. Питающие хемодектому сосуды (верхнечелюстная, восходящая глоточная, затылочная, задняя оболочечная и задняя нижняя мозжечковая артерии), как правило, расширены. Редко, но может встречаться обрастание сосудов опухолью.

При флебографическом исследовании выявляются окклюзия луковички внутренней яремной вены и ее дислокация.

Ангиосаркома основания черепа характеризуется выраженными деструктивными изменениями костей основания черепа и наличием богато васкуляризированной опухоли с бугристыми контурами. При ангиографическом исследовании

в артериальной фазе мозгового кровотока выявляется собственная сосудистая сеть опухоли, состоящая из хаотично расположенных сосудов разного диаметра. Кровоснабжение опухоли осуществляется из многочисленных ветвей левой позвоночной и наружной сонной артерий.

**Рентгеновская компьютерная томография.** КТ-диагностика опухолей субтенториальной локализации, так же как и супратенториальной, основана на выявлении прямых и косвенных симптомов новообразований.

Прямые КТ-признаки — изменение плотности структур ЗЧЯ:

- увеличение плотности (равномерное, неравномерное);
- понижение плотности (равномерное, неравномерное);
- гетерогенное изменение плотности;
- отсутствие изменения плотности (изоплотная).

К прямым КТ-признакам относится обнаружение на томограммах участков патологического обызвествления.

Косвенные (вторичные) КТ-признаки:

- смещение (дислокация), деформация IV желудочка и сосудистых сплетений («масс-эффект»);
- сужение или смещение цистерн основания мозга;

— блокада ликворных путей с развитием внутренней окклюзионной супратенториальной гидроцефалии;

— отек и набухание мозга как вблизи опухоли, так и по ее периферии;

— кровоизлияния, обызвествления, некрозы.

Опухоли IV желудочка. Наиболее часто среди опухолей IV желудочка встречаются эпендимомы и хориоидпапилломы.

*Эпендимомы* при нативном КТ-исследовании имеют слабо или умеренно повышенную плотность с очагами пониженной плотности и мелкими кальцинатами в строме. Плотность эпендимом 35—40 НУ. Границы опухоли плохо различимы. Внутривенное контрастирование дает увеличение плотности опухолевого узла на 15—20 НУ. Контуры опухоли и кистозные полости в них становятся более четкими. По краю опухоли выявляется тонкая полоска пониженной плотности, соответствующая остаткам IV желудочка.

Метастазы эпендимом в головной мозг наблюдаются довольно редко, их можно обнаружить в веществе больших полушарий и в стенках боковых желудочков.

Анапластические эпендимомы имеют характерные для этих процессов зоны распада, некроз; края их всегда четкие, имеются элементы инфильтрации.

*Хориоидпапилломы* — богато васкуляризованные опухоли, исходящие из сосудистого сплетения.

На компьютерных томограммах опухоль располагается в области сосудистого сплетения

IV желудочка, имеет гомогенную умеренно повышенную плотность, которая значительно увеличивается после контрастирования. Контуры опухоли неровные, достаточно четкие.

**Опухоли червя и полушарий мозжечка.** Наиболее частыми опухолями этой локализации являются медуллобластомы, астроцитомы и гемангиобластомы.

*Медуллобластомы* локализуются в срединных образованиях ЗЧЯ: черве мозжечка и IV желудочке. Нередко они распространяются на ствол мозга, в боковые вывороты IV желудочка и боковые цистерны моста. После оперативного лечения они быстро рецидивируют, имеют склонность к метастазированию в подпаутинные пространства головного и спинного мозга, стенки боковых желудочков, область зрительного перекреста и различные отделы больших полушарий.

По сравнению с другими опухолями ЗЧЯ медуллобластомы имеют разнообразную КТ-картину. Выделяют три типа изменений:

1) медуллобластомы неоднородной, слабо повышенной плотности, плотность опухоли почти не увеличивается после внутривенного введения контрастирующего вещества; видны мелкие кистозные полости, соответствующие участкам некроза;

2) опухоли изоплотные или равномерно повышенной плотности с довольно четкими границами, со значительным увеличением абсорбционного значения после контрастирования, с редко встречающимися в них кистами; опухоль, как правило, окружена тонкой каймой отека или остатками расширенного IV желудочка; свободный оральный отдел его расширен;

3) медуллобластомы высокой плотности, которая практически не изменяется после внутривенного введения контрастирующего вещества; видны очаги низкой плотности, соответствующие кистам и участкам некроза; медуллобластомы высокой плотности при КТ чаще всего выявляются у больных с выраженными клиническими симптомами, у которых на операции обнаруживают участки кровоизлияния и опухоль, что обуславливает высокую плотность и тяжесть состояния.

Характерным для этих опухолей является наличие перитуморозного отека (90% случаев). Кальцинаты в медуллобластомах выявляются в 10% случаев, чаще они располагаются в периферических отделах опухолевого узла.

Метастазирование медуллобластом наблюдается довольно рано. Часто первыми признаками наличия метастазов в больших полушариях являются интенсивные головные боли, нередко сопровождающиеся рвотой при отсутствии локальных неврологических симптомов.

КТ-характеристика метастазов отличается от первичных узлов медуллобластом. Метастатические узлы имеют овальную или округлую

форму, четкие гладкие контуры, преимущественная локализация — подпаутинные пространства головного и спинного мозга, желудочковая система и реже — полушария большого мозга. На компьютерных томограммах их плотность равна плотности мозга, они гомогенны, без очагов некроза и кальцинатов. После усиления отмечается равномерное повышение плотности.

*Астроцитомы* мозжечка могут быть ограниченными, плотными (фибрилярные астроцитомы, богатые глиальными волокнами) и диффузно растущими, мягкими, с большим количеством клеточных элементов, развитой сосудистой сетью, склонными к кистообразованию.

Обычно астроцитомы имеют значительные размеры, занимают большую часть полушарий мозжечка, распространяются на червь, вырастают в IV желудочек; содержат кисты.

При КТ могут быть выявлены две формы астроцитомы мозжечка — кистозные астроцитомы и узел с кистой.

*Кистозные астроцитомы* проявляются на компьютерных томограммах участками пониженной плотности с довольно четкими границами. Плотность их 18—21 НУ. После внутривенного введения контрастирующего вещества контуры опухоли обозначаются резче, плотность края опухоли увеличивается на 12—14 НУ, в то время как содержимое кисты контрастирующее вещество практически не накапливает или плотность ее увеличивается не более чем на 2—3 НУ. Узловых образований при этом виде на компьютерных томограммах не определяется.

*Узел с кистой.* На фоне крупной кисты определяется небольшой узел. Солидная часть опухоли изоплотная, видна неотчетливо. После контрастирования плотность интрамурального узла опухоли значительно возрастает, границы его ровные. Границы кистозной части становятся более четкими. Солидный узел располагается в полости большой кисты, примыкая к одному из ее краев. Плотность кистозной части астроцитом вдвое выше плотности СМЖ, что объясняется значительным содержанием в ней белка. Различие в их плотности служит критерием для дифференциации от арахноидальных кист и послеоперационных дефектов структур мозжечка, заполненных цереброспинальной жидкостью. Перифокальный отек подчеркивает контур опухоли. Петрифицированные участки в опухоли обнаруживаются редко — около 7% случаев.

*Гемангиобластома (ангиоретикулема).* Возможны три формы опухоли: кистозная, узел с кистой и узловатая. Различие между первой и второй формами условное и объясняется тем, что большие кисты могут сочетаться с узлом опухоли, который при КТ выявляется с трудом или вообще не определяется. Киста гемангиобластомы обычно округлой или овальной формы, имеет низкую плотность (8—14 НУ).

Введение контрастирующего вещества не изменяет плотность кисты и ее стенок. Узел опухоли четко выявляется на компьютерных томограммах в виде очага повышенной негетерогенной зернистой плотности (40—45 НУ), чаще располагается на одной из стенок кисты, вдаваясь в ее просвет, хорошо накапливает контрастирующее вещество. Нередко наблюдается значительная диспропорция между небольшой величиной пристеночного узла и размерами массивной кисты. При третьей форме на компьютерных томограммах визуализируется узловое патологическое образование повышенной плотности с четкими контурами и границами, интенсивно накапливающее контрастирующее вещество.

**Экстрацеребральные опухоли задней черепной ямки:** невриномы VIII нерва, менингиомы, хордомы ската, дермоидные (эпидермоидные) опухоли, холестеатомы.

**Невринома задней черепной ямки** — доброкачественная опухоль, наиболее частой ее локализацией являются преддверно-улитковый и тройничный нервы (V и VIII пара черепных нервов), чрезвычайно редко корешки языкоглоточного и блуждающего нервов. Невриномы этой локализации составляют 7—8% от всех внутричерепных опухолей.

По локализации невриномы слухового нерва подразделяют на три основные категории:

- 1) *внутриканальные* — расположены в пределах внутреннего слухового прохода;
- 2) *внутри- и внеканальные* — распространяются как во внутренний слуховой проход, так и в боковую цистерну моста;
- 3) *внеканальные* — исходят из той части нерва, которая проходит в боковой цистерне моста.

Нередко в начальной стадии они локализируются во внутреннем слуховом проходе, вызывая его расширение, различимое при рентгенологическом исследовании. Большинство таких опухолей растут медленно (от 2 до 10 мм в год).

Одним из главных преимуществ КТ перед другими рентгенологическими методиками исследования является не только выявление костных изменений пирамиды височной кости, но и возможность обнаружения мягкотканного компонента опухоли.

Особенности КТ-картины невриномы слухового нерва во многом зависят от величины опухоли и преимущественного направления роста. Небольшие невриномы размером менее 2 см выявляются с трудом.

При КТ невринома слухового нерва выглядит как круглое или овальное патологическое образование с четко очерченными контурами. Угол между опухолью и прилежащей к ней задней поверхностью пирамиды височной кости, как правило, острый.

Благодаря умеренно выраженной васкуляризации отмечается хороший эффект от контрастирования через 10—20 мин. При этом

плотность опухоли повышается на 25—40 НУ. Контуры опухоли ровные, четкие, окрашивание гомогенное. Для уточнения места исходного роста необходимо изменить «окно» исследования, чтобы определить величину слухового прохода (он расширен). Но в 20% случаев эти опухоли имеют участки низкой плотности, а в 15% — изоплотные, поэтому остаются нераспознанными. Следует отметить тот факт, что плотность кистозных полостей после внутривенного введения контрастирующего вещества не изменяется. Высокоплотные невриномы усиливаются лучше, чем низкоплотные. Поэтому невриномы слухового нерва, в структуре которых имеются участки низкой плотности или той же плотности, что и мозговая ткань, выявляются с трудом.

При небольших и средних невринах слухового нерва отмечается расширение цистерн мостомозжечкового угла. При гигантских невринах (более 4 см) они остаются неизменными. Эти опухоли характеризуются наличием сопутствующего перифокального отека, плотность которого после внутривенного введения контрастирующего вещества повышается незначительно.

При больших и гигантских невринах на компьютерных томограммах отчетливо определяются вторичные признаки, характерные для объемного патологического воздействия на мозговые структуры. К их числу относятся смещение моста мозга, мозжечка, продолговатого мозга, субарахноидальных цистерн. Это приводит к сдавлению задних отделов водопровода мозга и IV желудочка, что, в свою очередь, ведет к нарушению оттока СМЖ, к расширению III и боковых желудочков и повышению ВЧД.

В 7% случаев невриномы сочетаются с арахноидальными кистами, в 5% случаев наблюдаются множественные невриномы, в том числе двусторонние VII пары черепных нервов обычно сочетаются с нейрофиброматозом.

Дифференцировать невриномы необходимо в первую очередь от менингиом мостомозжечкового угла (более широкий матрикс), метастазов, гемангиом, гемангиоперитом, послеоперационных фиброзных изменений, арахноидальных и эпидермоидных кист.

**Менингиомы** задней черепной ямки — тенториальная, ската, большого затылочного отверстия, яремного отверстия, пирамиды височной кости и др. Из них самыми распространенными являются менингиомы пирамиды и намета мозжечка, а также ската и пирамиды (менингиомы петроклиальной локализации).

При КТ выявляется участок повышенной плотности, характерный для менингиом. Плотность его после контрастирования значительно больше плотности мозга (45 НУ). Это связано с нарушенной проницаемостью сосудистой стенки, которая находится в слабой зависимости от степени васкуляризации самой опухоли.

Участок повышенной плотности носит гомогенный характер, иногда этот участок имеет смешанную плотность от присутствия различных участков обызвествления. Характерно широкое прикрепление опухоли к медиальной поверхности пирамиды височной кости; отсутствует распространение в слуховой проход, что является критерием, позволяющим дифференцировать менингиомы от невринол. Однако необходимо помнить о том, что при больших менингиомах может наблюдаться проникновение патологической ткани во внутренний слуховой проход, что затрудняет дифференциальную диагностику. Иногда менингиома бывает полностью обызвествлена (очень редко). Границы опухоли во всех случаях четкие, форма округлая или овальная, края нередко фестончатые. Иногда она бывает узловой формы с кистой.

При КТ определяются и косвенные признаки объемного процесса (смещение срединных структур, сдавление и деформация элементов ликворосодержащей системы). Нередко вокруг менингиомы выявляется отек мозга различной величины.

При менингиомах часто выявляются деструкция кости, гиперостоз, костные разрастания. Вокруг опухоли имеются различные виды отека от небольших размеров до гигантских.

Менингиомы необходимо дифференцировать от сарком. При саркомах не наблюдается зон распада в центре опухоли; плотность их такая же, как и менингиом. Кроме того, менингиомы необходимо дифференцировать от патологических изменений, сопровождающихся повышением плотности: артериовенозных аневризм с кальцификатами, кровоизлияний в вещество мозга, метастазов, внутримозговых хронических гематом и др.

**Хордомы** при КТ разной степени гиперденситны, интенсивно накапливают контрастирующее вещество. В опухолевый процесс вовлекается тело клиновидной кости, костная структура замещается опухолевой тканью, что хорошо видно на томограммах. В типичных случаях хордомы имеют интракраниальный компонент, который распространяется по скату в каудальном направлении, вызывая деформацию ствола головного мозга, и экстракраниальный фрагмент, сужающий воздушный столб носоглотки. Такие локализация и характер распространения являются основным дифференциально-диагностическим критерием хордом и других опухолей ската.

Отдифференцировать вентральный контур опухоли от сопутствующего воспалительного процесса в придаточных пазухах носа можно путем введения контрастирующего вещества; при этом слизистая оболочка более интенсивно и быстро, по сравнению с опухолью, накапливают его. Атипичное расположение хордом в области мостомозжечкового угла представляет нередко большие дифференциально-диагности-

ческие трудности. Кроме того, хордомы необходимо дифференцировать от первичных опухолей основания черепа.

Дермоиды, эпидермоиды, тератомы, холестеатомы — кистовидные образования, покрытые соединительной капсулой, содержащие элементы эктодермы (пласты слущенного эпителия, потовые и сальные железы, волосы, кристаллы холестерина, аморфный жир), а также элементы нервной, мышечной и костной тканей. «Излюбленная» локализация этих кистозных образований — селлярная и околоселлярная области, мостомозжечковый угол, цистерны мозга; IV желудочек, реже — боковые желудочки, полушария большого мозга и мозжечка.

Все эти образования отличаются при КТ резко пониженной плотностью (от  $-20$  до  $-40$  НУ), что зависит от содержания жира. Плотность их не изменяется после контрастирования. Контуры неровные, глубоко вдающиеся в соседние структуры мозга. Иногда обнаруживаются петрифицированные и костные (при тератомах) включения различной величины и формы. Небольшие образования, близкие по плотности к СМЖ, расположенные на основании мозга, трудно отличить от расширенных цистерн. В этих случаях необходимо проведение КТЦГ с омнипаком для выявления дефектов наполнения либо МРТ.

Опухоли яремного гломуса (параганглиома, хемодектома) относятся к группе нейроэндокринных опухолей. Они встречаются на основании черепа вдоль сонной артерии, в ганглиях блуждающего нерва, в нервных сплетениях вокруг сигмовидного синуса и яремной вены.

Хемодектомы яремного отверстия при КТ характеризуются наличием патологического образования чаще повышенной плотности с четкими и ровными контурами, интенсивно накапливающего контрастирующее вещество.

Значительно реже при КТ опухоль имеет одинаковую плотность с тканью мозга, и лишь после внутривенного введения контрастирующего вещества отмечается ее нарастание на  $30-35$  НУ. Повышение плотности опухолей связано с обильной их васкуляризацией. Наличие опухоли подтверждается также характерными костными изменениями, определяемыми на томограммах в режиме «костного окна», к которым прежде всего относится деструкция прилежащей кости. Атрофические изменения и локальный гиперостоз наблюдается очень редко. Часто наблюдается разрушение задней грани пирамиды височной кости, преимущественно в области яремного отверстия. Петрификаты опухоли могут располагаться по периферии опухоли, как бы очерчивая ее границы.

При опухолях в области яремного отверстия определяется снижение или отсутствие пневматизации клеток сосцевидного отростка. Изменение пневматизации объясняется заполнением ячеек сосцевидного отростка опухолью или

возникновением сопутствующего гнойного отита. Выявление симптома снижения пневматизации клеток сосцевидного отростка является одним из частых признаков и указывает на преимущественное распространение опухолевого процесса.

Хемодектомы могут распространяться в ЗЧЯ. Такой рост, как правило, сочетается с ее распространением на основании средней черепной ямки — чаще всего из сонного канала. При этом на компьютерных томограммах отмечают не только деструкцию задней грани пирамиды, но и разрушение ее вершины. Отмечается смещение IV желудочка, по которому судят о воздействии опухоли на срединные структуры мозга.

Кроме того, хемодектомы могут иметь экстракраниальное распространение одновременно с интракраниальным ростом.

Новообразования ствола головного мозга. По локализации опухолей в пределах мозгового ствола выделяют следующие варианты:

- глиомы каудального отдела ствола (продолговатый мозг, мост);
- глиомы среднего мозга (ножки мозга, четверохолмие, водопровод мозга);
- глиомы таламуса.

Глиомы ствола головного мозга представляют собой неоднородную группу, в которую входят опухоли, различающиеся по гистологической природе, характеру роста, топографии и соответственно по прогнозу.

В зависимости от характера роста выделяют три основных варианта опухолей:

- 1) узловое, экспансивно растущие;
- 2) диффузно растущие;
- 3) «псевдоузловые», инфильтративно растущие.

Узловые опухоли, экспансивно растущие, характеризуются хорошей отграниченностью от прилежащего вещества головного мозга.

При КТ выявляется хорошо отграниченная зона накопления контрастирующего вещества, которая может быть как внутривентрикулярной, так и экзофитной, распространяющейся в полость IV желудочка, большую затылочную цистерну, переднюю или боковую цистерны моста, межножковую цистерну.

Гемангиобластомы, являющиеся также узловыми опухолями, при КТ либо характеризуются наличием солидного компонента повышенной плотности с наличием перифокального отека и повышением плотности после внутривенного введения контрастирующего вещества более чем на  $20$  НУ, либо имеют вид образования пониженной плотности ( $24-28$  НУ) с нечетко выраженным опухолевым узлом на одной из стенок кисты.

Диффузно растущие опухоли составляют до  $80\%$  всех глиом ствола головного мозга. Важной характеристикой этих опухолей является большая протяженность процесса с поражением двух

этажей ствола, а нередко всего его длинника и даже с распространением в подкорковые узлы и гемисферы мозжечка. Наиболее часто встречаются опухоли продолговатого мозга и моста. При КТ опухоль может быть как пониженной, так и повышенной плотности без признаков накопления контрастирующего вещества. Гидроцефалия, в отличие от других типов опухолей ЗЧЯ, бывает сравнительно редко. Иногда на фоне инфильтративно растущей опухоли могут выявляться участки, где преобладает компактный — узловый рост опухоли с относительно четкой границей с мозгом и вызывающий компрессию сохраненных структур. В отдельных случаях в опухоли формируются кисты. Возможно экзофитное распространение опухоли в переднюю цистерну моста или в просвет IV желудочка. Анапластические астроцитомы локализуются чаще в области моста, приводя к его асимметричному утолщению. Опухоль может прорастать на поверхность ствола, формируя экзофитные компоненты, неоднородные по плотности. Глиобластомы характеризуются обширным как поперечным, так и продольным поражением ствола мозга. При КТ отмечается неоднородный характер накопления контрастирующего вещества с наличием центрально расположенных некротических полостей, причем границы контрастирования не отражают истинных размеров и распространенности поражения ствола мозга.

Магнитно-резонансная томография. МРТ-диагностика опухолей субтенториальной локализации, так же как и супратенториальной, основана на выявлении прямых и косвенных признаков новообразований.

Прямые МРТ-признаки — изменение интенсивности МР-сигнала от патологического участка (очага) ЗЧЯ:

- увеличение интенсивности МР-сигнала (равномерное, неравномерное);
- снижение интенсивности МР-сигнала (равномерное, неравномерное);
- гетерогенное изменение сигнала;
- отсутствие изменения сигнала (изоинтенсивная).

К прямым МРТ-признакам опухолей относится обнаружение на томограммах участков патологического обызвествления, однако этот признак значительно лучше определяется при КТ.

Косвенные (вторичные) МРТ-признаки:

- смещение (дислокация), деформация IV желудочка и сосудистых сплетений («масс-эффект»);
- сужение или смещение цистерн основания мозга;
- блокада ликворных путей с развитием внутренней окклюзионной супратенториальной гидроцефалии;
- отек и набухание мозга как вблизи опухоли, так и по ее периферии;

— кровоизлияния, некрозы в патологический участок (очаг).

Опухоли мозжечка и IV желудочка. *Астроцитомы* мозжечка при МРТ имеют неоднородную структуру (изо-, гипоинтенсивный сигнал на T<sub>1</sub>-взвешенных томограммах и интенсивный сигнал на T<sub>2</sub>-взвешенных изображениях), четко отграничены от неизменной ткани мозжечка.

Наибольшую информацию о распространении астроцитомы в вентродорсальном и краниокаудальном направлении роста получают на изображениях в сагиттальной и корональной плоскостях. На «срезах» в этих плоскостях одновременно оценивают распространение астроцитомы в сторону ствола головного мозга, уточняют степень компрессии моста и продолговатого мозга. Признаком компрессии является изменение их поперечного размера за счет сдавления опухолью. На этих же «срезах» четко прослеживают распространение опухоли в каудальном направлении, вплоть до большого затылочного отверстия.

Накопление контрастирующего вещества зависит от степени анаплазии астроцитом. При доброкачественных формах оно может отсутствовать или быть невыраженным. Для анапластических астроцитом характерно выраженное неоднородное накопление контрастирующего вещества. Неоднородность накопления контрастирующего вещества обусловлена кровоизлиянием в опухоль или наличием кистозных полостей, которые не изменяют интенсивность МР-сигнала.

Послеоперационные изменения при МРТ определяют в виде наличия в зоне оперативного вмешательства участков выраженного гипоинтенсивного сигнала на T<sub>1</sub>-взвешенных томограммах без очагов накопления контрастирующего вещества после его внутривенного введения.

Признаком продолженного роста астроцитом при КТ является обнаружение различных по плотности очагов (как повышенной, так и пониженной плотности) на фоне послеоперационных кистозно-атрофических изменений ткани мозжечка.

Продолженный рост при МРТ-исследовании на T<sub>1</sub>-взвешенных изображениях имеет вид объемного патологического образования гетерогенной структуры, чаще с изо- или незначительным гиперинтенсивным сигналом на фоне гипоинтенсивных кистозно-атрофических послеоперационных изменений.

Гемангиобластомы — доброкачественные опухоли сосудистого происхождения, в которых наряду с новообразованными сосудами содержится значительное количество клеток, происходящих из адвентиции сосудов. Гистологическое строение гемангиобластом до настоящего времени является предметом дискуссии.

По результатам лучевого исследования, различают три формы опухоли: узловую, узел с

кистой и кистозную. Гемангиобластома мозжечка может иметь кистозную полость, располагающуюся или в самом узле, или непосредственно около него. Прилегающая к опухоли киста, как правило, одиночная и имеет ровные границы. Опухолевый узел располагается на стенке кисты, выступая в ее полость. Может наблюдаться значительная диспропорция между размерами массивной кисты и очень небольшой величиной пристеночного узла. Как правило, опухолевый узел располагается в том участке кисты, который наиболее близко подходит к поверхности мозжечка.

Кистозная форма гемангиобластомы при МРТ характеризуется выраженным гипоинтенсивным сигналом на T<sub>1</sub>- и гиперинтенсивным на T<sub>2</sub>-взвешенных томограммах, четко отграничена от ткани мозжечка. Как таковой узел опухоли ни при КТ, ни при МРТ не определяется.

Гемангиобластомы в виде узла с кистой характеризуются наличием наряду с кистой солидного компонента. Узел опухоли располагается на одной из стенок кистозного образования. При МРТ опухолевый узел дает изоинтенсивный сигнал на фоне гиперинтенсивного сигнала кисты на T<sub>1</sub>- и гипоинтенсивного на T<sub>1</sub>-томограммах, взвешенных по протонной плотности.

Узловая форма гемангиобластомы характеризуется при МРТ наличием единичного, плотного образования. Для этой формы гемангиобластомы характерно наличие собственно сосудистой сети опухоли при церебральной ангиографии. При узловой форме в строме опухоли выявляются извитые участки потери сигнала от движущейся крови в новообразованных сосудах опухоли. Эти признаки более достоверно были видны на T<sub>1</sub>-взвешенных изображениях. После контрастирования отмечается умеренное повышение интенсивности МР-сигнала от опухолевого узла. На T<sub>1</sub>-взвешенных изображениях гемангиобластома характеризуется наличием опухолевого узла гетерогенной структуры с преимущественно гипоинтенсивным сигналом. МР-ангиография позволяет более четко определить границы, структуру и размеры опухоли, а также уточнить кровоснабжение опухоли.

Эпендимомы в МРТ-изображении характеризуются наличием патологической опухолевой ткани в полости IV желудочка гиперинтенсивного характера на T<sub>1</sub>- и гипоинтенсивного — на T<sub>1</sub>-взвешенных томограммах. Неоднородность структуры опухоли обусловлена наличием кистозных полостей, имеющих выраженный гипоинтенсивный сигнал на T<sub>1</sub>- и гиперинтенсивный — на T<sub>1</sub>-взвешенных томограммах. Контрастирование выражено умеренно.

Медуллобластомы — дисгенетические злокачественные опухоли, происходящие из эмбриональных медуллобластов или из клеток эмбрионального наружного зернистого слоя мозжечка.

Для медуллобластом характерно наличие метастазов в область межжелудочковой перегородки, в стенки боковых желудочков, субарахноидальные пространства мостомозжечкового угла и спинного мозга шейного и грудного отделов. Они характеризуются наличием мелких множественных патологических очагов изоинтенсивного сигнала, неправильно-круглой формы, с неровными контурами.

В силу различной контрастности опухоли и нормальной ткани мозжечка медуллобластомы при МРТ видны лучше, чем на компьютерных томограммах. На T<sub>1</sub>-взвешенных томограммах медуллобластома имеет большие размеры, заполняет практически всю полость IV желудочка и червь мозжечка, характеризуется изо- или гиперинтенсивным сигналом на фоне гипоинтенсивного сигнала от полушарий мозжечка. На T<sub>1</sub>-взвешенных томограммах медуллобластомы дают гипоинтенсивный сигнал на фоне изоинтенсивного сигнала от ткани мозжечка. Множественные кистозные полости различных размеров дают выраженный гиперинтенсивный сигнал на T<sub>1</sub>- и гипоинтенсивный — на T<sub>1</sub>-взвешенных томограммах. Накопление контрастирующего вещества характеризуется неоднородностью или более выражено в одной из частей опухоли.

Опыт диагностики и динамического наблюдения за больными с новообразованиями мозжечка и IV желудочка свидетельствует о том, что всем пациентам, у которых подозревается медуллобластома, для исключения метастазирования необходимо проводить МРТ не только с контрастированием. Раннее выявление метастазов может способствовать более правильному выбору лучевой терапии.

**Хориоидпапилломы** — округлые образования с бугристой поверхностью. В большинстве случаев располагаются в IV желудочке. На T<sub>1</sub>-взвешенных томограммах опухоль дает гипоинтенсивный сигнал, на T<sub>1</sub>-взвешенных изображениях — умеренно гиперинтенсивный. В силу того, что хориоидпапилломы имеют дольчатое строение, на T<sub>1</sub>-взвешенных томограммах между ними четко прослеживаются гиперинтенсивные полосы от СМЖ. В строме опухоли могут наблюдаться очаги кровоизлияния, характеризующиеся изменениями интенсивности МР-сигнала в зависимости от сроков кровоизлияния (например, в подострой стадии — гиперинтенсивные очаги кровоизлияния на T<sub>1</sub>- и на T<sub>1</sub>-взвешенных томограммах). Хориоидпапилломы интенсивно накапливают контрастирующее вещество, вследствие чего на T<sub>1</sub>-взвешенных постконтрастных томограммах они дают выраженный гиперинтенсивный сигнал.

**Опухоли ствола головного мозга.** МРТ-признаком опухоли ствола головного мозга является изменение интенсивности МР-сигнала от пораженной части ткани мозга. Благодаря

высокой тканевой контрастности МРТ обладает преимуществом по сравнению с КТ в выявлении патологических образований ствола головного мозга и позволяет четко дифференцировать узловую и диффузно растущие опухоли.

Узловые формы опухолей более четко определяются на томограммах в сагиттальной плоскости, на которых может визуализироваться не только сама ткань опухоли с умеренным изо- и гипоинтенсивным сигналом, но и зона кровоизлияния по периферии образования, имеющая гиперинтенсивный сигнал на T<sub>1</sub>-взвешенном изображении или кистозные полости. Опухоль может распространяться в полость IV желудочка, в переднюю или боковую цистерну моста, межжировую цистерну и большую затылочную цистерну.

Астроцитомы ствола мозга характеризуются сочетанием солидной части опухоли с кистозными полостями, имеющими выраженный гиперинтенсивный сигнал на T<sub>1</sub>-взвешенных изображениях и гипоинтенсивный — на T<sub>2</sub>-взвешенных томограммах. На нативных МР-томограммах в сагиттальной и корональной плоскостях, кроме оценки распространенности опухоли по длиннику ствола и отношения к ликворосодержащим пространствам, в первую очередь к IV желудочку, выявляют смещение базиллярной артерии кпереди и кнаружи.

Узловая опухоль герминома на T<sub>1</sub> и на T<sub>2</sub>-взвешенных изображениях имеет форму достаточно отграниченного узла и характеризуется изоинтенсивным сигналом с наличием по периферии свежего кровоизлияния.

При МРТ благодаря высокой степени дифференцировки серого и белого вещества можно отличить диффузно растущую опухоль от прилежащей мозговой ткани ствола.

Диффузно растущие опухоли (анapластические астроцитомы, глиобластомы) на T<sub>1</sub>-взвешенных томограммах в сагиттальной плоскости характеризуются гипоинтенсивным сигналом на фоне изоинтенсивного сигнала от части непораженной мозговой ткани, увеличением объема моста. Опухоль равномерно поражает весь поперечник ствола и головного мозга. На томограммах в сагиттальной и корональной плоскостях более четко прослеживается протяженность опухоли не только в поперечнике, но и в продольном направлении с распространением ее в продолговатый мозг и мост. Кроме того, одним из главных достоинств МРТ является более четкая оценка взаимоотношения опухоли и ликворосодержащих пространств мозга: сдавление и смещение IV желудочка с подъемом и сужением водопровода.

На T<sub>1</sub>-взвешенных изображениях диффузно растущие опухоли ствола характеризовались равномерным повышением интенсивности МР-сигнала и также относительно легко различимы. Вместе с тем контуры опухоли отчетливо не визуализируются вследствие слияния их с зоной

перифокального отека, имеющего МР-сигнал той же интенсивности. В структуре опухоли могут выявляться мелкие кистозные полости, заполненные жидкостью и имеющие гиперинтенсивный сигнал на T<sub>1</sub>- и гипоинтенсивный — на T<sub>2</sub>-взвешенном изображении. После контрастирования отмечается гетерогенный характер накопления с неизменными участками некрозов, располагающихся, как правило, в центральной части опухоли.

Дифференциальную диагностику внутристволовых опухолей необходимо проводить прежде всего с гематомами ствола.

Считается, что причиной гематом ствола является разрыв стенки криптогенной СМ либо диapedезное кровотечение, обусловленное повышенной проницаемостью патологических сосудистых стенок СМ. Для первого "варианта" характерно острое начало заболевания. При КТ гематомы ствола мозга характеризуются наличием солитарных очагов с ровными и четкими контурами, которые локализовались в области моста, реже в среднем и продолговатом мозге. Гематомы имеют округлую или сферическую форму. Плотностные характеристики зависят от давности процесса. В острой стадии гематомы имеют повышенную плотность.

По мере резорбции кровяного сгустка, которая начинается с периферии гематомы, плотность гематомы постепенно понижается. При этом с 1-й по 6-ю неделю гематома на компьютерных томограммах определяется как изоплотный очаг. В дальнейшем плотность гематомы становится ниже плотности вещества головного мозга, что свидетельствует о полной резорбции сгустка и жидком содержимом гематомы.

На поздних стадиях обратного развития гематомы КТ-признаки неспецифичны. На их основе трудно дифференцировать гематому от опухоли или от артериальной аневризмы базиллярной артерии, имеющей псевдотуморозное течение.

Благодаря высокой контрастности МРТ-изображения дифференциально-диагностические признаки внутристволовых гематом значительно шире. Это определяется тремя факторами: в первую очередь, наличием и разным соотношением дериватов окисления гемоглобина, имеющих парамагнитные свойства, во-вторых, концентрацией белка в гематоме, достаточно крупными ее размерами, степенью гидратации в ней эритроцитов, наличием и степенью ретракции кровяного сгустка, в-третьих, напряженностью магнитного поля и используемыми импульсными последовательностями при исследовании.

Учитывая структурные изменения гематомы во времени, ее отображение зависит от сроков кровоизлияния, и поэтому данные МРТ изменчивы и вместе с тем более специфичны. В остром периоде кровоизлияния в гематоме

содержится только оксигемоглобин, который не оказывает заметного влияния на релаксационные времена  $T_1$  и  $T_2$ . Поэтому гематома изоинтенсивна на  $T_1$ -взвешенных и гиперинтенсивна на  $T_2$ -взвешенных изображениях, что связано с наличием богатого белком водного компонента.

В острой стадии (до 2 сут) гематома содержит в основном диоксигемоглобин, который также не изменяет время релаксации  $T_2$ . Поэтому гематомы на  $T_1$ -взвешенных изображениях выглядят изоинтенсивными. На  $T_2$ -взвешенных томограммах гематома проявляется низкоинтенсивным сигналом, обусловленным укорочением времени релаксации. Учитывая это обстоятельство, в остром периоде кровоизлияния предпочтительнее КТ, при которой свежая гематома имеет повышенные денситометрические показатели.

В подострой стадии (от 3 до 14 сут) нарушаются метаболические процессы, которые поддерживают стабильность гемоглобина. Это приводит к окислению его до метгемоглобина, который обладает выраженным парамагнитным свойством. Этот эффект ведет к повышению интенсивности МР-сигнала на  $T_1$  и на  $T_2$ , и на  $T_2$ -взвешенных томограммах. Чем дольше диоксигемоглобин будет оставаться внутри эритроцитов в центральной части гематомы, тем дольше будет сохраняться снижение интенсивности сигнала от ее центра. В конце подострой и в начале хронической стадии по периферии гематомы начинает формироваться узкая полоска гемосидерина, имеющего гипоинтенсивный сигнал на  $T_2$ -взвешенных томограммах. В этой стадии гематома имеет сигнал повышенной интенсивности во всех режимах от центра и сигнал пониженной интенсивности — от периферии.

По прошествии нескольких месяцев или лет объем гематомы уменьшается и на ее месте остается локальный дефект вещества головного мозга. Отложение гемосидерина наблюдается довольно долго, поэтому обнаружение очагов только гипоинтенсивного сигнала на  $T_2$ -взвешенных томограммах является свидетельством имевшегося в прошлом кровоизлияния.

Внемозговые опухоли задней черепной ямки. *Невриномы слухового нерва.* МРТ позволяет исследовать слуховой нерв на всем его протяжении от внутреннего уха до моста. Невринома VIII пары черепных нервов характеризуется определенной структурой изображения. На  $T_1$ -взвешенных изображениях невринома VIII нерва визуализируется в виде патологического образования мостомозжечкового угла с гипо- или изоинтенсивным сигналом по сравнению с мозжечком или стволом головного мозга. Большие (до 4 см) и особенно гигантские (более 4 см) невриномы имеют, как правило, гетерогенное строение. У 34% больных могут наблюдаться кистозные полости в опухоли, которые

на  $T_1$ -взвешенных томограммах дают выраженный гипоинтенсивный сигнал. При гигантских невриномах на границе с тканью мозга визуализируются участки снижения интенсивности МР-сигнала, соответствующие расширенным кровеносным сосудам, огибающим новообразование.

Более четкие данные о структуре новообразования, его границах и распространении опухоли получают на  $T_2$ -взвешенных изображениях. Это объясняется возможностью получения в  $T_2$ -режиме максимальной контрастности между здоровой и опухолевой тканью. На  $T_2$ -взвешенных томограммах невринома имеет гетерогенное строение, чаще округлую, реже овальную форму и четкие контуры.

У меньшей части пациентов на  $T_2$ -взвешенных томограммах опухоль слухового нерва дает сигнал умеренно повышенной интенсивности. Равномерность структуры невриномы зависит от наличия и выраженности дегенеративных процессов и кровоизлияний в опухоль. Кистозный компонент на  $T_2$ -взвешенных изображениях по интенсивности сигнала значительно отличается от солидной части образования и имеет выраженный гиперинтенсивный сигнал.

Так же как и при КТ, на МР-томограммах угол между поверхностью невриномы и прилежащей к ней задней поверхностью пирамиды височной кости острый.

В 6,4% наблюдений отмечается сочетание невриномы слухового нерва с арахноидальной кистой. Арахноидальная киста располагается обычно по периферии невриномы, имеет четкую границу и выраженный гиперинтенсивный сигнал на  $T_2$ - и гипоинтенсивный — на  $T_1$ -взвешенных изображениях.

После внутривенного введения контрастирующего препарата практически все невриномы интенсивно накапливают парамагнитное контрастирующее вещество, вследствие чего в  $T_1$ -режиме наблюдается значительное повышение МР-сигнала от опухолевой ткани (от 90 до 270% по сравнению с исходными данными). Усиленный сигнал имеет относительно однородный характер при небольших и средних невриномах и гетерогенный — при опухолях больших размеров. Проникновение контрастирующего вещества в опухоль способствует лучшей демаркации кистозно-измененных участков как в строме опухоли, так и вне ее. В очагах кистозной дегенерации не меняется интенсивность МР-сигнала, поэтому они выглядят на  $T_1$ -взвешенных томограммах и после введения контрастирующего вещества гипоинтенсивными.

Практически у всех больных после введения контрастирующего вещества улучшается визуализация интраканального фрагмента опухоли, что было недоступно при КТ. Выявление интраканального фрагмента опухоли мостомозжечкового угла при нативной МРТ и усиление

МР-сигнала после внутривенного контрастирования является одним из характерных МР-признаков невриномы слухового нерва.

Применение контрастирующего вещества при МРТ значительно облегчает распознавание невриноме слухового нерва, а также благодаря трехмерному изображению помогает более точно локализовать опухоль, оценить ее отношение к стволу головного мозга, системе ликворосодержащих пространств и кровеносным сосудам. Наиболее информативны для этого изображения в аксиальных и фронтальных плоскостях.

Важная проблема ранней диагностики — выявление интраканальных микроневрином. Высокопольная МРТ имеет значительную решающую способность и поэтому позволяет визуализировать ход нервов во внутреннем слуховом канале и выявить их объемное опухолевое поражение.

Небольшие невриномы (до 2 см — I стадия) и на T<sub>1</sub>-, и на T<sub>2</sub>-взвешенных томограммах дают изоинтенсивный сигнал, но тем не менее четко различимы, так как визуализируются на фоне гипоинтенсивного сигнала от пирамиды и гиперинтенсивного сигнала от цистерны мостомозжечкового угла на T<sub>2</sub>-взвешенных томограммах.

Применение контрастирующего вещества значительно повышает информативность МРТ в выявлении интраканальных неврином. Для более четкой визуализации внутренних слуховых проходов необходимо использовать специальную программу, которая позволяет получать 3-мм срезы по направлению слуховых нервов. Это особенно важно, поскольку на I стадии невриномы они еще малы, в связи с чем отоневрологических данных за опухоль еще нет. Как правило, больные находятся на диспансерном учете по поводу различных видов тугоухости и ЛОР-врачи даже не подозревают о наличии у них опухоли.

При МРТ достаточно уверенно на фоне послеоперационных кистозно-атрофических изменений выявляются признаки продолженного роста опухоли. Процедив невриноме характеризуется наличием патологического образования неоднородной структуры, имеющего изоинтенсивный сигнал на T<sub>1</sub> и гипоинтенсивный — на T<sub>2</sub>-взвешенных изображениях с наличием внутренней окклюзионной гидроцефалии.

Признаки продолженного роста невриноме слухового нерва характеризуются наличием на фоне послеоперационной ликворной кисты образования, имеющего на T<sub>1</sub>- и на T<sub>2</sub>-взвешенных томограммах изоинтенсивный сигнал.

У таких больных, особенно на изображениях в сагиттальной и фронтальной плоскостях, четко выявляется распространение невриноме в ствол головного мозга. Подобные формы неврином относят к так называемым вторично-стволовым опухолям.

**Менингиомы задней черепной ямки.** Отличительными особенностями МРТ являются более

четкая визуализация мягкотканного компонента и определение топографоанатомического расположения менингиомы в трехмерном пространстве по сравнению с КТ. Вместе с тем МРТ значительно уступала КТ в выявлении и оценке изменений костей.

На T<sub>1</sub>-взвешенных изображениях менингиомы пирамиды височной кости и намета мозжечка имеют гипо- или изоинтенсивный сигнал и плохо различимы на фоне такого же сигнала от прилежащей ткани мозга.

На изображениях, взвешенных по протонной плотности, менингиомы характеризуются слабо выраженным гиперинтенсивным сигналом.

Оптимальными изображениями, позволяющими оценить структуру, локализацию и распространенность менингиом, являются T<sub>2</sub>-взвешенные томограммы, на которых эти опухоли имеют гиперинтенсивный сигнал. При наличии изоинтенсивного сигнала от опухоли на фоне гипоинтенсивного от прилежащей мозговой ткани, кроме опухолевого узла, на T<sub>2</sub>-взвешенных томограммах визуализируется зона перифокального отека, отличающегося от опухоли по интенсивности МР-сигнала. По отношению к поверхности пирамиды височной кости менингиомы образуют тупой угол и имеют широкое основание, более четко определяемое на изображениях в аксиальной плоскости. Внутренний слуховой проход на стороне поражения визуализируется отчетливо. Как правило, опухолевой ткани внутри его не видно, что является одним из патогномичных симптомов менингиомы пирамиды височной кости и отличительным признаком от невриноме слухового нерва. Однако следует помнить о том, что при распространенной форме менингиомы наблюдается проникновение опухолевой ткани во внутренний слуховой проход.

При МРТ выявляется симптом «ликворной щели», связанный с визуализацией ликворного пространства вокруг опухоли и являющийся характерным для внечерепных опухолей.

Возможность получения изображений в трех взаимно перпендикулярных плоскостях, отсутствие артефактов от костных структур на уровне ЗЧЯ при МРТ позволяет более точно, чем при КТ, не только определить локализацию и распространенность менингиом, но и оценить взаимоотношение опухоли со стволовыми структурами и желудочковой системой мозга. Данные изменения значительно лучше визуализируются на сагиттальных и фронтальных изображениях.

Одним из преимуществ МРТ перед КТ является возможность визуализации сосудов в трехмерном изображении на нативных МР-томограммах, что при КТ возможно только с помощью КТ-ангиографии. При обычной КТ после введения контрастирующего вещества опухоль и сосуды одинаково интенсивно накапливают его и они практически неразличимы.

При менингиомах ЗЧЯ, особенно при распространенных формах, церебральные сосуды, а также сосуды, прилежащие к опухоли, визуализируются на T<sub>1</sub>-взвешенных томограммах или на томограммах, взвешенных по протонной плотности. На этих изображениях даже без контрастирования кровеносные сосуды характеризуются выраженным гипоинтенсивным сигналом на фоне гипер- или изоинтенсивного сигнала от опухоли. Сосуды видны как в строге опухоли, так и на ее поверхности.

При распространенных менингиомах петроклиивальной локализации на МР-ангиограммах отмечаются выпрямление и выраженное смещение базилярной артерии кзади и в противоположную от опухоли сторону. МР-ангиография позволяет предварительно оценить степень дислокации сосудов и определить их взаимоотношение с опухолью.

Практически все менингиомы характеризуются выраженным гомогенным накоплением контрастирующего вещества. Максимальное контрастирование, достигнутое на первой серии постконтрастных томограмм в T<sub>1</sub>-режиме, постепенно снижается к 30—50 мин.

Вследствие накопления опухолью контрастирующего вещества на T<sub>1</sub>-взвешенных изображениях повышается интенсивность МР-сигнала и значительно лучше определяются размеры, локализация, структура и распространенность менингиом ЗЧЯ.

Хордомы на T<sub>1</sub>-взвешенных томограммах могут иметь различный МР-сигнал — от гиподогиперинтенсивного. При этом наличие участков с гиперинтенсивным сигналом на T<sub>1</sub>-взвешенных томограммах может свидетельствовать о кровоизлиянии в опухоль. На T<sub>1</sub>-взвешенных изображениях хордомы характеризуются гиперинтенсивным сигналом с четкими, но неровными границами и контурами. Характерным признаком хордом является вовлечение в патологический процесс тела клиновидной кости. При этом определяется понижение интенсивности МР-сигнала, что свидетельствует о замещении опухолевой тканью костной. Другим типичным признаком хордом является распространение опухоли по скату с наличием широкого основания. Опухоль вызывает деформацию и смещение ствола головного мозга, а также дугообразное смещение базилярной артерии кзади. Кроме того, данная опухоль характеризуется наличием как интракраниального, так и экстракраниального фрагментов.

Хордомы интенсивно накапливают контрастирующее вещество, вследствие чего опухоль на T<sub>1</sub>-постконтрастных томограммах дает выраженный гиперинтенсивный сигнал. Характер накопления контрастирующего вещества неоднородный, так как очаги кистозной дегенерации и кровоизлияния не изменяют интенсивность МР-сигнала.

Опухоли в области яремного отверстия (хемодектомы) характеризуются богатой сетью но-

вообразованных сосудов. Хемодектомы в области яремного отверстия характеризуются гетерогенным изменением МР-сигнала вследствие наличия в строге опухоли множественных вновь образованных сосудов. При этом сосуды дают выраженный гипоинтенсивный сигнал и на T<sub>1</sub>-, и на T<sub>2</sub>-взвешенных изображениях. МРТ позволяет оценить распространенность опухоли в ЗЧЯ, в область среднего уха, ячейки сосцевидного отростка, а также экстракраниально в мягкие ткани шеи.

## ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Хирургическое лечение новообразований ЗЧЯ направлено на установление гистологического диагноза, максимальное уменьшение объема опухоли и восстановление тока СМЖ. Для доступа к новообразованиям ЗЧЯ практикуются вертикальные линейные разрезы: срединный для опухолей червя и прилежающих отделов полушарий мозжечка, IV желудочка, боковой — для опухолей мостомозжечкового угла и полушарий мозжечка. Для микрохирургического удаления невриномы слухового нерва могут быть использованы субокципитальный боковой, транслабиринтный подходы и подход через среднюю черепную ямку [Горохов А.А., 1989; House W., Hitselberger W., 1985; Brackmann D., 1992]. Как субокципитальный, так и транслабиринтный подходы используют для удаления опухолей всех размеров. При стремлении к сохранению слуха обычно используют субокципитальный подход [House W., Hitselberger W., 1985]. Если опухоль располагается в латеральной части внутреннего слухового канала, то некоторые хирурги используют подход через среднюю черепную ямку [Brackmann D., 1992]. Для большинства больных для достижения хорошего результата предпочтителен доступ через ЗЧЯ (субокципитальный боковой подход) из-за широкого обзора и возможности сохранить слух в соответствующих случаях [Samii M. et al., 1991].

Субтенториальные операции можно выполнять в положении полусидя, лежа на животе или на боку. В Военно-медицинской академии все оперативные вмешательства на новообразованиях ЗЧЯ проводятся в положении сидя на операционном столе.

Широкую краниэктомию или краниотомию ЗЧЯ с открытием места слияния синусов необходимо использовать для доступа к нижним отделам намета и верхней поверхности мозжечка, а также задней части среднего мозга. Удаляют и кость, окружающую большое затылочное отверстие, если необходимо, то резецируют и заднюю дужку I шейного позвонка (даже если миндалины мозжечка не сдавлены).

ТМО вскрывают Y- или I-образным разрезом, при этом поврежденные синусы клипиру-

ют, включая краевой синус большого затылочного отверстия. Линия разреза должна проходить через тончайшую часть коры, окружающую удаляемую опухолевую массу. Поверхностные вены и артерии мозжечка могут быть коагулированы.

При подкорковых новообразованиях мозжечка может быть резецирована часть нормальной ткани, располагающейся над опухолью. От этого функция страдает реже, чем от тракционных повреждений полушарий и червя мозжечка. Опасным является только повреждение нижнего червя из-за возникновения феномена послеоперационного мутизма и нарушения глотания [Dailey A., Berger M., 1995].

Целью хирургического вмешательства при новообразованиях мозжечка является тотальное удаление опухолевой ткани, накапливающей контрастирующее вещество. При кистозных астроцитоммах это обычно пристеночный опухолевый узел. Как солидные опухоли, так и новообразования с кистозным компонентом имеют четкую границу с окружающим мозжечком.

Если ствол головного мозга инфильтрирован опухолевой тканью, то полное удаление ее невозможно и опасно [Undjian S. et al., 1989]. Вовлеченные в процесс ножки мозжечка из-за возникающего обычно легкого дефицита в послеоперационном периоде могут быть радикально и полностью удалены. Кистозную стенку, которая не накапливает контрастирующее вещество, не содержит опухолевых клеток, никогда не следует удалять [Laws E. et al., 1987].

При очаговых, а тем более диффузных опухолях ствола головного мозга попытки тотальной резекции опасны. Больным с быстро прогрессирующими стволовыми симптомами и МРТ-признаками злокачественной опухоли ствола головного мозга удаление ее не показано. Биопсия показана только в том случае, когда диагноз остается неясным и если результаты биопсии могут изменить терапию. Если диагностический материал необходим, то он может быть получен стереотаксической биопсией.

После удаления опухоли гемостаз должен быть полным и следует добиваться герметичности ТМО, при необходимости с использованием надкостницы затылочной кости либо кусочка мышцы для закрытия дефекта. Послойное и тщательное закрытие раны предотвращает послеоперационную ликворею, псевдоменингецеле и менингит.

В раннем послеоперационном периоде (в течение 72 ч) показано выполнение КТ или МРТ для того, чтобы определить объем удаленной опухоли, так как хирурги часто переоценивают количество резецированной части новообразования [Klein D., McCullough D., 1985; Sutton L., 1987].

## ЛЕЧЕНИЕ ПРЕДОПЕРАЦИОННОЙ ГИДРОЦЕФАЛИИ

Если у пациента с новообразованием ЗЧЯ имеется гипертензивная гидроцефалия, то необходимо дренирование бокового желудочка путем пункции переднего либо заднего рога во время операции и в течение нескольких дней после нее. В редких случаях больной нуждается в вентрикулоперитонеальном шунтировании. У пациентов старшего возраста с большими невриномами слухового нерва и только с потерей слуха вентрикулоперитонеальное шунтирование может быть методом выбора. Если у пациентов этой категории имеется поражение и других нервов, а также сдавление ствола головного мозга, то у них необходимо произвести субтотальное удаление опухоли и вентрикулоперитонеальное шунтирование. Такой подход надолго обеспечивает хороший результат. При развитии коматозного состояния может потребоваться немедленное отведение СМЖ. Методом выбора в этой ситуации является наружная вентрикулостомия с постепенной декомпрессией желудочковой системы в течение 12–24 ч и медленным дренированием изначально на уровне высокого (от 200 до 300 мм вод. ст.) с последовательным снижением до нормального давления. Наружное дренирование имеет преимущества перед вентрикулоперитонеальным шунтированием, последнее особенно опасно неконтролируемым оттоком СМЖ в раннем послеоперационном периоде. Это вследствие наличия большой опухолевой массы в ЗЧЯ может привести к вклинению мозжечка в вырезку намета, которое приводит к тяжелому и потенциально смертельному сдавлению верхних отделов ствола головного мозга [Kitaoka K., 1980]. Однако при медуллобластоме не только предоперационное шунтирование, но и наружное дренирование желудочковой системы может сопровождаться вклинением мозжечка и кровоизлиянием в опухоль [Waga S. et al., 1981]. Большинство же больных с медуллобластомой не нуждаются в постоянном вентрикулоперитонеальном шунтировании после успешного удаления опухоли из IV желудочка [Tomita T., Rosenblatt S., 1991].

Наружный вентрикулярный дренаж должен быть перекрыт до начала операции и открываться во время оперативного вмешательства только в том случае, если ТМО перед ее вскрытием напряжена.

После операции наружное дренирование желудочковой системы прекращается при эвакуации менее 50 мл СМЖ в течение 24 ч. Сохранение симптомов ВЧГ при КТ- или МРТ-доказательствах водянки после удаления опухоли может потребовать вентрикулоперитонеального шунтирования [Stein V. et al., 1972].

Если желудочки не расширены, то вентрикулостомия не является необходимой ни до, ни во время оперативного вмешательства.

## ЭНДОВИДЕОМОНИТОРИНГ В ХИРУРГИИ СУБТЕНТОРИАЛЬНЫХ ОПУХОЛЕЙ

Весьма важным является использование возможностей видеондоскопической техники в хирургии внемозговых и внутрижелудочковых опухолей ЗЧЯ. Речь идет в первую очередь о невриномах VIII нерва, менингиомах ЗЧЯ и опухолях IV желудочка, которые составляют соответственно 23,4–28,4%, 7,1–7,8% и 16–20% новообразований субтенториального пространства.

Эндовидеомониторинг в хирургии опухолей мостомозжечкового угла. Одним из перспективных разделов нейроонкологии является хирургия базальных менингиом, составляющих 33–45% от всех менингиом головного мозга. Наиболее частым вмешательством при опухолях ЗЧЯ является удаление невринома VIII нерва. Послеоперационная летальность при этом в зависимости от размеров и направления роста опухоли, а также вида доступа колеблется в пределах 4,7–33,3%, а сохранение функции лицевого нерва — от 43 до 69,3%. Именно у больных этой категории весьма важную диагностическую информацию дает проведение эндоскопии боковой цистерны моста.

Эндокраниовидеоскопия используется при опухолях ЗЧЯ с диагностической целью для уточнения характера и степени распространенности процесса, а также для биопсии опухолей — невриномы слухового нерва, менингиомы мостомозжечкового угла, глиомы оральных отделов мозжечка, тератомы.

Анализ опубликованных данных свидетельствует о том, что подавляющее число публикаций посвящены применению оперативной видеондоскопии с проведением нейроэндоскопов через минимальные моно- или бипортальные доступы (трефинационные отверстия). Лишь в последние годы стали появляться работы, анализирующие возможности и перспективы диагностической видеондоскопии в ходе традиционных открытых оперативных вмешательств.

Результаты удаления невринома VIII нерва и менингиом пирамиды височной кости с использованием интраоперационного эндоскопического видеомониторинга свидетельствуют о высокой диагностической ценности и эффективности методики.

Особенности проведения эндовидеомониторинга при удалении менингиомы пирамиды височной кости следующие.

Положение больного на операционном столе — сидя. Традиционным способом выполняют резекционную трепанацию чешуи затылочной кости из парамедианного субокципитального доступа.

После рассечения ТМО полуовальным разрезом полушарие мозжечка смещают медиально, кзади и вдоль задней грани пирамиды

височной кости в рану вводят жесткий эндоскоп диаметром 4 мм с углом наблюдения 30°. Ось наблюдения ориентируют на вершину пирамиды. При этом осуществляют панорамный, а затем прицельный осмотр мостомозжечкового угла, при котором визуализируют опухоль, оценивая ее цвет, консистенцию, характер распространения, связь с анатомическими структурами боковой цистерны моста, пирамидой височной кости, наметом, полушарием мозжечка, нервами и сосудами. После фиксации эндоскопа выполняют коагуляцию и рассечение капсулы опухоли, а затем интракапсулярное удаление опухолевой ткани под непрерывным видеондоскопическим контролем. После этого капсулу опухоли поэтапно отделяют от каудальной группы нервов и полушария мозжечка и в ходе панорамного, а затем прицельного осмотра контролируют радикальность удаления остатков опухоли (рис. 120).

При этом верифицируют участки матрикса опухоли, которые могут располагаться на гранях пирамиды (4) и намете мозжечка (5), а также сохранившие анатомическую целостность тройничный (1), преддверно-улитковый, лицевой нервы (2) и каменистую вену (Денди) (7). На завершающем этапе операции детальный осмотр внутреннего слухового прохода и образований боковой цистерны моста осуществляют с использованием жесткого эндоскопа диаметром 4 мм с углом наблюдения 70°.

Хирургия опухолей мостомозжечкового угла является важнейшим разделом нейроонкологии, где особенно заметны преимущества интраоперационного эндовидеомониторинга.

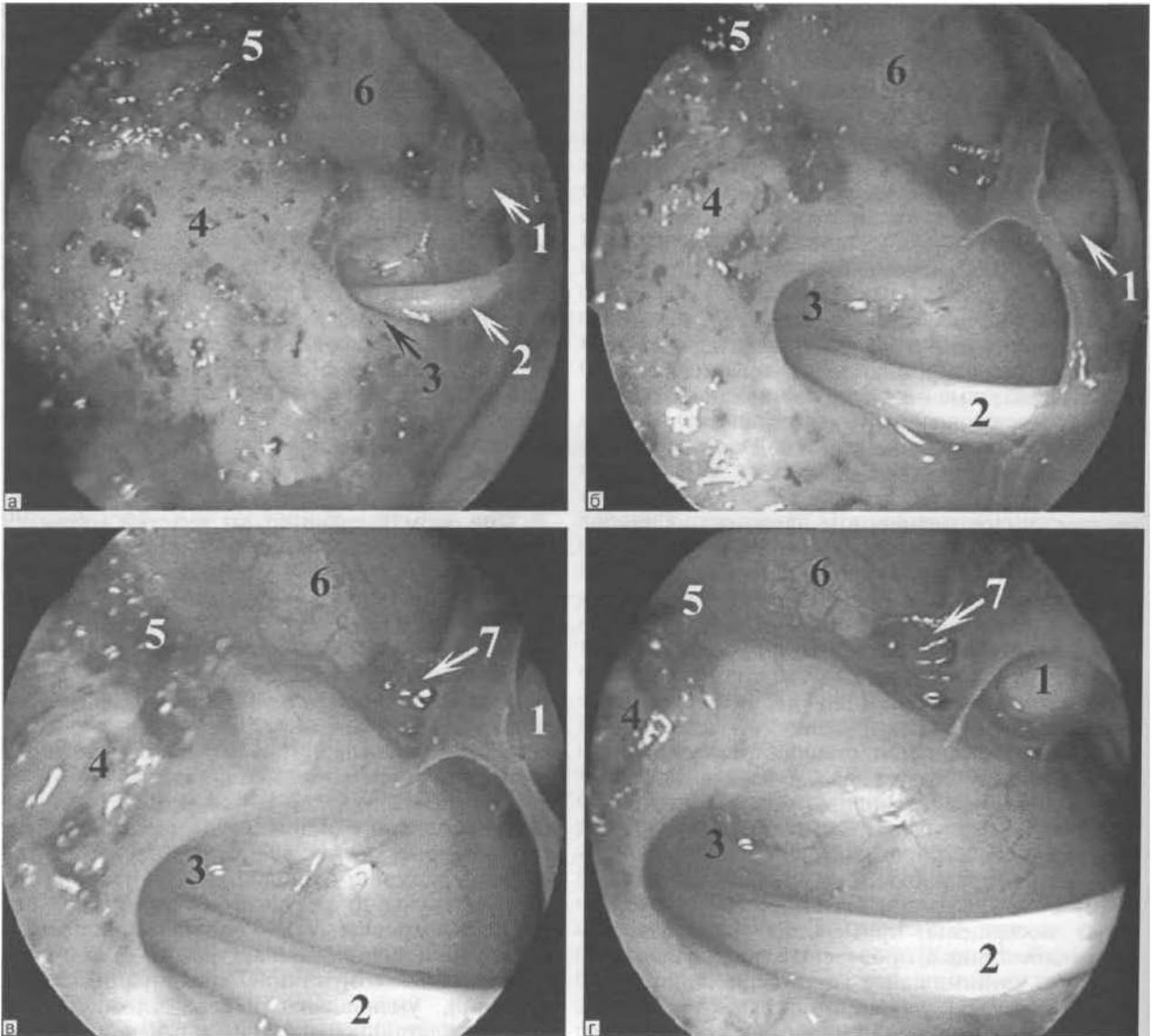
При изучении результатов хирургического лечения невринома VIII нерва с типичным и каудальным направлением роста отмечают существенное возрастание числа радикальных операций, уменьшение числа осложнений и снижение летальности при использовании в ходе их удаления эндовидеомониторинга.

Кроме того, при использовании эндовидеомониторинга в ходе удаления невринома VIII нерва отмечается увеличение числа больных с отсутствием анатомических повреждений и нарушением функций лицевого нерва.

Исходы оперативного лечения менингиом пирамиды височной кости также свидетельствуют о возрастании числа радикальных вмешательств и уменьшении числа послеоперационных осложнений.

Благодаря применению эндовидеомониторинга уменьшается число рецидивов невринома VIII нерва с типичным и каудальным направлением роста, а также менингиом пирамиды височной кости.

Таким образом, результаты хирургического лечения опухолей мостомозжечкового угла свидетельствуют об улучшении исходов оперативных вмешательств при использовании эндоскопического видеомониторинга и целесообразно-



120. Эндовидеомониторинг боковой цистерны моста слева после удаления менингиомы пирамиды височной кости и намета мозжечка из левостороннего субокципитального доступа.

Панорамный (а) и прицельный (б—г) осмотр. 1 — тройничный нерв; 2 — преддверно-улитковый и лицевой нервы; 3 — внутренний слуховой проход; 4 — участок матрикса опухоли на пирамиде височной кости; 5 — участок матрикса опухоли на намете мозжечка; 6 — намет мозжечка; 7 — стволы каменистой вены.

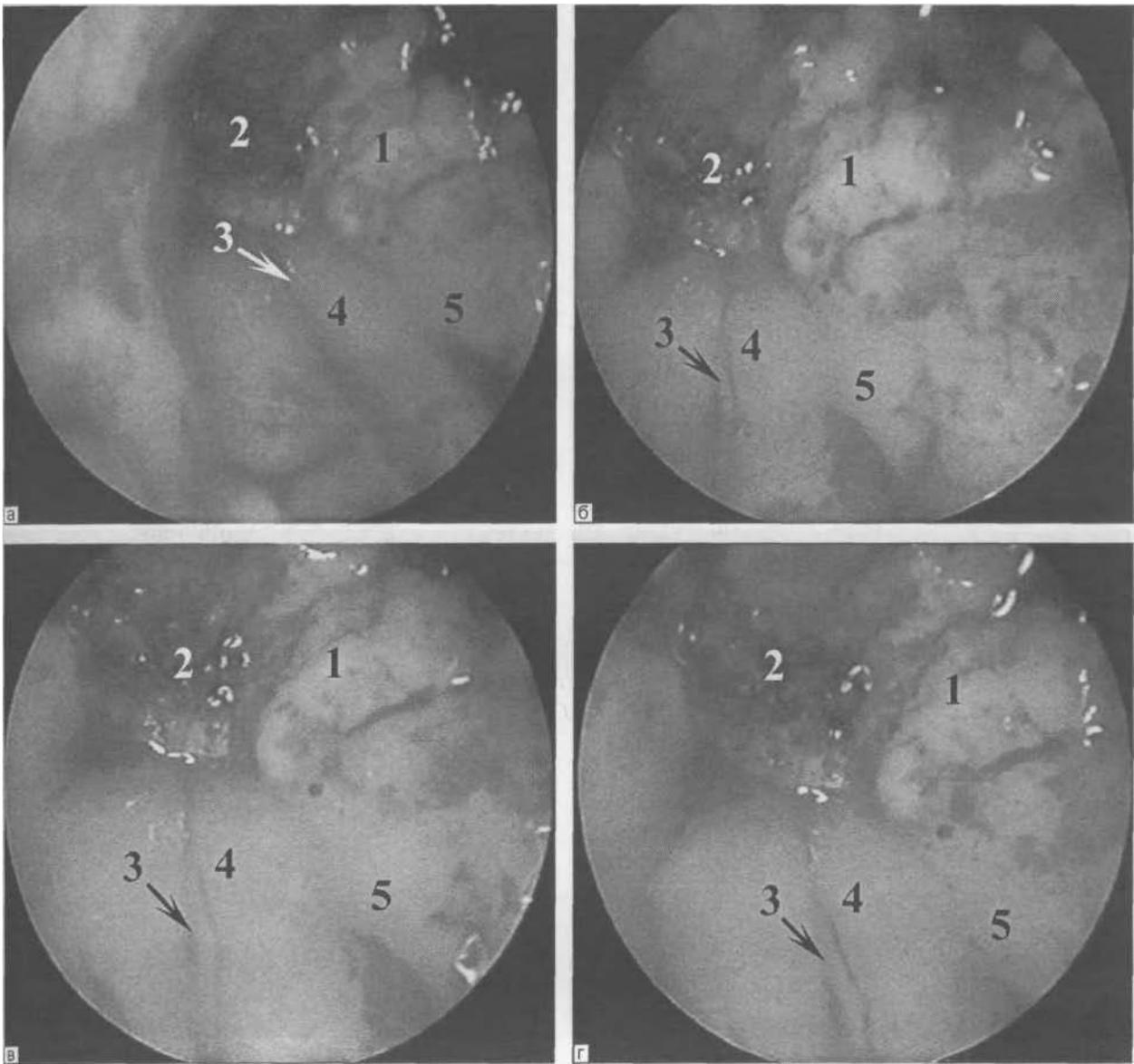
сти его применения в хирургии невриноме VIII нерва и менингиоме пирамиды височной кости.

**Эндовидеомониторинг в хирургии опухолей IV желудочка.** Весьма существенную роль играет интраоперационная видеоэндоскопия и при удалении опухолей IV желудочка.

Методика выполнения эндовидеомониторинга при удалении опухоли подобной локализации следующая.

Эндоскопический видеомониторинг осуществляют в ходе срединного субокципитального

доступа жесткими эндоскопами диаметром 4 мм с углом наблюдения соответственно 30° и 70°. После резекционной трепанации чешуи затылочной кости, а также рассечения ТМО и паутинной оболочки в области большой затылочной цистерны осуществляют ее панорамный и прицельный осмотр, а также исследование области срединной апертуры IV желудочка после раздвигания миндалин мозжечка. При этом, вводя торец эндоскопа в полость IV желудочка, визуализируют опухоль, тщательно осмотреть которую зачастую удается лишь после рассечения нижней половины червя мозжечка. В процессе прицельного видеоэндоскопического исследования путем вращения и возвратно-поступательных движений эндоскопа верифицируют топографические ориентиры ромбовидной ямки (рис. 121): срединную борозду (3), треугольники подъязычного и блуждающего нервов, а также визуализируют опу-



121. Эндовидеомониторинг в процессе удаления эпендимомы IV желудочка головного мозга из срединного субокципитального доступа через срединную апертуру IV желудочка.

Полипроекционный (а—г) прицельный осмотр полости желудочка. 1—опухоль, заполняющая передние отделы и правый латеральный карман IV желудочка; 2—водопровод среднего мозга, обтурированный опухолевой тканью; 3—срединная борозда; 4—треугольник подъязычного нерва; 5—треугольник блуждающего нерва.

холь (1), выясняя степень обтурации водопровода мозга (2).

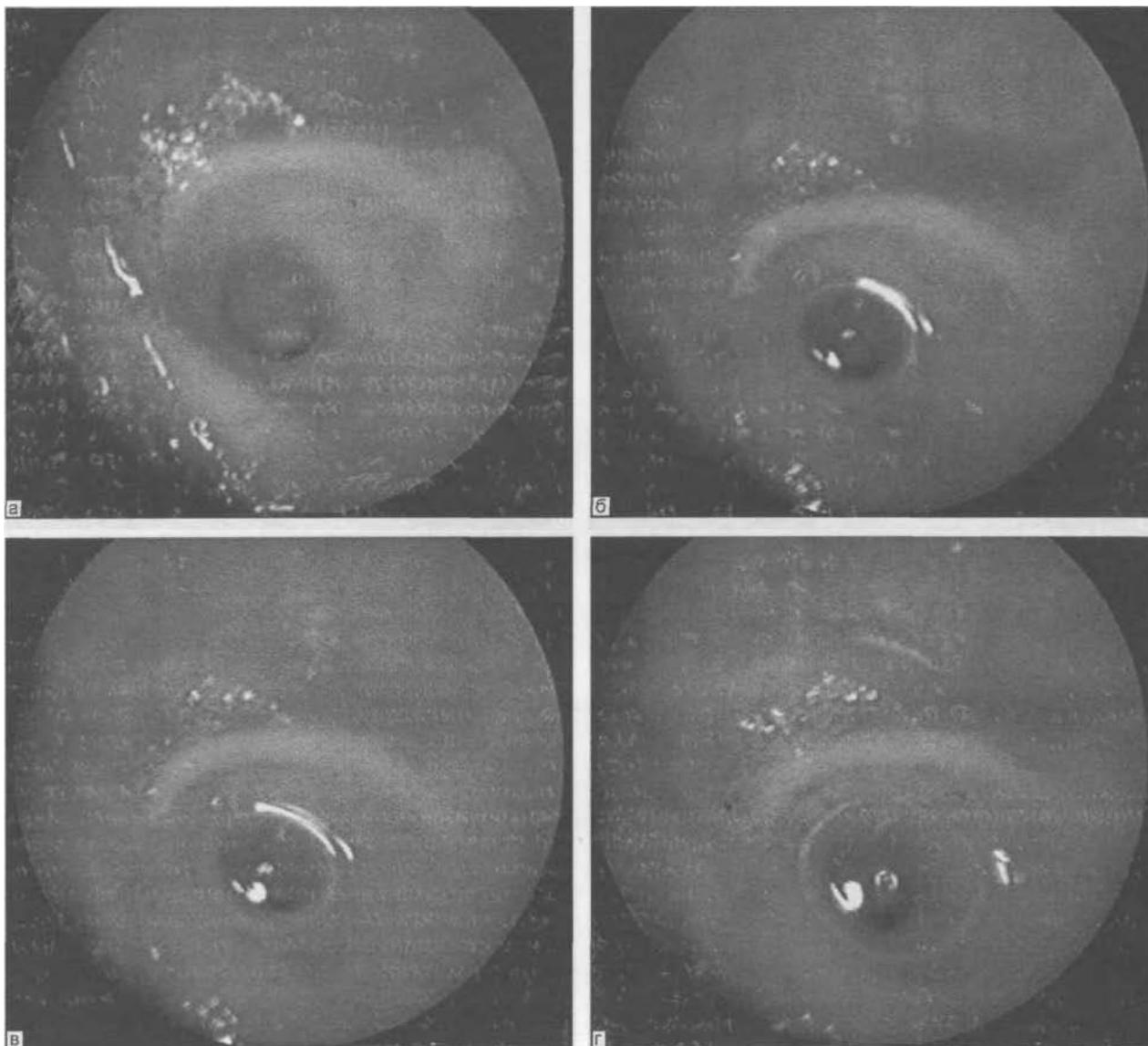
Постепенно с помощью микрохирургической техники под видеэндоскопическим контролем опухоль отделяют от дна IV желудочка в задних отделах ромбовидной ямки, после чего устраняют обтурацию водопровода мозга и на экране монитора визуализируют его отверстие. В ходе непрерывной прицельной видеэндоскопии отверстия водопровода мозга верифициру-

ют поступление СМЖ в полость интравентрикулярных опухолей IV желудочка, что и подтверждает устранение окклюзии ликворопроводящих путей (рис. 122).

На завершающем этапе видеэндоскопически контролируют радикальность удаления опухоли и эффективность гемостаза.

Преимущества применения эндовидеомониторинга отмечают при оценке степени радикальности удаления внутрижелудочковых опухолей по результатам контрольной КТ, а также числа осложнений и летальных исходов при различной локализации патологического процесса.

Изучение степени радикальности вмешательства, числа осложнений и летальных исходов после удаления внутрижелудочковых опухолей различной локализации показывает, что благодаря применению эндовидеомониторинга



122. Эндовидеомониторинг полости IV желудочка.

*Верификация проходимости водопровода мозга после устранения его обтурации опухолью из срединного субокципитального доступа через срединную апертуру IV желудочка. Прицельный осмотр водопровода мозга при поступлении СМЖ в полость желудочка.*

увеличивается число случаев тотального удаления опухолей боковых, III и особенно IV желудочка, а также уменьшается число осложнений и послеоперационная летальность при опухолях IV желудочка.

При сравнении степени радикальности удаления внутрижелудочковых опухолей выявляется увеличение в 2 раза числа больных с тотальным и уменьшение более чем в 4 раза числа пациентов с частичным удалением опухоли.

Использование эндовидеомониторинга повышает радикальность вмешательства, что позволяет более чем в 2 раза уменьшить число

послеоперационных кровоизлияний. Кроме того, в отдаленном периоде уменьшается число пациентов с продолженным ростом опухоли.

Таким образом, применение эндовидеомониторинга улучшает исходы операций и определяет целесообразность более широкого использования видеоэндоскопической техники при удалении интравентрикулярных опухолей.

### ЛУЧЕВАЯ ТЕРАПИЯ

Медуллобластомы наиболее чувствительны к облучению. Лучевую терапию в качестве самостоятельного вида лечения обычно проводят после декомпрессии и биопсии опухоли. Медуллобластомы склонны к метастазированию по спинномозговому каналу, поэтому облучению подвергают не только мозжечок, но и весь спинной мозг. Существуют разные

## ЛУЧЕВАЯ ТЕРАПИЯ

варианты облучения. Производят, например, облучение полушарий головного мозга в дозе 30—35 Гр, ЗЧЯ в суммарной дозе 50—55 Гр, а также всего длинника спинного мозга в дозе около 30 Гр. При других вариантах спинной мозг не облучают до первого рецидива по спинномозговому каналу. После подтверждения распространения опухоли облучают спинной мозг в дозе 30—35 Гр.

При проведении операции в зависимости от радикальности хирургического вмешательства облучению подвергают ложе удаленной опухоли или ее неудаленную часть в дозах 45—60 Гр, весь головной мозг в дозе 30—35 Гр, а также спинной мозг в дозе 30 Гр.

В плане комплексной терапии медуллобластом проводят 4—6 блоков полихимиотерапии. Каждый блок состоит из двух циклов, которые повторяют каждые 4 нед.

*ЦИКЛ 1.* Винкристин, 1,5 мг/м<sup>2</sup> в 1-й день

Циклофосфан, 600 мг/м<sup>2</sup> внутривенно в 1-й и 2-й дни

*ЦИКЛ 2.* Цисплатин, 40 мг/м<sup>2</sup> внутривенно в 1-й, 2-й, 3-й дни,  
или карбоплатин, 400 мг/м<sup>2</sup> внутривенно в 1-й день.

Этопозид, 150 мг/м<sup>2</sup> внутривенно в 1-й и 2-й дни.

Саркомы мозжечка подвергают облучению в суммарных дозах не менее 60 Гр, поглощенная доза за фракцию должна составлять 1,8 Гр.

Больных с анапластическими эпендимоматами подвергают комбинированному лечению с облучением после оперативного вмешательства и в сочетании с химиотерапией.

При этом производят локальное облучение области первичного поражения, которое сочетают с облучением всего головного мозга или с учетом распространения опухоли — всего спинного мозга.

Суммарные поглощенные дозы в ткани первичной опухоли должны составлять 45—60 Гр.

В заключение этой главы необходимо подчеркнуть, что независимо от локализации опухоли и ее гистологической структуры конечной целью нейрохирурга при операциях на задней черепной ямке является не только успешное удаление новообразования, но и восстановление и компенсация нарушенных в результате патологического процесса функций организма.

## ОПУХОЛИ ХИАЗМАЛЫЧО-СЕЛЛЯРНОЙ ОБЛАСТИ

## ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

В ХСО локализуются в подавляющем большинстве случаев внемозговые опухоли (аденомы гипофиза, менингиомы бугорка и диафрагмы турецкого седла, глиомы зрительных нервов, краниофарингиомы, хордомы и другие более редко встречающиеся новообразования). Аденомы гипофиза — наиболее часто встречающиеся опухоли данной локализации и составляют, по данным разных авторов, от 6,7% до 18% всех новообразований головного мозга [Ревской Ю.К., 1973; Лебедев К.А., 1990; Мелькишев В.Ф., 1997; Hardy J., 1969; Cawley S, Tindall G., 1997; Jho H. et al., 1997].

До 80—95% опухолей гипофиза представляют собой доброкачественные и сравнительно медленно растущие образования. Однако они являются достаточно серьезной проблемой в связи с развитием у больных эндокринно-обменных и нейроофтальмологических нарушений, а также очаговой неврологической симптоматики, обусловленной многолетним характером течения заболевания и прогрессированием опухолевого процесса. Нельзя забывать также, что, по данным некоторых авторов, до 50% опухолей гипофиза могут довольно быстро расти, проникая в параселлярную область [Серпуховитин С.Ю., 1995; Scheithamer B., 1986]. По возрастной характеристике большинство пациентов с аденомами гипофиза — люди наиболее активного периода трудоспособного возраста: от 30 до 50 лет [Федоров С.Н., 1989; Кушель Ю.В., 1993; Manzione J., 1994]. Вследствие клинических и эпидемиологических особенностей аденомы гипофиза, и особенно вопросы их диагностики, сегодня являются достаточно значимой медико-социальной проблемой.

Прогресс последних лет в области нейроэндокринологии и онкогенеза, затрагивающий в равной степени клиническую сферу и фундаментальные отрасли медицинской и биологической наук, позволил вплотную подойти к раскрытию патогенеза опухолевого процесса в гипофизе, дал возможность проведения ранней диагностики и применения современных методов лечения.

Эти достижения базируются на многочисленности клинических дисциплин, вовлеченных

в решение проблемы опухолей гипофиза. Успехи в лечении аденом гипофиза являются следствием современных иммунохимических исследований гормонов в крови и других биологических жидкостях, высокоразрешающих методов визуализации опухоли, транссфеноидальной селективной микрохирургии, лучевых воздействий, в том числе протонным пучком, патогенетической фармакотерапии.

Успехи в клинической области достигнуты во многом благодаря решению ряда фундаментальных проблем на клеточном и молекулярном "уровнях, включая изучение структуры, ультраструктуры и функциональных свойств клеток микроаденом гипофиза. Одним из главных итогов научных исследований последних лет стало раскрытие некоторых граней туморогенеза в гипофизе. Однако несмотря на существенный прогресс в решении проблемы опухолей гипофиза, многие ее аспекты, особенно касающиеся начальных стадий патологического процесса микроаденом, остаются нерешенными.

Внедрение в клиническую практику КТ, МРТ, а также радиоиммунных методик определения гормонов обусловило возможность ранней диагностики опухолей гипофиза на стадии микроаденом [Трунин Ю.К. и др., 1989; Портной Л.М. и др., 1995; Панфиленко А.Ф., 1996; Cheung D. et al., 1993]. В связи с этим возрастает роль трансназосфеноидального подхода, который, по сравнению с транскраниальными доступами, характеризуется меньшей травматичностью и лучшими результатами вмешательства. При этом использование операционного микроскопа, рентгеноскопического контроля и микрохирургической техники, предложенное G.Guiot и J.Hardy в начале 60-х годов прошлого века, позволило снизить летальность в среднем до 3%, количество осложнений до 6%, число рецидивов до 2% [Федоров С.Н., 1989; Cooke R., Jones R., 1994; Naran R, Chandu M., 1997]. Стремление хирургов улучшить результаты хирургических вмешательств, достичь возможности тотального селективного удаления аденом и избежать осложнений способствовало появлению новых модификаций транссфеноидального доступа. Имеются сведения об успешном использовании стереотаксиса, криодеструкции, лазера, ультразвука при по-

добных вмешательствах, которые, однако, пока не нашли достаточно широкого применения в клинике по разным причинам [Арутюнов А.И., 1976; Аничков А.Д. и др., 1998; Rand R., 1979; Otsuki T., Yoshimoto T., 1995].

Стремление к тотальному селективному удалению аденомы и снижению частоты интраоперационных повреждений содержимого пещеристых синусов, зрительных нервов и диафрагмы турецкого седла обусловило использование эндоскопической техники, ранее применявшейся при лечении заболеваний околоносовых пазух, также и при трансфеноидальных операциях [Ростоцкая В.И., Мжаванадзе Г.О., 1984; Шкарубо А.Н., 1998; Auzzo M. et al., 1977; Guiot G. et al., 1983; Heilman C et al., 1997].

Результаты вмешательств свидетельствуют о таких основных преимуществах методики, как возможность панорамного обзора полости клиновидной пазухи и турецкого седла, четкой дифференциации опухолевой и нормальной тканей гипофиза, ранней диагностики и устранения ликвореи. Жесткие и гибкие эндоскопы, имеющие различный диаметр и угол бокового обзора, используют как в сочетании с операционным микроскопом, так и без него на разных этапах операции. В отличие от ограниченного тубулярного обзора микроскопа, оптическая система эндоскопа с боковым и ретроградным обзором от 0 до 120° позволяет осмотреть структуры, расположенные супра- и ретроселлярно, идентифицировать экстраселлярные участки опухоли, а также радикально удалить аденому при максимальной сохранности неизменной ткани аденогипофиза [Gamea A. et al., 1994; Helal M., 1995; Jho H. et al., 1997]. Возможность успешного лечения с помощью данного подхода во многом зависит от топографоанатомических особенностей придатка мозга, опухоли и клиновидной пазухи [Renn W., Rhoton A., 1975; Sethi D. et al., 1995]. В связи с этим для всех специалистов чрезвычайно важно четко знать микрохирургическую анатомию ХСО и представлять особенности функциональных взаимоотношений гипоталамо-гипофизарной системы.

## КЛАССИФИКАЦИЯ

До недавнего времени аденомы гипофиза подразделяли на ацидофильные (эозинофильные), сопровождающиеся гиперсекрецией гормона роста и клинической картиной акромегалии или гигантизма, базофильные, секретирующие АКТГ и имеющие клиническую картину болезни Иценко — Кушинга, хромофобные, протекающие без нарушения секреции гормонов, и смешанные. Однако во многих случаях не было достаточной корреляции между клинической картиной заболевания и гистологической структурой аденомы гипофиза. Электрон-

но-микроскопические и иммуноцитохимические методы исследования позволили четко идентифицировать отдельные клетки, секретирующие гормоны. На основании этих исследований, Р.Альдман (1980) предложил следующую классификацию аденом гипофиза:

- 1) аденома, секретирующая СТГ (соматотропинома);
- 2) аденома, продуцирующая пролактин (пролактинома);
- 3) аденома, состоящая в основном из ацидофильных клеток;
- 4) аденома, секретирующая АКТГ (кортикотропинома);
- 5) аденома, секретирующая ТТГ (тиротропинома);
- 6) аденома, секретирующая ФСГ и ЛГ (гонадотропинома);
- 7) опухоли, секретирующие более чем один гормон (смешанные аденомы);
- 8) эндокринологически неактивные опухоли — онкоцитическая аденома (онкоцитомы) и неонкоцитическая аденома.

Е. Horvath и К. Kovacs (1995), применив гистологические и другие виды исследований при изучении 1700 аденом гипофиза, предложили модифицированную классификацию с учетом частоты встречаемости различных видов аденом:

- 1) соматотрофная аденома (соматотропинома) — 13—15%;
- 2) лактотрофная аденома (пролактинома) — 25—28%;
- 3) смешанная соматотрофная и лактотрофная аденома — 3—5%;
- 4) аденома из ацидофильных стволовых клеток — 1—3%;
- 5) маммосоматотрофная аденома — 1—2%;
- 6) кортикотрофная аденома (симптоматическая), кортикотропинома — 8—10%;
- 7) немая аденома — 5—7%;
- 8) тиротрофная аденома (тиротропинома) — 1%;
- 9) гонадотрофная аденома (гонадотропинома) — 7—9%;
- 10) нуль-клеточная аденома — 13—15%;
- 11) онкоцитомы — 10—12%;
- 12) плюригормональная аденома — 1—3%.

## КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА АДЕНОМ ГИПОФИЗА

Подавляющее количество опухолей гипофиза имеют основной источник роста из передней доли. Клинические проявления новообразований гипофиза изучены достаточно хорошо. В настоящее время классические типы широко известных синдромов при аденомах гипофиза нашли свою верификацию с помощью их гормональной активности. Наиболее часто

встречаются пролактиномы, что проявляется синдромом гиперпролактинемии. На втором месте по частоте наблюдаются соматотропиномы, основным клиническим проявлением которых является акромегалия. Реже встречаются кортикотропиномы (болезнь Иценко — Кушинга), гонадотропиномы и тиреотропиномы, а также смешанные формы.

**Пролактиномы.** Наиболее частыми клиническими проявлениями синдрома гиперпролактинемии являются выделение молока из молочных желез вне связи с беременностью и отсутствие менструаций (для женщин). Описаны три синдрома, для которых общими признаками являются галакторея и аменорея: синдром Чиарри — Фроммеля, Аргонза-дель Кастильо и Форбе — Олбрайта. После разработки радиоиммунологического метода определения пролактина в сыворотке крови было установлено, что причиной заболевания во всех случаях является повышенная секреция пролактина.

Причины, приводящие к гиперсекреции пролактина (гиперпролактинемия), зачастую разнообразны.

Пролактиномы являются самой частой причиной галактореи и аменореи и наиболее часто встречаются среди всех аденом гипофиза. Исследования показали, что хромофобные аденомы, ранее относимые к эндокринно-неактивным аденомам, секретируют пролактин и являются пролактиномами. Как правило, это сравнительно небольшие аденомы диаметром 2—3 мм (микроаденомы), и лишь некоторые из них достигают диаметра более 1 см (макроаденомы). У мужчин по сравнению с женщинами пролактинома встречается менее часто — 1:(6..10). Однако, как правило, гиперпролактинемия у мужчин сочетается с наличием макроаденом. Микроаденомы у мужчин встречаются исключительно редко. Скорее всего, это связано не с высокой скоростью роста аденомы у мужчин, а с более поздней их диагностикой.

Самым ранним симптомом гиперпролактинемии является нарушение менструального цикла, что приводит женщину к врачу. Исследование позволяет выявлять аденому гипофиза еще на стадии микроаденомы.

У женщин с синдромом гиперпролактинемии единственным симптомом заболевания может быть только галакторея или сочетание ее с нарушением менструального цикла, а у мужчин — снижение либидо и потенции, иногда в сочетании с лактореей. Лакторея встречается менее чем у 50% (от 30 до 80%) больных, и степень ее выраженности различна — от выделения нескольких капель лишь при надавливании на молочную железу до спонтанной лактореи; в зависимости от этого различают интермиттирующую (непостоянную) галакторею ( $\pm$ ), одиночные капли при сильном надавливании (+), обильное выделение при несильном надавливании (++) , спонтанное выделение из молочных желез (+++).

В некоторых случаях единственным симптомом гиперпролактинемии является нарушение менструального цикла, которое может проявляться укороченной лютеиновой фазой, опсоменореей, олигоменореей, аменореей, менометроррагией (иногда предшествует аменорее) или бесплодием. Нарушение менструального цикла может предшествовать лакторее или развиваться вслед за ее появлением. Аменорея при гиперпролактинемии является вторичной и лишь в редких случаях — первичной, когда гиперсекреция пролактина развивается до наступления пубертатного периода.

У больных с гиперпролактинемией также может иметь место «нечистота» кожи, акне, гирсутизм, так как избыточная секреция пролактина может вести к повышенной секреции андрогенов надпочечниками.

У мужчин гиперпролактинемия проявляется снижением либидо и импотенцией, которые в первые годы заболевания рассматривают как следствие различных психогенных причин. Часто таким больным ставят диагноз «психогенная импотенция», поэтому, прежде чем поставить такой диагноз, необходимо исключить гиперпролактинемию. В некоторых случаях гиперпролактинемия сопровождается гинекомастией и некоторым уменьшением и размягчением яичек. У 20—25% больных наблюдается лакторея различной выраженности.

Одним из частых поздних симптомов пролактиномы является головная боль, которая связана с макроаденомой, а также выпадение тропных функций передней доли гипофиза, нарушение полей и остроты зрения.

**Соматотропиномы.** Акромегалия — заболевание, развитие которого обусловлено повышенной секрецией гормона роста. Встречается, как правило, у лиц с закончившимся физиологическим ростом и характеризуется патологическим диспропорциональным ростом костей скелета, мягких тканей, внутренних органов, а также нарушением различных видов обмена веществ.

До Р.Мэри (1886), который выделил акромегалию в качестве самостоятельной нозологической единицы, это заболевание рассматривали как аномалию роста.

Избыточная секреция СТГ в молодом возрасте (у детей и подростков) обычно приводит к развитию гигантизма, при котором отмечается пропорциональный рост костей скелета (гигантизмом принято называть рост выше 190 см). При отсутствии адекватного лечения гигантизма и длительном течении заболевания у этих больных могут возникать признаки акромегалии. В некоторых случаях гиперсекреция СТГ в детском возрасте при открытых зонах роста сопровождается не гигантизмом, а акромегалией.

В 99% случаев акромегалия является следствием избыточной секреции СТГ аденомой

гипофиза, которую раньше относили к эозинофильной опухоли, а в соответствии с современной классификацией относят к соматотропиноме. Опухоль гипофиза при акромегалии почти в 100% случаев является макроаденомой диаметром 13 мм и более, что сопровождается увеличением размеров турецкого седла, выявляемым на рентгенограммах черепа. Лишь около 1% всех случаев заболевания обусловлено избыточной секрецией гормона роста в результате повышенного образования соматолиберина гипоталамусом (вследствие наличия опухолей — гамартомы, ганглиоцитомы) или в результате эктопической секреции соматолиберина различными опухолями (карциноидные опухоли, мелкоклеточный бронхогенный рак, опухоли поджелудочной железы, опухоли надпочечника и ворот почки и др.).

Жалобы больных с акромегалией разнообразны: общая слабость, разбитость, снижение трудоспособности, потливость, головная боль, различная по характеру и интенсивности. Изредка головные боли очень сильные, упорные, доводящие до иступления. Они локализуются обычно в лобно-височных областях, в области надбровных дуг, переносицы и глазных яблок и связаны с давлением опухоли гипофиза на диафрагму турецкого седла, иногда с натяжением ТМО в местах прикрепления ее к костям черепа или с повышением ВЧД. Помимо перечисленных жалоб, имеют место повышенная сонливость, плохая переносимость повышенной температуры окружающей среды, умеренное увеличение массы тела. В некоторых случаях единственной жалобой больных является изменение внешнего облика (увеличение носа, ушей, кистей, стоп). Иногда мотивом для обращения к врачу являются нарушение половой функции, мочекаменная болезнь или появление признаков сахарного диабета.

При осмотре больного обращают на себя внимание огрубение черт лица, увеличение кистей и стоп, кифосколиоз, изменения волос, кожи. В результате увеличения надбровных дуг, скуловых костей и подбородка лицо больного приобретает суровый вид. Мягкие ткани лица гипертрофируются, что приводит к увеличению носа и ушей, губ. Кожа утолщается, появляются глубокие складки (особенно на затылке), как правило, поверхность кожи жирная (жирная себорея). Увеличиваются язык и межзубные промежутки (диастема), развивается прогнатизм, нарушающий прикус. Отмечается рост костей черепа, особенно лицевого. Кожа на кистях также утолщена, особенно на ладонной поверхности. Увеличивается ширина стопы, а из-за роста пяточной кости — и длина, увеличивается размер носимой обуви. Кожа конечностей утолщена, жирная и влажная, часто с обильным гипертрихозом. Часто возникают парестезии и чувство онемения пальцев. В далеко зашедших случаях заболевания возникают различной степени деформации скелета.

Гипертрофия внутренних органов (спланхомегалия) является неотъемлемой частью клинической картины болезни. При акромегалии приблизительно у 25—35% больных выявляется артериальная гипертензия, связанная, по мнению некоторых авторов, с вторичным гиперальдостеронизмом. Для акромегалии характерна кардиомегалия как одно из проявлений висцеромегалии. Кифосколиоз, ограничение подвижности ребер осложняются снижением вентиляции легких, развитием хронического бронхита, эмфиземы легких, дыхательной и легочно-сердечной недостаточности. Грудная клетка, как правило, приобретает бочкообразную форму.

По мере роста опухоли и выхода ее за пределы турецкого седла к описанной клинической картине присоединяются симптомы нарушения функции черепных нервов и сдавливаемых опухолью отделов промежуточного мозга. Сдавливая зрительный перекрест, опухоль гипофиза вызывает нарушения зрения, проявляющиеся в снижении остроты зрения, развитии застойных явлений на глазном дне (раньше всего появляется битемпоральная гемианопсия на красный, а затем и на белый цвет).

Длительная гиперсекреция СТГ и высокий уровень ИФР-1 в сыворотке крови приводят к нарушению толерантности к глюкозе, которая встречается у 30—43% больных, а в дальнейшем — и к явному сахарному диабету, что может наблюдаться у 15—19% больных. Чаще отмечается диабет легкой и средней тяжести, могут встречаться и инсулинорезистентные формы диабета.

У женщин, страдающих акромегалией, особенно молодых, встречается галакторея, которая может быть следствием повышения секреции пролактина (по данным некоторых авторов, гиперпролактинемия выявляется у 38—42% женщин) или результатом избытка СТГ, который обладает лактогенной активностью. Галакторея у мужчин, страдающих акромегалией, встречается крайне редко. Нарушение функции половых желез занимает в клинической картине акромегалии значительное место. У 70—80% женщин, страдающих акромегалией, имеется нарушение менструального цикла вплоть до аменореи. У мужчин акромегалия в 30—45% случаев сопровождается снижением потенции и либидо, а также сперматогенеза и атрофией яичек.

**Кортикотропиномы.** Болезнь Иценко — Кушинга — гипоталамо-гипофизарное заболевание, клиническая картина которого обусловлена повышенным образованием кортикостероидов, в основном глюкокортикоидов, гиперплазированными под влиянием высокой секреции АКТГ надпочечниками. В 80—85% случаев развитие синдрома гиперкортицизма (повышенного образования кортизола) связано с повышением секреции АКТГ гипофизом, чаще всего микро-

аденомой. У остальных 18—14% больных заболевание развивается вследствие первичного поражения коры надпочечников.

Основными клиническими признаками являются центральное (туловищное) ожирение, розово-пурпурные стрии, акне и «нечистота» кожи, экхимозы, избыточное оволосение, гирсутизм, артериальная гипертензия, полиурия, системный остеопороз, нарушения менструального цикла и половой функции, а также эмоционально-психические расстройства.

Ожирение при болезни Иценко — Кушинга имеет характерное распределение подкожной жировой клетчатки. Увеличение количества жировой ткани на щеках является причиной «лунообразного лица». Отложение жира в надключичных областях, в области шейных позвонков, на животе при сравнительно тонких конечностях делает внешность очень характерной для этого заболевания. Истончение конечностей обусловлено атрофией мышц, которая может быть очень значительной. Истончение кожи и быстрое и большое отложение жира приводят к появлению полос растяжения на животе, в подмышечных ямках. Характерным для болезни Иценко — Кушинга является вторичный стероидный иммунодефицит, который может проявляться в виде рецидивирующего трудно поддающегося традиционному лечению хронического пиелонефрита, гнойничковых поражений кожи, рецидивирующего блефарита, длительного периода заживления травм и послеоперационных ран, септических состояний.

ТТГ-секретирующие опухоли гипофиза (тиреотропиномы). Аденомы из клеток, секретирующих тиреотропин, являются редкой формой аденом гипофиза и составляют менее 1% от всех опухолей гипофиза. Гистологически эти опухоли относятся к базофильным аденомам, а при иммуногистохимическом исследовании выявляют наличие в таких клетках тиреотропина. Установлено, что клинически ТТГ-секретирующая аденома (тиреотропинома) может протекать в двух формах: тиреотоксикоза или значительно реже эутиреоза и даже гипотиреоза. Чаще при ТТГ-секретирующих аденомах гипофиза отмечается тиреотоксикоз. Избыточная секреция ТТГ в таких случаях приводит к стимуляции функции щитовидной железы, повышенному синтезу и высвобождению тиреоидных гормонов в кровь и развитию клинической картины тиреотоксикоза. При обследовании выявляются практически все клинические симптомы, характерные для диффузного токсического зоба, за исключением офтальмопатии, претибиальной микседемы и акропатии. Сравнительно редко у больных с ТТГ-секретирующей аденомой гипофиза тиреотоксикоз отсутствовал и при нормальной функции щитовидной железы диагностировались акромегалия, аменорея или нарушение функции органа зрения.

У некоторых больных наряду с явлениями тиреотоксикоза отмечались клинические признаки гипогонадизма или симптомы, вызванные гиперсекрецией гормона роста (акромегалии и повышение содержания СТГ в крови). У 20—25% больных выявляются гиперпролактинемия и наличие таких симптомов, как аменорея, галакторея, снижение либидо и потенции. В большинстве случаев у больных с гиперсекрецией ТТГ выявляется диффузное увеличение щитовидной железы, а быстрый рост железы может сопровождаться симптомами, вызываемыми сдавлением органов средостения (затрудненность глотания и дыхания).

Необходимо иметь в виду, что ТТГ-секретирующая аденома гипофиза может быть при первичном гипотиреозе. В этих случаях низкое содержание тиреоидных гормонов в крови по «длинной» цепи обратной связи стимулирует секрецию тиреолиберина, под влиянием которого в гипофизе вначале развивается гиперплазия тиреотрофов, а затем и аденома, секретирующая ТТГ. Адекватная заместительная терапия гипотиреоза предупреждает развитие таких вторичных аденом гипофиза.

Гонадотропинсекретирующие опухоли гипофиза (гонадотропиномы). Аденомы гипофиза, продуцирующие гонадотропины (ФСГ, ЛГ), встречаются довольно редко. Гонадотропиномы проявляются синдромом повышенной секреции половых гормонов.

Гонадотропиномы чаще секретируют ФСГ, содержание которого в сыворотке крови повышено в 10 раз и более. Раньше такие аденомы гипофиза относили к «хромофобным» или «гормонально-несекретирующим» аденомам гипофиза.

Клинически преждевременная секреция гонадотропинов проявляется симптомами и изменениями, характерными для пубертатного периода. О преждевременном половом созревании можно говорить в том случае, если у мальчиков в возрасте до 9 лет, а у девочек до 8 лет появляются вторичные половые признаки.

У девочек наблюдаются увеличение молочных желез, оволосение на лобке, происходит увеличение подкожного жирового слоя, характерное для женского организма. Появляются менструации, которые имеют циклический характер.

У мальчиков отмечается увеличение скелетной мускулатуры, грубеет голос, развивается оволосение на лобке, в подмышечных ямках и на подбородке, наблюдается увеличение яичек и полового члена.

У лиц обоего пола этот период сопровождается ускоренным ростом и дифференцировкой костной ткани, что приводит к преждевременному закрытию зон роста и в конечном итоге — к низкорослости.

Истинное или центральное преждевременное половое созревание обусловлено преждевремен-

ной секрецией гонадолиберина и гонадотропинов гипофиза. Более часто истинное преждевременное половое созревание встречается у девочек. Истинное преждевременное половое созревание необходимо дифференцировать от ложного преждевременного полового созревания, которое обусловлено избыточной продукцией половых гормонов различными опухолями яичек, яичников и надпочечников, а также надпочечниковых андрогенов при врожденной гиперплазии коры надпочечников.

## ЛУЧЕВЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ

Для диагностики аденом и других заболеваний гипофиза в настоящее время наиболее широко используются высокоинформативные методы КТ и МРТ. Вместе с тем, учитывая недостаточную техническую оснащенность клинических стационаров нашей страны высокоточными томографами, рутинные традиционные рентгенологические методы исследования (краниография, пневмоцистернография, ангиография и др.) еще не потеряли своего диагностического значения в диагностике заболеваний сельлярной области, прежде всего вследствие доступности.

При рентгенодиагностике опухолей гипофиза и окружающих его структур следует учитывать вариабельность рентгеноанатомии ХСО.

Рентгенография и рентгеномография дают представление о костных структурах. На боковой рентгенограмме в норме (рис. 123, а) контур турецкого седла представляет собой большую или меньшую часть круга либо эллипса. Дно седла может быть и толстым, и тонким, независимо от остальных отделов гипофизарной ямки, что связано главным образом со степенью пневматизации тела клиновидной кости. На правильно сделанной боковой краниограмме контур дна в норме обычно одинарный. Контур дна турецкого седла постепенно переходит на его переднюю стенку, которая имеет более или менее выраженный заостренный или закругленный выступ — бугорок турецкого седла. Последний на боковой рентгенограмме не всегда ясно дифференцируется. На 1—2 мм ниже бугорка турецкого седла иногда выявляются едва заметные выступы средних наклоненных отростков. Изображение их бывает более отчетливым при обызвествлении. Кпереди от бугорка турецкого седла прослеживается хиазмальная борозда, которая в зависимости от ее формы — желобообразной, глубокой или плоской — проецируется либо в виде большей или меньшей выемки (при первом и втором вариантах ее формы), либо в виде небольшой прямой линии (при третьем варианте), идущей от бугорка к небольшому воз-

вышению (*limbus sphenoidalis*), последнее отражается хиазмальную борозду от площадки клиновидной кости. Это возвышение неодинаково выражено на рентгенограммах у разных лиц.

Кпереди от лимба на боковой краниограмме проецируется *planum sphenoidale* в виде четкой короткой полосы, располагающейся над передней частью клиновидной пазухи.

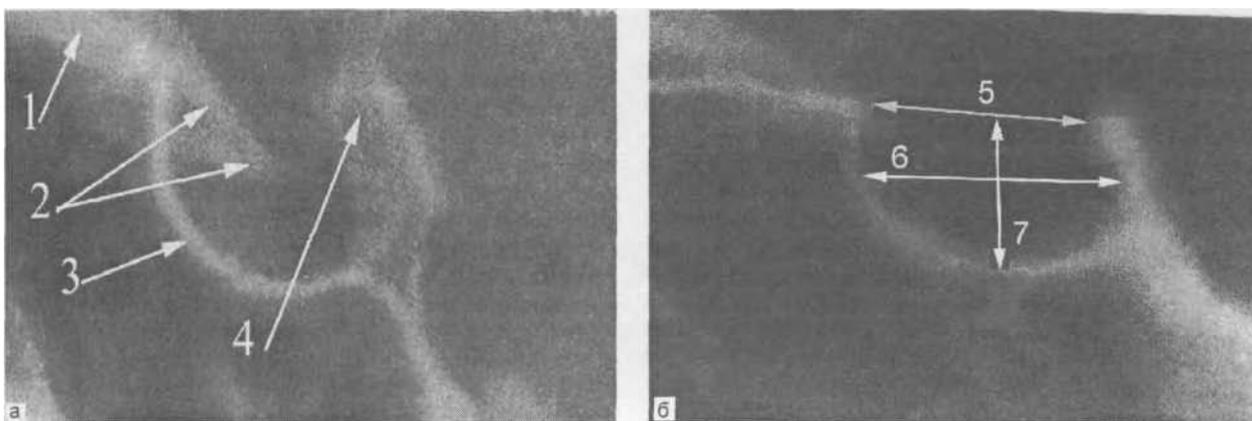
Передние наклоненные отростки в норме сравнительно редко по сравнению с задними наклоненными отростками бывают асимметричными, и этот факт имеет значение при диагностике опухолей ХСО.

Степень и характер пневматизации тела клиновидной кости имеют значение в рентгенодиагностике поражений турецкого седла, так как выраженная пневматизация влияет на форму гипофизарной ямки и обычно сопровождается истончением ее дна. Наличие отдельных пневматических гнезд, особенно в спинке, может ошибочно привести к представлениям о деструктивном процессе.

Толщина спинки турецкого седла у основания может достигать 40 мм. В норме спинка чаще наклонена вперед, как бы продолжая направление ската. Значительно реже встречаются варианты вертикального ее расположения и наклона кзади. Контур передней ее поверхности в норме всегда гладкий, задний может быть неровным, шероховатым.

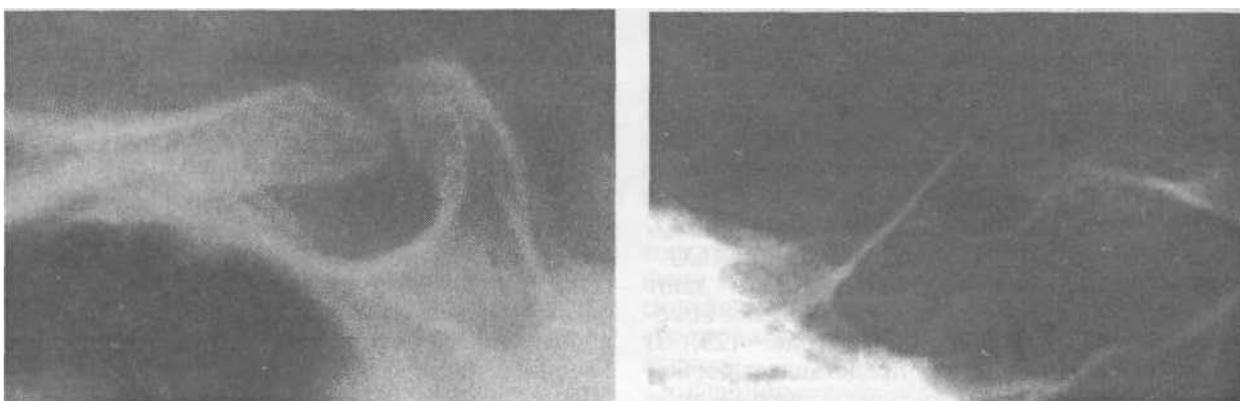
Размеры гипофизарной ямки турецкого седла определяют на прицельных рентгенограммах (фокусное расстояние 60 см) и томограммах (рис. 123, б). Многочисленные методики определения размеров этой области не являются абсолютно точными. Для определения вертикального размера гипофизарной ямки на боковой прицельной рентгенограмме области турецкого седла необходимо восстановление проекции диафрагмы. Проекцией диафрагмы является линия, соединяющая средние и задние наклоненные отростки. При отсутствии изображения средних наклоненных отростков проекцию диафрагмы определяют путем соединения изображений бугорка седла и задних клиновидных отростков, а при отсутствии их изображения — с верхушкой спинки седла. Диафрагма седла обычно располагается на 1—1,5 мм ниже этой линии. Длина перпендикуляра, восстановленного от касательной, проходящей к середине дна турецкого седла, до пересечения его с проекцией диафрагмы, характеризует вертикальный размер — высоту, или глубину, турецкого седла. Максимальная величина его в норме у взрослых составляет 12 мм. Высота гипофиза на 1—3 мм меньше глубины турецкого седла.

Для измерения сагиттального размера турецкого седла (максимальная величина его — до 15 мм) проводят линию параллельно площадке клиновидной кости, соединяющую наиболее отдаленные точки изображений передней и задней стенок турецкого седла. Поперечный



123. Рентгенограмма турецкого седла здорового молодого мужчины в норме (а) и определение размеров турецкого седла в норме на рентгенограммах.

1—площадь клиновидной кости; 2—бугорок турецкого седла с передними наклонными отростками; 3—дно седла; 4—спинка седла; 5—линия от бугорка до спинки седла (в норме соответствует диафрагме турецкого седла); 6—сагиттальный размер седла; 7—вертикальный размер седла.



124. Различные варианты изображений турецкого седла в норме при прицельной рентгенографии.

размер (ширина) гипофизарной ямки составляет 13—15 мм [Пикулев Л.А., 1974], и измеряют его на передней томограмме от боковых краев гипофизарной ямки. Объем турецкого седла, как правило, составляет, по данным Л.А.Пикулева, около 700 мм<sup>3</sup>. Ряд авторов считают, что для измерения сагиттального и вертикального размеров седла необходимо брать наибольшие расстояния между костными структурами седла (рис. 123, б).

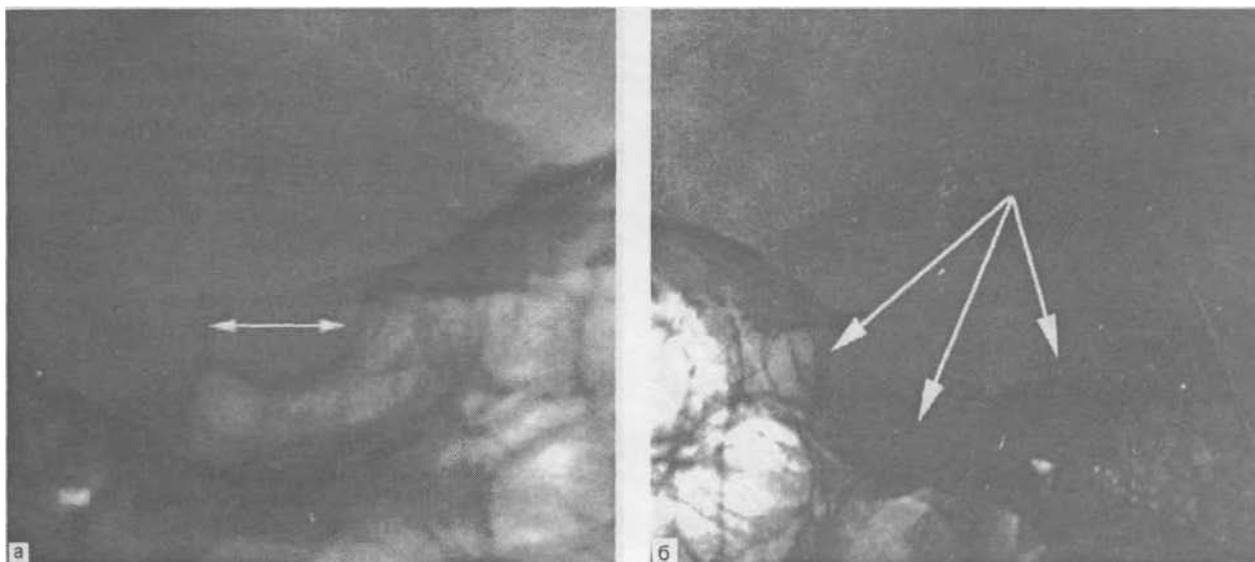
Представленные данные позволяют говорить о значительной вариабельности размеров и формы турецкого седла. Как отмечают В.Р.Гофман и соавт.(1995), два одинаковых турецких седла практически не встречаются (рис. 124).

Рентгенография турецкого седла позволяет выявить только признаки макроаденом гипофиза (диаметром 20 мм и более) и в некоторых случаях — аденом среднего размера — от 10 до

20 мм в диаметре. Диагностическое значение имеют следующие рентгенологические признаки: остеопороз спинки турецкого седла и клиновидных отростков; появляющаяся в динамике двухконтурность дна турецкого седла; истончение и деструкция спинки турецкого седла, сглаженность контуров клиновидных отростков, развивающиеся по мере роста аденомы; деструкция дна турецкого седла (являющегося задневерхней стенкой клиновидной пазухи), что свидетельствует об инфраселлярном распространении опухолевой массы. Эти признаки обычно сопровождаются увеличением всех размеров турецкого седла (рис. 125).

О степени распространения аденомы гипофиза за пределы диафрагмы турецкого седла с большой достоверностью свидетельствуют результаты **пневмоцистернографии** с газом и контрастирующими веществами [Самотокин БА, Хилько В.А., 1985].

*Рентгеноцистерна ликворной системы хиазмально-селлярной области.* Хиазмальная цистерна, или цистерна перекреста, на боковой



125. Боковые краниограммы.

а — эндосупраселлярная аденома гипофиза (остеопороз спинки турецкого седла, увеличение размеров); б — гигантская аденома гипофиза с тотальным вариантом роста (деструкция и расширение всех размеров седла — отмечены стрелками).

пневмоэнцефалограмме (рис. 126) хорошо видна в форме неправильного большого треугольника, расположенного кпереди от изображения межножковой ликворной цистерны. Снизу цистерна четко ограничена диафрагмой седла, благодаря чему выбухание последней при опухлях гипофиза закономерно очерчивается цистерной в виде воздушного купола. Изолированно хиазмальная цистерна на прямых снимках видна над седлом только на фронтальных томограммах («срезы» на уровне передних наклоненных отростков), а также аутограммах. На боковых пневмоцистернограммах и сагиттальных томограммах иногда прослеживается виллообразной формы дефект в воздушной тени цистерны, образуемый зрительными нервами и их перекрестом.

Сравнительно редко на пневмоцистернограммах бывает видна цистерна конечной пластинки в виде узкой полоски, слегка выгнутой книзу, расположенной под острым углом к хиазмальной цистерне, от которой она отделена арахноидальной оболочкой. В этой цистерне расположена ПСоА.

Межножковая цистерна на боковых пневмоцистернограммах определяется в виде просветления треугольной формы. Основание треугольника сливается в заднем отделе с верхним краем цистерны моста и далее впереди — с верхним краем спинки турецкого седла и его диафрагмой.

Для диагностики опухолей ХСО важна также оценка медиальной цистерны мозга. Она хорошо видна на боковой пневмоцистернограмме в виде просветления шириной 5–12 мм,

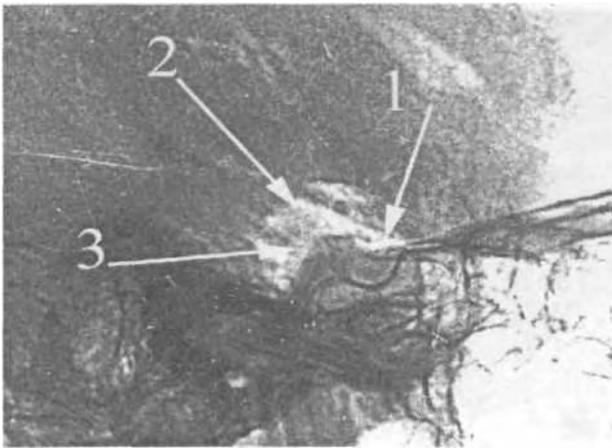
располагающегося слегка косо и параллельно верхнему краю пирамиды височной кости, последний прикрывает задний отдел цистерны. Верхний край цистерны касается спинки турецкого седла в виде светлой ровной линии. За спинкой седла цистерна сливается с межножковой цистерной. В норме на боковых цистернограммах нередко прослеживается линейный дефект вдоль воздушной тени цистерны, обусловленный расположением основной артерии. Все три цистерны (хиазмальная, межножковая, моста) на боковых пневмоцистернограммах образуют хорошо различимую тень в виде буквы Т.

Пневмоцистернография часто бывает информативна при супра- и ретроселлярном росте аденом гипофиза. Поднимающаяся под влиянием опухоли диафрагма турецкого седла приводит к нарушению ликвородинамики, при этом межножковая и хиазмальная цистерны головного мозга на снимках не определяются, а контур диафрагмы четко контрастируется на рентгенограммах в виде купола.

В ряде случаев больным с АГ перед предстоящей операцией показано проведение ангиографии сосудов ХСО для определения проходимости сосудов, вовлеченных в опухоль гипофиза, определения супраселлярного роста, выявления интраселлярно расположенных аневризм и других аномалий (рис. 127).

*Рентгеноанатомия сосудов хиазмально-селлярной области.* Предложены многочисленные схемы измерений смещения сосудов головного мозга на ангиограммах. Мы приводим наиболее типичные практически значимые варианты рентгеноанатомии для обозначения смещенных участков внутричерепного отдела ВСА и ее ветвей.

Супраклиноидная часть ВСА на прямой ангиограмме располагается различно: она может продолжаться вертикально вверх, косо



126. Пневмоцистернограмма в норме.

1 — хиазмальная и супраселлярная цистерны, 2 — межножковая цистерна, 3 — премостовая цистерна.

кнаружи или сначала медиально, а затем кнаружи. Расстояние от срединной линии до этого сегмента артерии составляет около 9 мм.

Форма бифуркации зависит от типа сифона артерии. При одинарном сифоне бифуркация имеет Т-образную форму. При двойном сифоне проксимальные сегменты ПМА и СМА кажутся смещенными вниз. Это объясняется тем, что при двойном сифоне бифуркация располагается кзади от проксимальных отделов этих артерий, и на прямом снимке создается впечатление о смещении их книзу.

От сегмента М<sub>1</sub> СМА отходят лентикуло-стриарные артерии, которые на ангиограммах представлены в количестве 4—8 ветвей. На прямой ангиограмме справа артерии имеют вид буквы S, слева — S в ее зеркальном изображении.

Расстояние от средней линии черепа до середины самой медиальной ветви составляет около 22 мм, а до середины латеральной ветви — до 35 мм.

На прямых ангиограммах бывают видны медиальные стриарные артерии, отходящие в количестве 3—4 ветвей от сегмента А<sub>1</sub> или устья ПМА. Одна из этих ветвей (артерия Гюбнера) имеет больший диаметр и в своем пробеге расходится с ПМА и в дальнейшем проходит сначала снаружи, а затем параллельно ПМА.

Начальная часть основного ствола глазной артерии располагается перпендикулярно к сифону ВСА. Ширина просвета основного ствола глазной артерии составляет до 1,5 мм, а отдельных ее ветвей 0,5—1 мм. Пещеристый синус на ангиограмме в аксиальной проекции располагается по бокам турецкого седла, имеет чаще овальную, реже неправильную форму, внутренние контуры его ровные. Длина пещеристого синуса составляет 20—25 мм, ширина — до 10 мм. Расстояние между медиальными отдела-

ми пещеристых синусов равняется 15—20 мм. Встречаются случаи отсутствия пещеристого синуса с одной стороны. Симметрично с обеих сторон в пещеристом синусе видны дефекты наполнения округлой формы, обусловленные пещеристой частью ВСА. В зависимости от вариантов расположения ВСА этот дефект прилежит ближе либо к наружной стенке, либо к внутренней и сравнительно редко располагается посередине синуса. Эти варианты необходимо учитывать при измерении расстояния на ангиограммах между медиальной стенкой пещеристого синуса и дефектом, обусловленным ВСА.

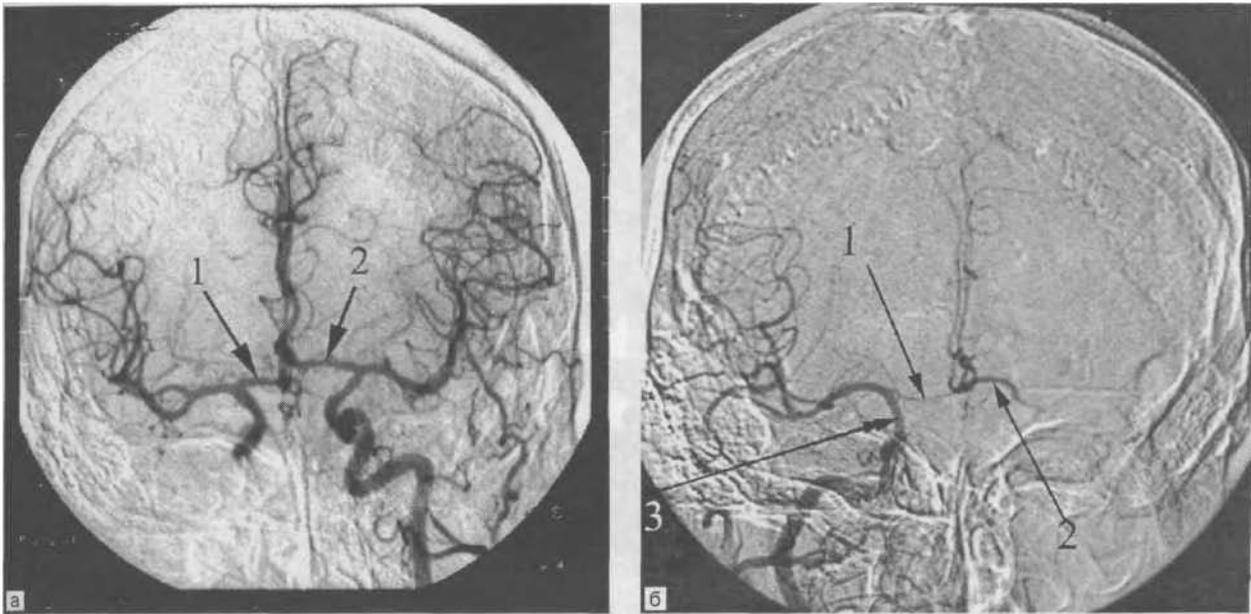
Рентгеновское изображение пещеристого синуса соответственно двум формам анатомического строения чаще представлено двумя типами. При первом типе он образуется одной или двумя полостями небольшой ширины. При другом типе синус имеет форму сплетения, состоящего из вен разного диаметра. Передний межпещеристый синус прослеживается в передних отделах седла, задний — под задними наклоненными отростками.

Выделяют следующие вазографические признаки аденом гипофиза (см. рис. 127): приподнятость ПСоА, а при макроаденоме — отсутствие ее контрастирования; изогнутость ПМА выпуклостью в сторону, противоположную опухоли; деформация I ветви ВСА (глазничной артерии).

Компьютерная томография. Внедрение в 70-е годы КТ головного мозга дало возможность расширить топографоанатомические представления и усовершенствовать классификацию аденом гипофиза, а также решить многие диагностические и прикладные задачи: определение размеров опухоли, выбор оптимального хирургического доступа, планирование режима послеоперационного облучения, предупреждение рецидива заболевания [Гофман В.Р. и др., 1995]. До разработки этого метода в клинике наблюдали, как правило, аденомы гипофиза значительных размеров при далеко зашедшей стадии заболевания. Термин «микроаденома» вследствие этого не употребляли вообще. По этой причине в период до внедрения КТ и радиоиммунологического определения гормонов в крови нарушения зрения отмечались почти у всех больных с данным патологическим состоянием.

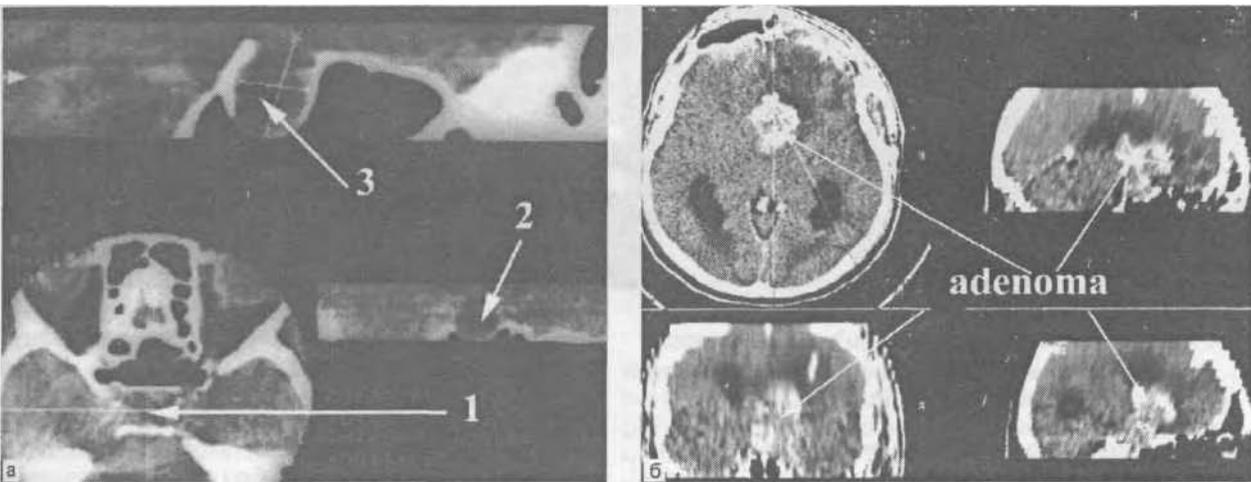
На компьютерных томограммах оценивают прямые и косвенные признаки опухоли. К прямым относятся очаговые изменения, отличающиеся по плотности от здоровых симметричных участков мозга. К сожалению, из-за близости костных образований и наличия от них значительного количества артефактов даже в норме плотность интраселлярного содержимого может значительно колебаться (рис. 128, а).

Новообразования дают участки как повышенной плотности (белая зона), так и пони-



127. Каротидные ангиограммы при опухолях гипофиза.

а: 1 — нормальное положение левой ПМА; 2 — правая ПМА приподнята и смещена кверху; б — гигантская супрапараселлярная аденома гипофиза (1 — сдавление левой ПМА; 2 — правая ПМА приподнята и смещена кверху и кнаружи, 3 — пещеристая часть левой ВСА оттеснена латерально, правая ВСА не контрастируется).

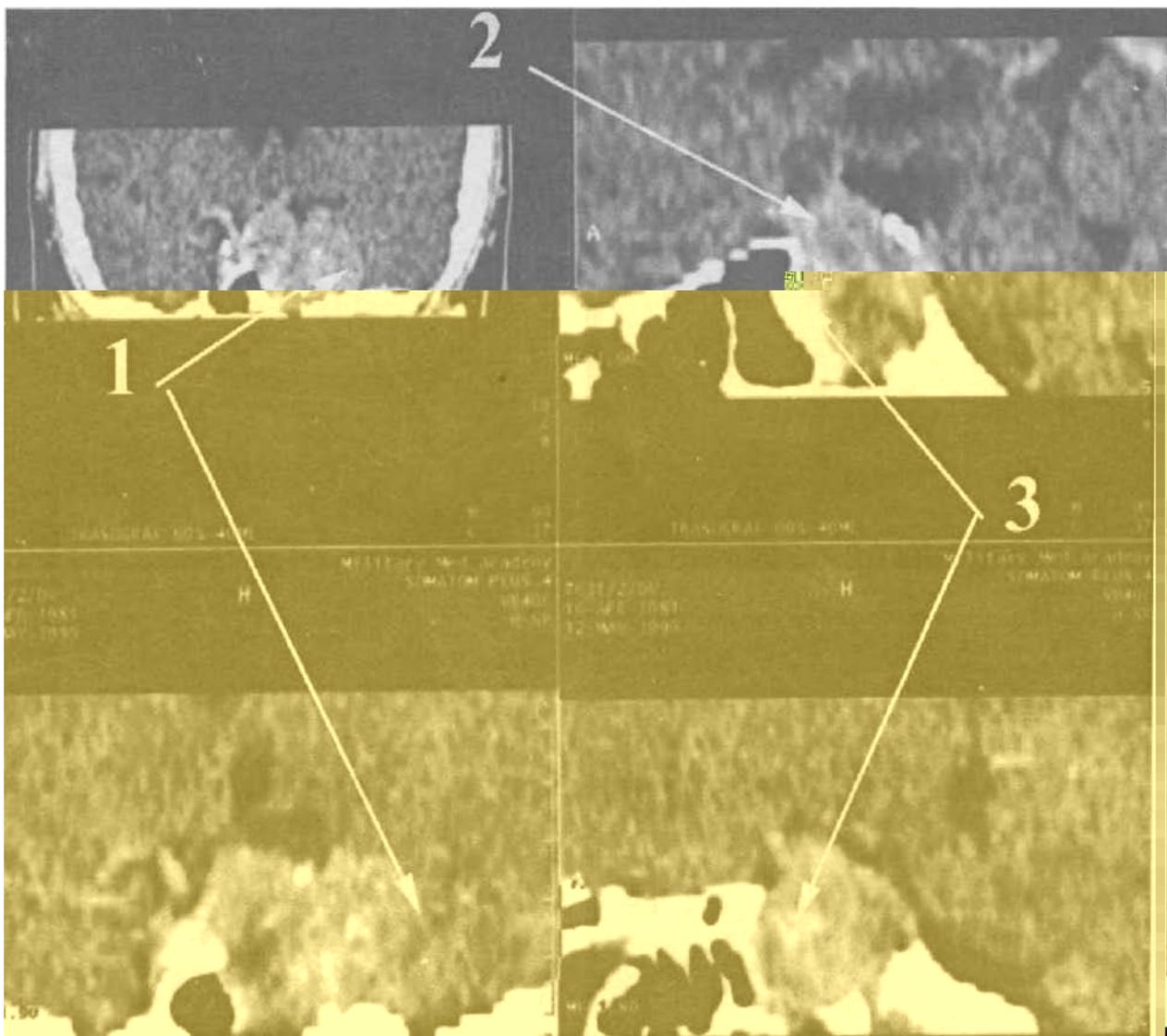


128. Компьютерные томограммы при аденомах гипофиза.

а — эндосупраселлярная аденома гипофиза с кистозным компонентом; б — гигантская аденома гипофиза с тотальным вариантом роста, разрушением диафрагмы седла, распространением в III и правый боковой желудочки. 1 — аксиальная проекция; 2 — фронтальная реконструкция изображения; 3 — сагиттальная реконструкция изображения.

женной (темная зона). Если плотность опухоли не отличается от плотности окружающей ткани, то очаговые изменения не определяются. Помимо степени плотности из прямых признаков оценивают величину опухоли, четкость ее границ, симметричность и преимущественное направление роста (рис. 128, б).

К косвенным изменениям относятся смещение срединных структур, что характерно для гигантских опухолей (серп, эпифиз, прозрачная перегородка и др.), изменение положения, формы, размеров желудочковой системы и цистерн. При аденомах гипофиза КТ позволяет уточнить их размеры, неоднородность, выявить кисты и участки кровоизлияния в опухоли, а кроме того, уточнить степень распространения аденомы за пределы турецкого седла, в частности супра- и параселлярно (рис. 129). Известно, что параселлярное разрастание аденомы на компьютерной томограмме обнаруживается раньше и при меньших ее размерах, чем при каротидной



129. Компьютерные томограммы при аденоме гипофиза.  
1 — параселлярный рост опухоли; 2 — супраселлярный рост; 3 —  
участки кровоизлияния в опухоль.

ангиографии, что имеет значение при планировании хирургического и лучевого лечения [Самотокин Б.А., Хилько В.А., 1985].

Следует особо отметить возможности КТ при диагностике феномена «пустого» турецкого седла (рис. 130). При этом у пациентов имеется симптоматика аденомы гипофиза с различным характером секреторной активности. До введения в практику КТ этих больных нередко подвергали необоснованному оперативному вмешательству.

С применением КТ стало возможным выявление микроаденом гипофиза размером менее 10 мм (рис. 131), при которых традиционные рентгенологические методы исследования изменений в турецком седле не обнаруживают [Toft A. et al., 1982]. Появление КТ позволило

увеличить выявляемость микроаденом гипофиза до 60—70% [Серпуховитин С.Ю. и др., 1995].

Однако даже несмотря на применение в последние годы современных компьютерных томографов, проблема диагностики микроаденом при КТ оставляет большое количество вопросов. КТ не позволяет дифференцировать небольшие патологические новообразования, рентгенологическая плотность которых близка к плотности СМЖ или нормальной мозговой ткани. Сложности трактовки получаемой информации при КТ ХСО обусловлены целым рядом объективных причин. Близость костных образований дает значительное количество наводок и артефактов, большое разнообразие форм строения ХСО затрудняет трактовку получаемой информации. Богатая васкуляризация гипофиза, наличие в непосредственной близости пещеристых синусов, ВСА и артериального круга большого мозга не дают возможности рассчитывать на достоверную информа-

цию при внутривенном введении контрастирующего вещества. Имеющееся ранее мнение о неизбежности накапливания контрастирующего вещества опухолью и «относительной интактности» гипофиза при контрастировании в настоящее время не выдерживает никакой критики. Более того, значительное количество диагностических ошибок полностью опровергает имевшийся постулат. Таким образом, малые размеры микроаденом, имеющиеся объективные недостатки получаемой информации не позволяют в настоящее время считать КТ оптимальным методом диагностики этого патологического состояния. Кроме того, лучевая нагрузка на пациента ограничивает многократное использование КТ для длительного динамического исследования.

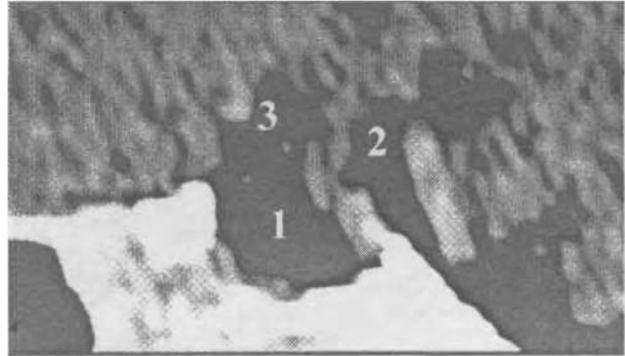
**Магнитно-резонансная томография** позволила значительно улучшить выявляемость опухолей гипофиза. С внедрением МРТ точность диагностики АГ возросла до 87% [Серпуховитин С.Ю. и др., 1995], а с появлением МР-томографов нового поколения, обладающих пакетом программ, позволяющих получать динамическое изображение в условиях болюсного введения парамагнетиков, точность диагностики достигла 98—99%. В настоящее время МРТ становится решающим методом в распознавании аденом гипофиза и дифференциальном диагнозе их с другими новообразованиями.

Неоспоримым преимуществом МРТ является возможность визуализации гипофиза в трех проекциях и более. Чаще используют фронтальную (80%), сагитальную (60%) и аксиальную (10%) проекции [Sartor K. et al., 1987]. Наиболее информативны при МРТ исследования турецкого седла в сагитальной и фронтальной проекциях, позволяющие точно оценить распространенность процесса по отношению к гипофизу.

Нормальный гипофиз на МР-изображениях имеет очертания эллипса и размеры 3—8 мм у женщин (до 10 мм во время беременности) до 7 мм у мужчин. Верхняя граница гипофиза обычно плоская, но у 21% женщин детородного возраста она может быть выпуклой и имитировать объемный процесс [Lemort M. et al., 1987]. Воронка гипоталамуса обычно хорошо выявляется на фронтальных томограммах в виде небольшого вертикального сигнала. Костные структуры черепа дают сигнал повышенной интенсивности, а просвет сонных артерий и ликворопроводящая система характеризуются сигналом низкой интенсивности.

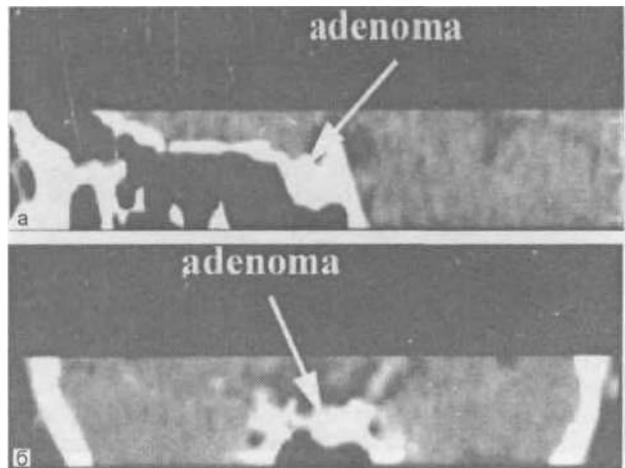
На современных МР-томографах (1—1,5 Т) можно четко визуализировать зрительный перекрест, сонные артерии, другие образования ХСО (рис. 132).

Показаниями к проведению МРТ sella-области являются подозрение на объемный процесс в гипофизе; необходимость уточнения анатомических взаимоотношений sella-области



130. Компьютерная томограмма при синдроме «пустого» турецкого седла.

Плотность интраселлярного содержимого (1) аналогична плотности содержимого премостовой (2) и супраселлярной (3) цистерн и соответствует плотности СМЖ.



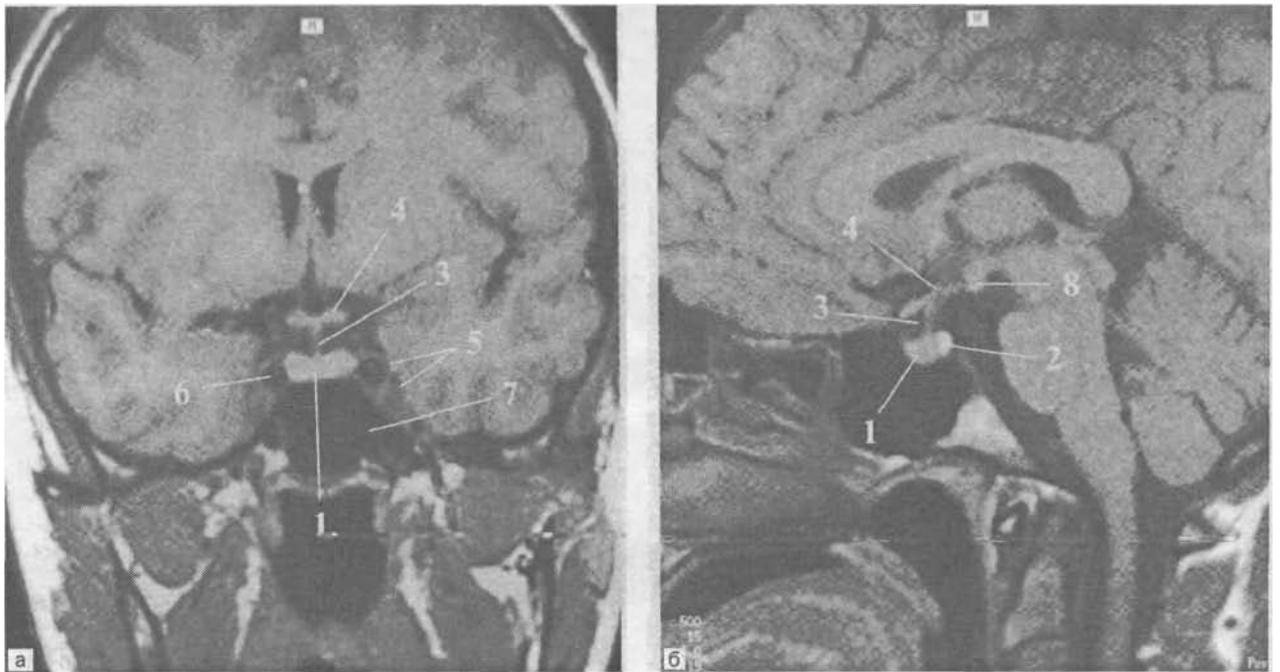
131. Компьютерные томограммы при микроаденоме гипофиза.

а — сагитальная реконструкция; б — фронтальная реконструкция.

параселлярных структур, особенно при решении вопроса об оперативном лечении; сомнительные результаты, полученные при исследовании гипофиза методом КТ (артефакты, подозрение на наличие «пустого» турецкого седла, необычное положение зрительного перекреста и воронки гипоталамуса и др.); динамическое наблюдение на фоне проводимого лечения; подозрение на наличие некроза, кистозной дегенерации гипофиза или кровоизлияния в него.

Наилучшие результаты при визуализации ХСО с помощью МРТ достигаются на T<sub>1</sub>-взвешенных изображениях. Нейрогипофиз дает сигнал более интенсивный, чем аденогипофиз. Сигнал последнего практически идентичен по интенсивности сигналу серого вещества головного мозга. На T<sub>1</sub>-взвешенных томограммах эти различия не столь четки.

При характеристике АГ, визуализированных с помощью МРТ, используют такие признаки,



132. МР-томограммы ХСО здорового мужчины в норме во фронтальной (а) и сагиттальной (б) проекциях.

1 — аденогипофиз; 2 — нейрогипофиз; 3 — воронка гипофиза; 4 — зрительный перекрест; 5 — пещеристый синус; 6 — внутрипещеристая часть ВСА; 7 — клиновидная пазуха; 8 — сосцевидные тела.

как размеры и характер контуров опухоли, расположение гипофиза по отношению к окружающим его структурам (пещеристому синусу, сонным артериям, зрительному перекресту, дну III желудочка, воронке гипоталамуса), смещение последних, однородность МР-сигнала от аденогипофиза. Т<sub>1</sub>-взвешенное изображение используют для первичного выявления макроаденом гипофиза, а Т<sub>2</sub>-взвешенное изображение — для получения более точной информации о структуре опухоли и ее взаимоотношениях с невроваскулярными и костными образованиями.

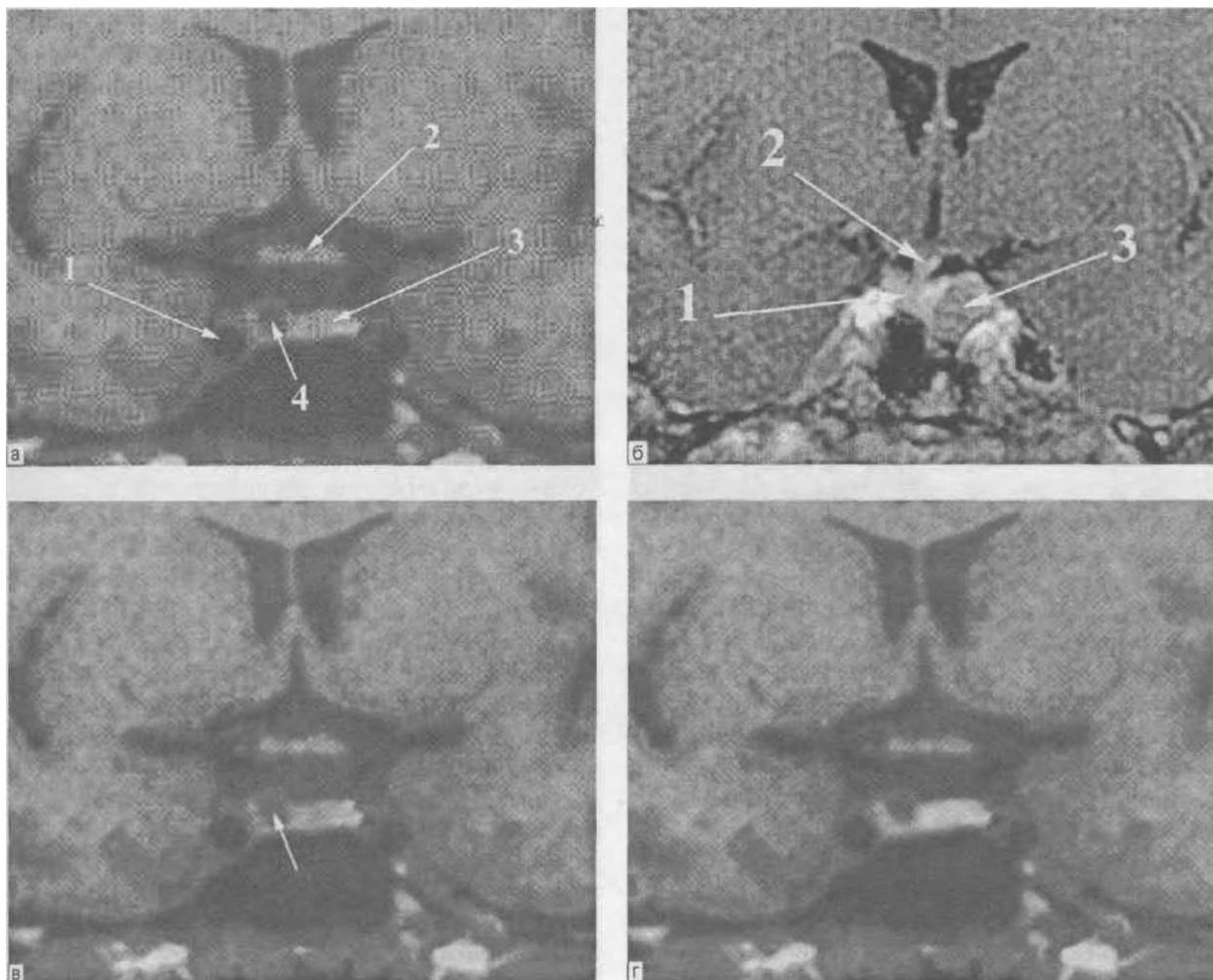
Для визуализации микроаденом используют как прямые, так и косвенные признаки. К непрямым симптомам микроаденомы относят асимметричность верхнего контура аденогипофиза, асимметричное опущение дна, смещение воронки гипофиза (рис. 133, а, б).

Что же касается прямых признаков микроаденомы, то, несмотря на их вариабельность, точность МР-диагностики чрезвычайно высока. Один из прямых признаков микроаденомы — гетерогенность аденогипофиза с наличием очага пониженной (чаще) или повышенной интенсивности сигнала. Но тем не менее, несмотря на МР-критерии опухоли, диагноз микроаденомы должен в первую очередь основываться на клинических и эндокринологических данных и верифицироваться с помощью МРТ.

При МРТ нормальная ткань аденогипофиза имеет гомогенный характер и изоинтенсивна с

белым веществом мозга. Микроаденомы обычно имеют увеличенные времена релаксации и проявляются на Т<sub>1</sub>-взвешенных томограммах как зоны со сниженным по сравнению с остальной тканью аденогипофиза сигналом. На Т<sub>2</sub>-взвешенных томограммах — это зоны с сигналом повышенной интенсивности. Иногда, однако, эти изменения могут быть слабо выраженными. Чувствительность Т<sub>1</sub>-взвешенных томограмм выше, чем томограмм, взвешенных по Т<sub>2</sub>. В трудных случаях для верификации ситуации используют внутривенное введение контрастирующего вещества для МРТ (омнискан, магневист). Большинство микроаденом накапливают контрастирующее вещество значительно медленнее, чем высококровоснабжаемый аденогипофиз. Поэтому на постконтрастных «срезах» важна оценка во времени, иначе границы между опухолью и гипофизом могут стираться. Наиболее эффективным является динамическое сканирование при болюсном введении контрастирующего вещества, позволяющее точно дифференцировать микроаденому (рис. 133, в, г).

Диагностика больших аденом при современной МР-визуализации не представляет особых сложностей. Более интересна проблема дифференциальной диагностики макроаденомы с другими патологическими процессами в ХСО. При относительно небольших размерах опухоль занимает только полость турецкого седла. Однако в абсолютном большинстве случаев макроаденомы распространяются экстраселлярно. В таких случаях важно определить распространенность процесса и его отношение к образованиям околоселлярной области — зрительному перекресту, зрительным нервам, ВСА, пещеристому синусу и др. Это необходимо для выбора



133. МР-томограммы при микроаденомах гипофиза.  
 а: 1 — ВСА; 2 — зрительный перекрест; 3 — гипофиз; 4 — микроаденома; б — 1 — гипофиз; 2 — смещенная влево воронка гипофиза; 3 — микроаденома; в, г — микроаденома гипофиза (стрелка) до контрастирования омнисканом (в) и после контрастирования (г).

оптимального хирургического доступа к опухоли: транскраниального, трансназального или комбинированного.

Большинство макроаденом дают изо- или гипоинтенсивный сигнал на T<sub>1</sub>-взвешенных томограммах и слабо гиперинтенсивный — на T<sub>2</sub>-взвешенных томограммах. Структура опухоли, как правило, гетерогенна. Следует отметить что дифференцирование различных типов аденом гипофиза по их гормональной активности на основе их МР-проявлений невозможно.

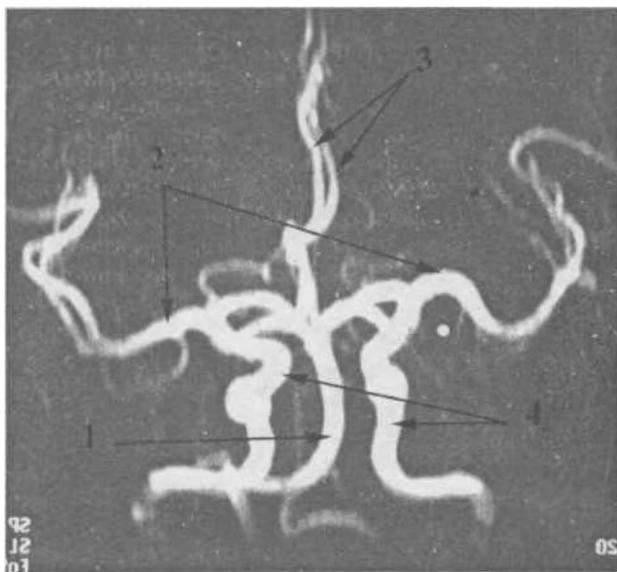
В типичных случаях МРТ позволяет выявлять объемный процесс, исходящий из турецкого седла, изо- или слабо гипоинтенсивный на T<sub>1</sub>-взвешенных томограммах, сдавливающий нормальную ткань гипофиза, сигнал от которой имеет более высокую интенсивность. Во многих случаях АГ полностью заполняет седло, а в ряде случаев нормальная ткань гипофиза на-

столько сдавлена, что может вообще не определяться.

Возможности МРТ по прямой визуализации пещеристой части ВСА, так же как средних мозговых и передних мозговых артерий, делают не нужной в настоящее время предоперационную ангиографию для диагностики смещения этих сосудов аденомой гипофиза (рис. 134).

Распространение вверх в супраселлярную цистерну особенно наглядно верифицируется на сагиттальных T<sub>1</sub>-взвешенных томограммах из-за высокой контрастности аденом и гипоинтенсивного сигнала от СМЖ. Опухоль с супраселлярным распространением имеет типичный вид восьмерки. Наилучшая демонстрация хода зрительных нервов, зрительного перекреста и зрительных трактов в их взаимоотношениях с опухолью достигается на фронтальных и аксиальных T<sub>1</sub>-взвешенных томограммах (рис. 135, а).

Частым феноменом является параселлярный рост с компрессией пещеристых синусов. Но в отличие от супраселлярного распространения он хуже визуализируется на МРТ. Во многих наблюдениях при МРТ в корональной проекции видно распространение опухоли выше или ниже



134. МР-ангиограмма.

1—основная артерия; 2—средние мозговые артерии; 3—передние мозговые артерии; 4—внутренние сонные артерии.

пещеристого участка сонных артерии, но, вместе с тем, невозможно определить, инвазирует ли аденома пещеристый синус или только сдавливает его (рис. 135, б).

С другой стороны, боковая стенка пещеристого синуса является надежным ориентиром, она относительно толстая и хорошо визуализируется на МРТ. Асимметричное увеличение одного из пещеристых синусов является четким признаком инвазии пещеристого синуса опухолью, так же как и чрезвычайно высокое содержание пролактина в плазме крови (более 1000 нг/мл).

Важно отметить, что, несмотря на частую встречаемость параселлярного распространения опухоли и инвазию пещеристых синусов, сдавления или окклюзии пещеристой части ВСА практически не наблюдается. Это четкий дифференциальный критерий для отличия от менингиом и других новообразований (рис. 135, в).

Инфраселлярный рост четко виден на МР-томограммах на фоне низкого сигнала от содержимого клиновидной пазухи. Распространение же в толщу ската также хорошо видно на фоне интенсивного сигнала от костных структур (рис. 135, г).

Большие аденомы гипофиза часто сопровождаются кистозной дегенерацией или кровоизлияниями, что хорошо видно на T<sub>1</sub>-взвешенных томограммах как участок пониженной интенсивности для кисты и повышенной интенсивности для крови (см. рис. 135, г). Сигнал от кистозной жидкости, как правило, отличен по своим характеристикам от сигнала СМЖ в супраселлярных цистернах и желудочке. Связано это с более высокой концентрацией белка в

кистозной жидкости. Иногда в полости кисты можно наблюдать эффект седиментации.

Одна из серьезных проблем в диагностике аденом гипофиза, на которой следует остановиться, это определение прорыва опухолью диафрагмы турецкого седла и выхода части опухоли за пределы диафрагмы. На КТ даже с введением контрастирующего вещества эти участки практически не видны, а это очень важно в планировании тактики хирургического подхода. С помощью МРТ практически всегда возможна их визуализация.

При контрастировании макроаденома относительно быстро накапливает контрастирующее вещество. Контрастирование носит выраженный гетерогенный характер с лучшей визуализацией внутреннего строения опухоли. На фоне усиления облегчается распознавание супраселлярного компонента опухоли и зрительного перекреста, в то время как вследствие одновременного контрастирования пещеристых синусов и опухоли может быть затруднено распознавание ее параселлярного распространения. В этой ситуации помогает болюсное динамическое сканирование.

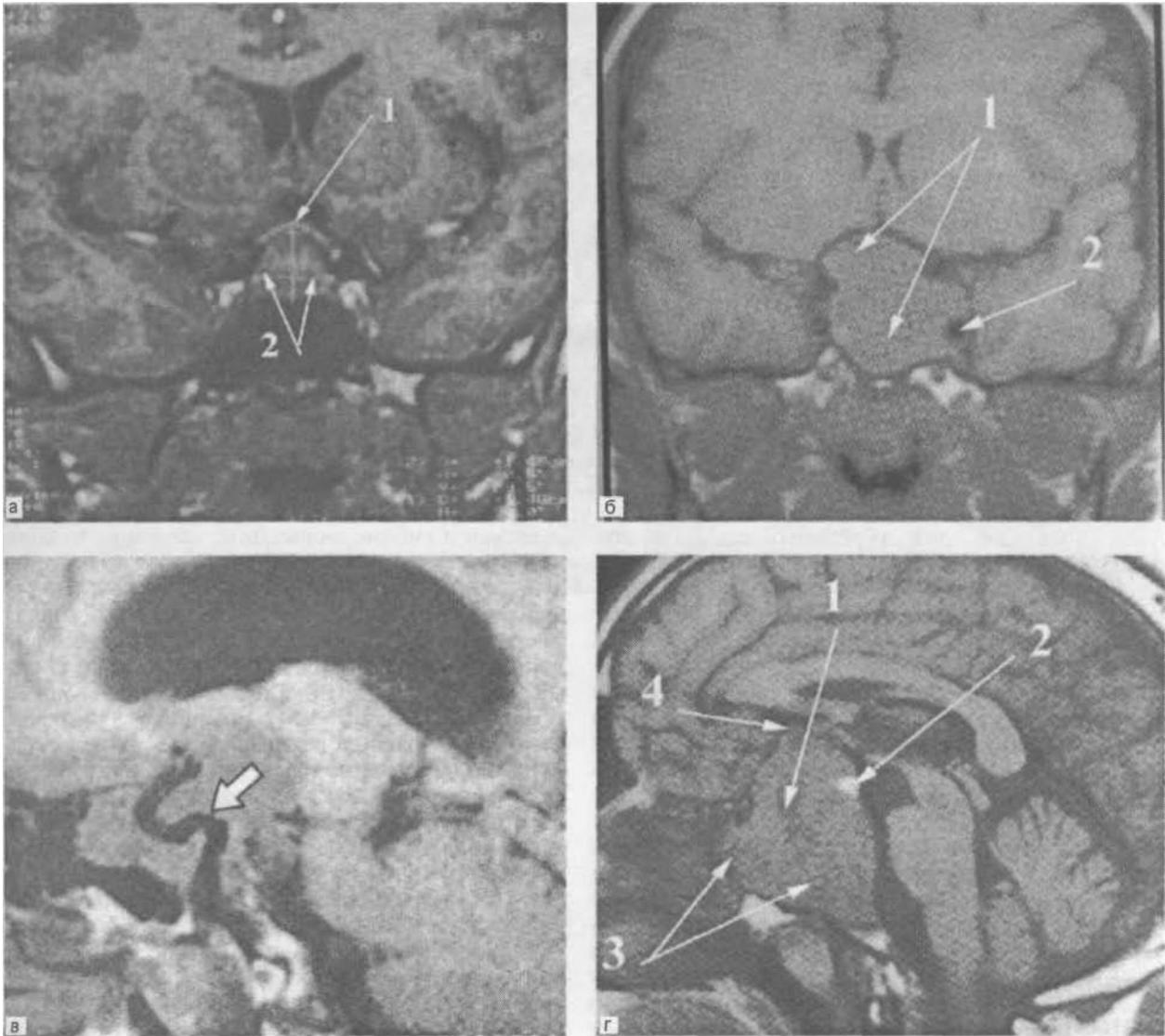
Таким образом, обобщая все вышесказанное, следует сделать вывод, что МРТ — это метод выбора для диагностики микроаденом гипофиза, так и больших опухолей ХСО. По данным большинства авторов, эффективность МР-диагностики микроаденом гипофиза значительно выше, чем при использовании КТ [Fahlbush R. et al., 1988; Kulkarni M. et al., 1988]. Достаточно хорошо визуализируются микроаденомы размером 4—10 мм, а по данным некоторых исследователей, МРТ позволяет визуализировать или определить сторону расположения микроаденом даже размером 1—3 мм. Информативность МРТ значительно повышает использование парамагнитных контрастирующих веществ.

В настоящее время в диагностике опухолей гипофиза могут использоваться *позитронно-эмиссионная томография, однофотонная эмиссионная КТ и сцинтиграфия соматостатиновых рецепторов* [De Herder W., Lamberts S., 1995], однако диагностическая значимость данных методов исследования в настоящее время довольно низка и требует дальнейшего изучения.

Билатеральная катетеризация пещеристых синусов с оценкой градиента уровня гормонов (БККС). БККС используют для топической диагностики гормонально-активных микроаденом гипофиза в тех случаях, когда ни одним из методов интраскопии не удастся локализовать опухоль.

Принцип метода основан на том, что из каждой половины аденогипофиза венозный сброс осуществляется отдельно в соответствующий пещеристый синус.

Катетеризация пещеристых синусов осуществляется через внутренние яремные вены по



135. МР-томограммы при аденомах гипофиза.

*а* — эндосупраселлярная аденома гипофиза (1 — зрительный перекрест; 2 — опухоль, смещающая сверху и сдавливающая зрительный перекрест); *б* — параселлярный рост аденомы гипофиза (1) с обрастанием сонной артерии (2); *в* — крупная аденома гипофиза, в толще которой хорошо визуализируется сонная артерия (указана стрелкой); *г* — гигантская аденома гипофиза с тотальным вариантом роста (1 — мелкие кисты в составе опухоли; 2 — участок кровоизлияния в опухоль; 3 — прорастание новообразования в клиновидную пазуху и ячейки решетчатого лабиринта; 4 — врастание опухоли в дно III желудочка).

Сельдингеру. В плазме крови, взятой из обоих синусов, определяется содержание гормона, в отношении которого доказана повышенная секреторная активность.

Наличие градиента концентрации свидетельствует о локализации микроаденомы на стороне синуса с более высоким содержанием гормона.

Следует отметить, что при выявленной гиперсекреции АКТГ или СТГ отрицательные результаты всех интраскопических методов и

БККС ставят вопрос о необходимости выявления источника эктопической продукции соответствующего гормона или его либерина. К недостаткам БККС следует отнести значительную инвазивность методики, косвенность признаков опухоли, невозможность четкой объективизации размеров, направлений роста и других критериев новообразования. Методика имеет в основном научное значение, и перспективы в практической медицине, на наш взгляд, отсутствуют.

Таким образом, имеющиеся в арсенале практической медицины в настоящее время данные объективизации и топической диагностики аденом гипофиза позволяют в абсолютном большинстве случаев четко локализовать опухоль, определить направление ее роста, взаимоотношения с другими структурами ХСО и выбрать оптимальную тактику лечения. Оптимальным методом топической диагностики опухолей ХСО является МРТ.

### ПОКАЗАНИЯ К ОПЕРАТИВНОМУ ЛЕЧЕНИЮ ОПУХОЛЕЙ ГИПОФИЗА И ВЫБОР ОПЕРАЦИОННОГО ДОСТУПА

Можно выделить абсолютные и частные показания к оперативному лечению аденом гипофиза.

**Абсолютными показаниями** к операции, независимо от выраженности гормональной активности опухолей, являются:

1) снижение остроты и сужение полей зрения, связанные с экстраселлярным ростом опухоли и сдавлением зрительного перекреста и зрительных нервов;

2) нарушение функции глазодвигательных нервов в связи с параселлярным ростом опухоли;

3) нарушение оттока СМЖ, гидроцефалия и ВЧГ, обусловленные вдавлением опухоли в дно III желудочка;

4) кровоизлияние в опухоль;

5) назальная ликворея, вызванная разрушением опухолью дна турецкого седла и его диафрагмы;

6) продолженный рост опухоли, несмотря на консервативное лечение, в том числе и лучевую терапию.

**Частные показания** определяются клиническими проявлениями секретирующих аденом гипофиза:

для кортикотропиномы:

— болезнь Иценко — Кушинга независимо от размеров опухоли;

— синдром Нельсона независимо от размеров опухоли;

для соматотропиномы — акромегалия (в качестве метода выбора либо в качестве первого этапа или при отсутствии эффекта от лучевой терапии);

для пролактиномы — отсутствие эффекта от терапии бромкриптином или другими препаратами этой группы при наличии:

— выраженной импотенции;

— бесплодия (при желании беременности);

— нечувствительности к препаратам группы бромкриптина или непереносимости их;

для тиреотропиномы — прогрессирующий тиреотоксикоз (при неэффективности консервативного лечения);

для гонадотропиномы — выраженная импотенция или бесплодие (при желании беременности).

**Выбор оперативного доступа.** *Абсолютных показаний для выбора транскраниального доступа* всего три:

1) выраженный параселлярный рост опухоли с инвазией в пещеристый синус;

2) выраженный супраретроантеселлярный рост опухоли с прорастанием в III и боковые желудочки;

3) наличие узкой перемычки между супраселлярным и инфраселлярными узлами опухоли.

*Во всех остальных случаях* в качестве доступа выбора должен быть использован *трансфеноидальный доступ*.

### ТРАНСФЕНОИДАЛЬНОЕ УДАЛЕНИЕ АДЕНОМ ГИПОФИЗА

Стремление к тотальному селективному удалению аденомы и снижению частоты интраоперационных повреждений содержимого пещеристых синусов, зрительных нервов и диафрагмы турецкого седла обусловило использование при трансфеноидальных операциях эндоскопической техники, ранее применявшейся при лечении заболеваний околоносовых пазух [Ростоцкая В.И., Мжаванадзе Г.О., 1984; Шкарубо А.Н., 1998; Aruzzo M. et al., 1977; Guiot G. et al., 1983; Neilman C et al., 1997].

Результаты вмешательств свидетельствуют о таких основных преимуществах методики, как возможность панорамного обзора полости клиновидной пазухи и турецкого седла, четкой дифференциации опухолевой и нормальной ткани, ранней диагностики и устранения ликвореи. Жесткие и гибкие эндоскопы, имеющие различный диаметр и угол бокового обзора, используют как в сочетании с операционным микроскопом, так и без него на разных этапах операции. В отличие от ограниченного тубулярного обзора микроскопа, оптическая система эндоскопа с боковым и ретроградным обзором от 0 до 120° позволяет осмотреть структуры, расположенные супра- и ретроселлярно, идентифицировать экстраселлярные участки опухоли, а также радикально удалить аденому при максимальной сохранности неизменной ткани аденогипофиза [Gamea A. et al., 1994; Helal M., 1995; Jho H. et al., 1997].

В клиниках нейрохирургии и оториноларингологии Военно-медицинской академии за несколько десятилетий накоплен большой опыт удаления аденом гипофиза трансназосфеноидальным доступом.

В последние годы обязательным атрибутом данного типа оперативных пособий является использование эндоскопической техники. Проведение эндоскопического видеомониторинга при модифицированном транссептальном трансфеноидальном доступе к гипофизу является технически возможным и целесообразным, так как данный метод позволяет визуализировать основные анатомические ориентиры клиновидной пазухи при панорамном обзоре ее полости и тем самым обеспечивает оптимальный подход к дну и содержимому турецкого седла.

Все оперативные вмешательства проводят под общей многокомпонентной анестезией с интубацией трахеи. Используют универсальную рентгеновскую С-образную дуговую систему «Polystar-System 2» (Германия), которая располагается так, чтобы обеспечить получение боковой проекции черепа, ХСО, клиновидной пазухи и турецкого седла (рис. 136).

Пациента укладывают на операционный стол, головной конец которого приподнят на



136. Общий вид универсальной рентгеновской С-образной дуговой системы «Polystar-System-2» (Германия), обеспечивающей боковую флюороскопию при трансфеноидальном удалении аденом гипофиза.

30°. При этом хирург находится справа от больного на уровне его груди.

Перед операцией при экстраселлярном росте опухоли эндолюмбально вводят 20 мл кислорода для верификации верхнего полюса новообразования и обеспечения оптимально безопасных манипуляций интраоперационно (рис. 137).

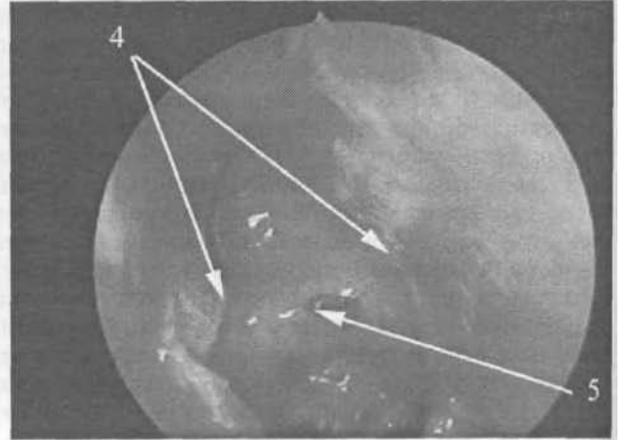
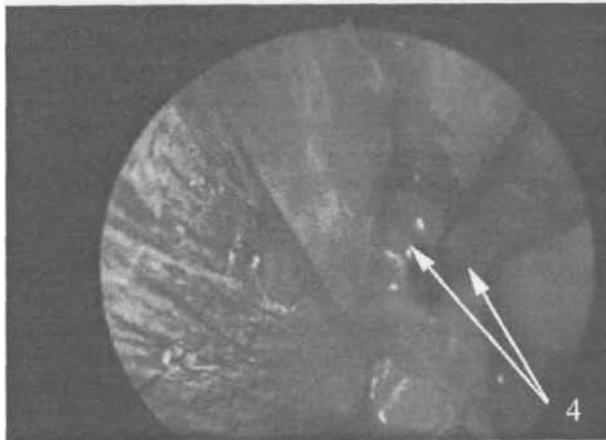
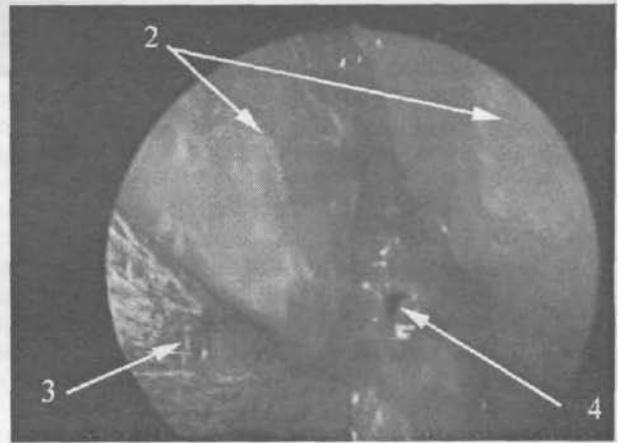
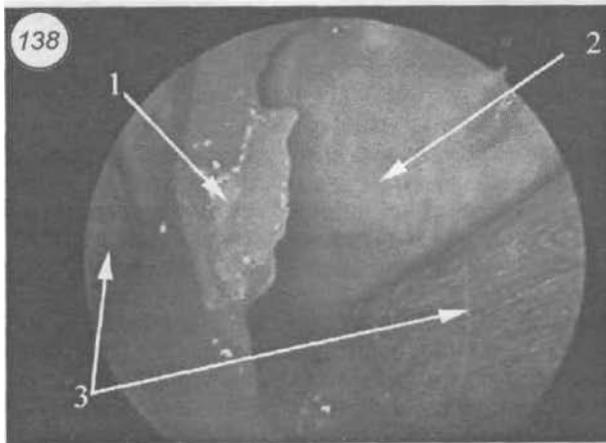
Путем введения 10—15 мл 0,5% раствора новокаина выполняют инфильтрационную анестезию и гидропрепаровку мягких тканей перегородки носа слева. Вертикальный разрез слизистой оболочки производят в области перегородки левого преддверия носа, отступив 1—2 мм кзади от свободной границы четырехугольного хряща. Линия разреза имеет протяженность от дна носовой полости до места соединения перегородки носа с основным хрящом крыла носа. Слизистую оболочку перегородки носа отсепааровывают от хряща и надкостницы тупым путем. Выполняют вертикальный разрез хряща с переходом на противоположную сторону, после чего производят аналогичную отсепааровку слизистой оболочки с контралатеральной стороны. Хрящевой отдел перегородки носа мобилизуют в правую сторону, и удаляют хрящевой гребень по дну носа. На 1—2 мин полость носа временно тампонируют марлевыми турундами, смоченными 3% раствором перекиси водорода.

В большинстве случаев освещенность операционного поля и прямолинейный обзор, обеспечиваемые лупой ЛЕВО, достаточны для

хорошей визуализации интересующих анатомических структур на этапе резекции хрящевой и большей части костного отдела перегородки носа. Проведение эндовидеомониторинга начинают с момента резекции костной части перегородки носа кусачками Luk. На этом этапе операции хорошо визуализируются нижние отделы перпендикулярной пластинки решетчатой кости, верхние отделы сошника, отсепаарованные и разведенные в стороны участки слизистой оболочки носа (рис. 138). При возникновении кровотечения из костных структур перегородки или слизистой оболочке задних отделов носовой полости легко удается визуализировать источник геморрагии и осуществить эффективный гемостаз. Далее с помощью кусачек Luk и долота по направлению к клиновидному синусу удаляют нижние отделы перпендикулярной пластинки решетчатой кости, верхнюю часть сошника; мобилизуют и удаляют клиновидный клюв (см. рис. 138).

Проведение эндовидеомониторинга при подходе к передней стенке клиновидной пазухи оправданно для уточнения локализации клиновидного клюва. Одновременное с этим выполнение боковой флюороскопии черепа обеспечивает точность выбора места трепанации передней стенки клиновидного синуса. Во время резекции перегородки носа неподвижной фиксации эндоскопа в операционной ране не требуется.

После удаления клиновидного клюва, как правило, полость клиновидной пазухи вскрывается. Тем не менее величины созданного отверстия передней стенки синуса (3—5 мм) недостаточно для дальнейших манипуляций. При введении эндоскопа через полученное узкое отверстие торец оптической системы обычно



137. Интраоперационная пневмоцистернограмма при эндосупраселлярном росте аденомы гипофиза.

138. Этапы доступа к передней стенке клиновидной пазухи и турецкого седла.

1 — остатки резецируемой перегородки носа, перпендикулярной пластинки решетчатой кости; 2 — отведенные листки слизистой оболочки носа; 3 — носовое зеркало; 4 — поэтапно формируемое отверстие в передней стенке клиновидной пазухи; 5 — дно турецкого седла.

загрязняется кровью, что требует многократного извлечения эндоскопа из операционной раны и его очистки. В результате продолжительность оперативного вмешательства значительно увеличивается.

После вскрытия клиновидной пазухи с помощью кусачек Luk или долота вход в нее расширяют щипцами-выкусывателями Hajek и(или) долотом. В полость клиновидного синуса вводят эндоскоп, с помощью которого осматривают пазуху. При этом определяют важнейшие анатомические ориентиры синуса, верифицируют дно турецкого седла и проекцию его срединной линии (рис. 139).

Первый важный эндоскопический ориентир — это медиальная стенка клиновидной пазухи (межпазушная перегородка), которая визуализируется сразу после сфеноидотомии в абсолютном большинстве случаев. Только в 2—4% наблюдений она полностью отсутствует. Перегородка пазухи представляет собой костную пластинку, покрытую с двух сторон слизистой оболочкой, которая изнутри выстилает полость клиновидной пазухи.

Следует отметить, что форма, локализация и толщина перегородки пазухи довольно вариабельны. В большинстве наблюдений она проходит по средней линии или почти по средней линии от передней стенки клиновидной пазухи до турецкого седла, разделяя полость синуса на две равные части. Однако в 45% случаев перегородка пазухи отклонялась от первоначального положения в ту или иную сторону. В результате этого клиновидная пазуха состоит из двух неравных отделов, причем в некоторых случаях размеры одной части значительно преобладают над другой. Подобное расположение перегородки приводит к тому, что она оканчивается на выпуклостях ВСА и зрительных нервов. В 20% наблюдений обнаруживают добавочные перегородки, которые полностью или частично разделяют клиновидный синус на 2—3 отдела (рис. 140).

Для хорошей визуализации полости синуса в большинстве случаев требуется удаление срединной межпазушной перегородки. Когда она значительно отклоняется от средней линии и при подходе к турецкому седлу локализуется вне проекции его дна, резецируют только ее начальные отделы. Дополнительные перегородки пазухи удаляют в том случае, если они проходят в области дна седла в месте предполагаемой трепанации и препятствуют ориентированию в полости пазухи.

Второй важный эндоскопический ориентир в клиновидной пазухе — это выпуклость дна седла, которая определяется после удаления межпазушной перегородки при осмотре полости клиновидного синуса. Она всегда идентифицируется относительно легко. Это образование представляет собой возвышение округлой или овальной формы и располагается в области

задней трети верхней стенки пазухи. Сверху дно седла ограничено клиновидной площадкой, которая визуализируется во всех случаях и независимо от типа пневматизации клиновидного синуса. По бокам с обеих сторон локализуются выпуклости ВСА и зрительных каналов, а также опто-каротидный карман. В нижней части в области задней стенки синуса дно переходит в углубление, соответствующее скату (рис. 139).

Впадина ската расположена непосредственно под выпуклостью дна турецкого седла и представляет собой заднюю стенку клиновидной пазухи. Выраженность этого образования зависит от типа строения синуса. Наибольшая глубина впадины (в среднем 1,2 мм) соответствует селлярному, а наименьшая (в среднем 0,5 мм) — преселлярному варианту пневматизации. При преселлярном варианте клиновидной пазухи выпуклость дна турецкого седла наименее выражена. При селлярном типе пневматизации клиновидной пазухи выпуклость дна седла отчетливо контурируется и достигает максимальной выраженности.

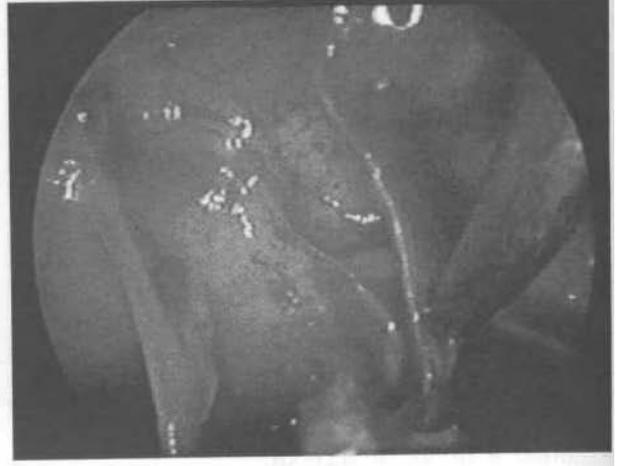
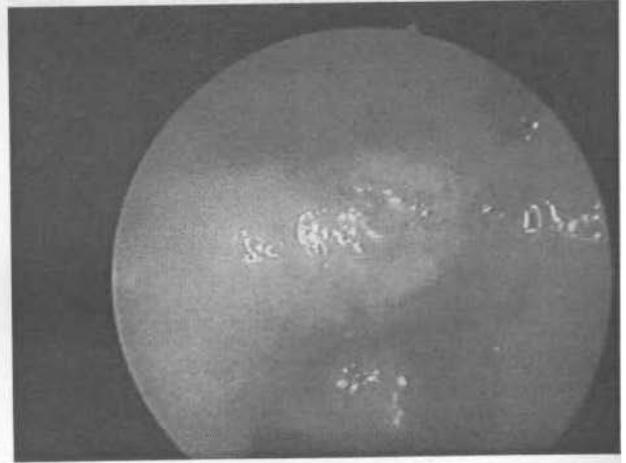
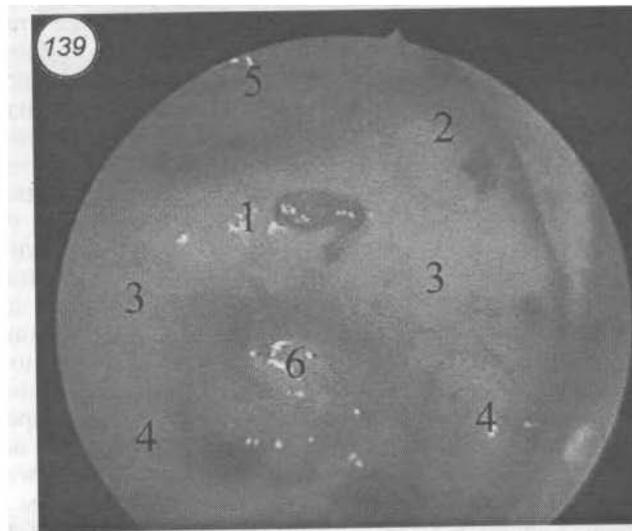
Следующий эндоскопический ориентир в пазухе — это парные выпуклости ВСА, которые не видны лишь в 5% наблюдений. В большинстве случаев эти структуры доступны эндоскопической визуализации при панорамном осмотре пазухи, когда торец оптической системы располагается на уровне сфеноидотомии. При этом расстояние от места трепанации передней стенки синуса до дна турецкого седла составляет в среднем 16,9 мм. Такое положение оптической системы позволяет полноценно осмотреть полость синуса и правильно наметить направление дальнейшего движения эндоскопа.

Дальнейшее проведение эндоскопа и установка его торца на расстоянии 4—5 мм от дна седла дают возможность детально рассмотреть возвышенности ВСА. Необходимо отметить, что строение возвышений ВСА зависит от типа пневматизации клиновидных пазух. При преселлярном типе пазухи выпуклость ВСА наименее выражена и идентифицируется реже.

Зрительные каналы формируют парные выпуклости в полости клиновидной пазухи, которые всегда достаточно хорошо визуализируются. Только в 2,5% наблюдений возвышение зрительного канала не идентифицируется. Выпуклости в проекции зрительных каналов определяются в верхней части боковой стенки клиновидной пазухи. Они локализуются по обе стороны от дна турецкого седла выше выпуклостей сонных каналов. Возвышения имеют вид двух симметрично расположенных валиков, причем глубина внедрения последних в полость пазухи зависит от типа пневматизации клиновидного синуса. Протяженность выпуклостей зрительных каналов варьирует от 4,9 мм до 11,1 мм (в среднем 7,1 мм).

Выпуклости сонных и зрительных каналов в верхнебоковом углу клиновидной пазухи

ОПУХОЛИ ХИАЗМАЛЬНО-СЕЛЛЯРНОЙ ОБЛАСТИ



139. Эндоскопические ориентиры клиновидной пазухи.

1 — дно турецкого седла; 2 — выпуклость зрительного нерва; 3 — выпуклость сонных артерий; 4 — выпуклость тройничного нерва; 5 — площадка клиновидной кости; 6 — скат.

140. Варианты строения межпазушных перегородок клиновидной пазухи.

образуют опто-каротидный карман. Он представляет собой углубление между верхней частью преселлярного сегмента ВСА и латеральным отделом выпуклости зрительного канала. Медиально он ограничен возвышением передней стенки турецкого седла в проекции гипофиза.

Верхнечелюстные ветви тройничных нервов образуют парные выпуклости в полости клиновидной пазухи в 77% наблюдений. Размер возвышения обусловлен типом пневматизации клиновидной пазухи.

Установлено, что наиболее удобно производить доступ и выполнять эндовидеомониторинг при селлярном типе пневматизации клиновидного синуса, который позволял сформировать обширную сфеноидотомию (высотой до 15 мм). При диаметре эндоскопа 4–5,8 мм и расположении в полости пазухи оптической системы с микроинструментарием друг над другом в вертикальной плоскости достигается максимальный угол операционного действия, в среднем 19°.

Наименее благоприятен преселлярный тип пневматизации пазухи, так как вертикальный размер трепанационного дефекта достоверно меньше (в среднем 10 мм), что значительно ограничивает угол операционного действия, в среднем до 16°. Вследствие этого ориентирование в окружающих структурах и мануальные действия хирурга затруднительны.

В подобных случаях целесообразно расширять сфеноидное отверстие с помощью костных ложек, кусачек Luk и носовых щипцов-выкусывателей Najek для достижения максимально широкого дефекта в кости. После сфеноидотомии величиной около 15x7 мм (при селлярном типе пневматизации пазухи) местонахождение инструментария верифицировали с помощью боковой флюороскопии и в полость пазухи вводили эндоскоп. Эти манипуляции являлись необходимым условием для получения панорамного обзора полости синуса, а также беспрепятственного соосного продвижения в него других инструментов.

Тем не менее следует отметить, что в 7–8% наблюдений при преселлярном типе пазухи выполнить сфеноидотомию высотой более 8 мм технически невозможно из-за крайне малого размера передней стенки синуса. При осмотре полости синуса идентифицируют основные ориентиры, однако соосное проведение микроинструментария вместе с эндоскопом технически неосуществимо. Панорамный обзор синуса, дна и содержимого турецкого седла осуществляют после извлечения инструментов из операционной раны, т. е. выполняют этапный эндоскопический контроль.

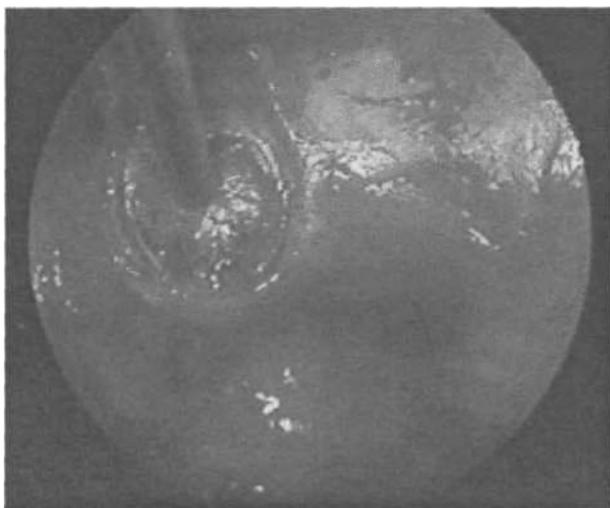
Во многом качество обзора полости клиновидного синуса зависит от интенсивности кровотечения из окружающих анатомических образований, а особенно из слизистой оболочки

пазухи. Скопление крови в области впадины ската и нижних отделов выпуклости дна турецкого седла затрудняет визуализацию и требует постоянной аспирации сгустков с помощью микроотсоса. Если слизистая оболочка внутри пазухи практически не повреждена, то кровотечение минимально, а эндоскопическая визуализация наилучшая. Если же слизистая оболочка, выстилающая внутреннюю поверхность синуса, значительно травмирована, то из-за быстрого скопления крови в полости пазухи и загрязнения оптической системы обзор операционного поля проблематичен. Чтобы уменьшить влияние этого неблагоприятного фактора на ход операции, при повреждении и геморрагии из слизистой оболочки требуется ее полное удаление с помощью микрощипцов, после чего операционное поле остается, как правило, «сухим» и выбор места предполагаемой трепанации дна турецкого седла не вызывает затруднений.

Иногда после выполнения сфеноидотомии эндоскопически выявляется, что вскрыта только лишь правая или левая половина клиновидной пазухи. При отсутствии должного опыта и квалификации у хирурга может создаться ложное впечатление о полноценности операционного доступа, что приведет к потере ориентировки и хирургическим ошибкам. При детальном исследовании этой половины синуса, как правило, эндоскопическому обзору доступны выпуклости сонного и зрительного каналов, второй ветви тройничного нерва, опто-каротидные карманы только с одной стороны. Частично определяются выпуклости дна турецкого седла, клиновидная площадка, впадина ската. Однако на основании имеющихся ориентиров определить срединную плоскость, проходящую через дно турецкого седла, невозможно. Визуализация с помощью эндоскопа позволяет уточнить особенности расположения межпазушной перегородки, оценить размеры вскрытого отдела пазухи, наличие добавочных перегородок или гребней.

Самое главное во время доступа и эндоскопической ориентировки в клиновидной пазухе — это правильно наметить место пункции и дальнейшей трепанации дна турецкого седла. Для этого вначале в операционную рану вводят тонкую функциональную иглу и под боковой флюороскопией устанавливают ее острый конец в области дна турецкого седла так, чтобы ось движения иглы была направлена на верхнюю точку спинки седла. После достижения оптимального положения иглы в сагитальной плоскости в полость пазухи соосно вводят эндоскоп для верификации точности положения инструмента. При необходимости положение иглы корректируют под одновременным флюороскопическим и эндоскопическим контролем.

После пункции турецкого седла тонкой, а затем толстой иглой полученный дефект рас-



141. Эндоскопическая картина после создания дефекта в дне турецкого седла и рассечения ТМО.

ширяют с помощью микрокусачек типа Kerrison приблизительно до размеров 10x10 мм. Анатомическими ориентирами, ограничивающими дефект дна седла, являются: по бокам — края обеих пещеристых синусов, сверху — место соединения диафрагмы турецкого седла с бугорком седла (1—2 мм ниже клиновидной площадки), снизу — передние отделы впадины ската. Манипуляции микрокусачками осуществляют только при непрерывном эндовидеомониторинге, поскольку необходимым условием для идентификации пещеристых синусов и других важнейших в функциональном отношении анатомических структур является увеличение эндоскопа в 8—10 раз. Заведение «пятки» кусачек под костную пластинку дна турецкого седла и осторожное поэтапное расширение трепанационного окна путем «выкусывания» кости под визуальным контролем является эффективной методикой для создания обширного дефекта дна и дальнейшего адекватного обзора содержимого турецкого седла (рис. 141).

После трепанации для обнажения опухоли микроскальпелем выполняют Y- или X-образный разрезы ТМО. После рассечения ТМО жесткий эндоскоп фиксируют в операционной ране с помощью специального держателя, конструкция которого позволяет неподвижно расположить эндоскоп в нужном положении и непрерывно осуществлять эндовидеомониторинг. При необходимости положение эндоскопа можно быстро и без технических трудностей изменить.

При осмотре ткани, пролабирующей в разрез ТМО, в 96% наблюдений сразу обнаруживается опухоль. На фоне нормальной ткани гипофиза, имеющей, как правило, красно-бурый цвет, опухолевая ткань определяется в виде узлов с хорошо выраженными границами.

В большинстве случаев они имеют желтовато-розовый цвет и более твердую консистенцию.

В 3—4% случаев при осмотре передней поверхности гипофиза новообразование не визуализируется. Как правило, это наблюдается при микроаденомах, локализующихся в задних отделах седла. В таких случаях аденогипофиз рассекают микроскальпелем и выполняют ревизию его более глубоко лежащих отделов. В результате выявляют опухолевую ткань, имеющую мягкую консистенцию.

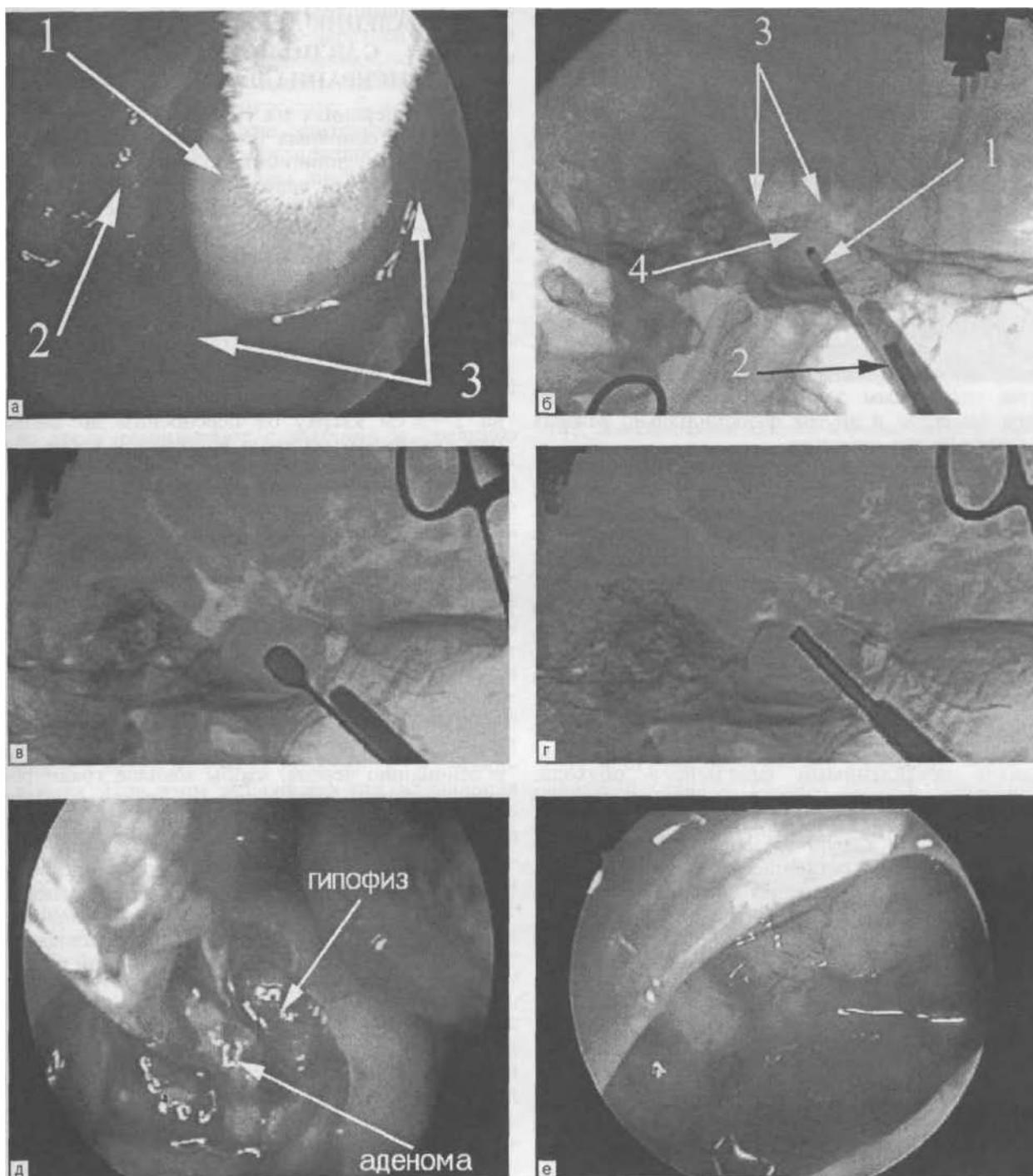
В 15% случаев еще на этапе пункции содержимого турецкого седла аспирируют кистозную жидкость желтовато-бурого цвета. После рассечения ТМО при панорамном обзоре пазухи внутри седла выявляют полость кисты. При введении торца эндоскопа в эту полость обычно обнаруживают небольшое количество остаточной жидкости. Под эндовидеомониторингом с помощью микроотсоса кистозную жидкость полностью удаляют.

Увеличение в 8—10 раз, получаемое при использовании эндоскопа, практически всегда позволяет четко дифференцировать нормальную и патологическую ткань гипофиза.

После доступа к турецкому седлу и опухоли осуществляют продвижение активной части криоканюли в толщу опухолевой ткани с помощью эндоскопа и электронно-оптического преобразователя (рис. 142, а, б), что позволяет вызвать деструкцию опухолевой ткани, предотвратить кровотечение.

Процесс замораживания длится около 10 с, экспозиция составляла от 30 до 60 с и размораживание — 25 с. В зависимости от времени замораживания формировалась зона крионекроза, соответствовавшая размерам опухоли от 7 мм до 15 мм в диаметре. Для некротизирования 100% рассчитанного объема опухолевой ткани применяют трехкратное последовательное замораживание и размораживание. Отмечено, что после деструкции визуально ткани не изменяются, сохраняя прежний цвет, однако кровотечения из опухоли или вовсе нет, или оно значительно уменьшается. Далее с помощью УЗ-дезинтегратора и микрохирургической техники разрушенную ткань опухоли парциально удаляют. При размерах опухоли более 1,5 см в диаметре криодеструкцию новообразования выполняют фрагментарно, сочетая с последующим удалением разрушенных опухолевых тканей с помощью УЗ-дезинтегратора и микрохирургической техники.

Удаление опухолевой ткани производят с помощью микрокусачек, микроотсоса, гипофизарных ложек различного размера, а также УЗ-дезинтегратора под непосредственным контролем эндоскопии и этапной боковой флюороскопии (рис. 142, в, г). При удалении опухолевого узла в 77,5% наблюдений хорошо визуализируются эндоселлярные структуры, а также особенности взаимоотношения новооб-



142. Удаление аденом гипофиза.

а — введение криозонды в ткань опухоли (1 — криозонда; 2 — ТМО; 3 — ткань аденомы гипофиза); б — интраоперационная боковая флюороскопия в ходе криодеструкции аденомы (1 — активная часть криоканюли; 2 — жесткий эндоскоп; 3 — заполненные кислородом хиазмальные цистерны; 4 — опухоль гипофиза); в — боковая флюороскопия на этапе удаления аденомы гипофизарными ложками; г — боковая флюороскопия на этапе удаления супраселлярных фрагментов аденомы УЗ-дезинтегратором; д — эндоскопический контроль на этапе удаления опухолевой ткани позволяет максимально сохранить аденогипофиз; е — эндоскопический обзор полости турецкого седла после удаления опухоли.

разования с аденогипофизом. После удаления инфра- и эндоселлярных фрагментов опухоли с помощью эндовидеомониторинга и флюороскопии удается осмотреть супраселлярные отделы опухоли и поэтапно их удалить. Непосредственный визуальный контроль участков опухолевой ткани, захватываемых микрощипцами или УЗ-дезинтегратором, при большинстве оперативных вмешательств позволяет избежать травматизации нормальной ткани гипофиза, тракции прилежащих нервно-сосудистых образований (рис. 142, д). Двойной контроль дает уверенность хирургу в точном расположении микроинструментария относительно срединной линии турецкого седла, а также позволяет визуализировать глубину введения инструментов в его полость, что является актуальным для сохранения целостности диафрагмы седла и других функционально важных анатомических структур.

Эндоскопическая визуализация, позволяющая дифференцировать опухоль от нормальной ткани гипофиза и выявить характер взаимоотношений аденомы с окружающими структурами, дает ценную информацию для нейрохирурга, которой он руководствуется при определении конкретной тактики удаления опухоли и объема вмешательства. Используя такие преимущества эндоскопии, как мощное освещение, феномен эндомикроскопии и наличие бокового обзора, хирург имеет возможность интраоперационно точно определить границы аденомы, а также оценить локализацию и размеры оставшихся неудаленными фрагментов опухоли. Стремясь улучшить радикальность вмешательства и избежать в дальнейшем рецидивов, оперирующий хирург старается максимально полно удалить оставшиеся части аденомы. Однако при расширении объема операции увеличивается риск травматизации анатомических образований либо тесно прилегающих к аденоме, либо имеющих опухолевую инвазию.

После удаления аденомы оценивают радикальность вмешательства и эффективность гемостаза (рис. 142, е). После удаления опухоли для остановки кровотечения достаточно введения в клиновидную пазуху и полость седла турунды с раствором перекиси водорода на 2—3 мин. Иногда при этапном эндовидеомониторинге выявляется продолжающееся кровотечение из глубины турецкого седла. Эта ситуация требует повторной тампонады пазухи турундой с перекисью водорода, реже — применения капрофера. Операцию завершают, только если при эндоскопическом осмотре не определяется остатков опухоли, а также подтверждена эффективность гемостаза.

Для профилактики инфекционных осложнений в конце операции в клиновидную пазуху вводят 1 г порошка канамицина или цефалоспорины 2—4-го поколения. Операцию заканчивают передней петлевой тампонадой носа по Воячку и наложением пращевидной повязки на нос.

## УДАЛЕНИЕ АДЕНОМ ГИПОФИЗА С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ТРАНСКРАНИАЛЬНЫХ ДОСТУПОВ

При операциях на гипофизе ранее использовали три основных транскраниальных доступа: лобный, лобно-боковой и височный. В настоящее время используют различные варианты лобного (субфронтального) доступа: лобный (по средней линии), межлобный, лобно-боковой, двусторонний лобный (бифронтальный) и субфронтальный — трансфеноидальный.

Субфронтальные доступы производят в положении больного на спине под общим интра-трахеальном наркозом.

Разрез мягких тканей при одностороннем доступе может быть подковообразным (отступая на 2—3 см сверху от переносицы до виска) или линейным (по краю волосистой части лба с заходом на висок и на 3—4 см за среднюю линию). При необходимости можно использовать различные варианты бифронтального разреза. Линейный разрез косметически предпочтителен. Чаще используют доступ справа на недоминантном полушарии (у правшей). Отсепаивают кожно-апоневротический лоскут с таким расчетом, чтобы была обнажена лобная кость до надбровной дуги. Костный лоскут выпиливают в лобной кости из четырех или пяти фрезевых отверстий и отбрасывают на надкостнице и височной мышце к виску. Распил в надбровной области делают как можно ближе к основанию черепа, чтобы меньше травмировать лобную долю при ее подъеме. При необходимости при этом можно пожертвовать состоянием лобной пазухи. Слизистую оболочку ее атравматично смещают к лобно-носовому ходу. Пазуху обрабатывают антибиотиками и антисептиками, временно изолируют от полости черепа. После удаления опухоли и зашивания раны ТМО выполняют пластику лобной пазухи «фартуком» надкостницы.

ТМО рассекают над лобной долей ближе к основанию черепа линейным разрезом от сагитального синуса до височной доли, где его при необходимости дугообразно изгибают над латеральной бороздой. Иногда, при гигантских опухолях и протрузии мозга, необходимо сделать послабляющие разрезы ТМО над лобной долей. Перед подъемом лобной доли иногда для лучшей мобилизации коагулируют и пересекают вены конвексимальной и медиальной поверхностей лобной доли, впадающие в сагитальный синус. Однако в последние годы в подавляющем большинстве случаев возможности микрохирургической техники позволяют этого избежать.

В дальнейшем с помощью шпателя с гибким фиксатором поднимают полюс лобной доли и обнаруживают обонятельный нерв, который при таком подходе коагулируют вместе с артериями и венами, проходящими на его

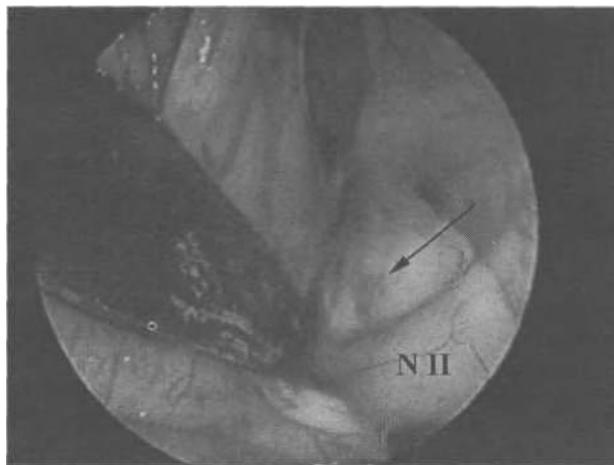
поверхности, и пересекают. Поднимают лобную долю, и в задних отделах передней черепной ямки обнаруживают в прехиазмальной области такие ориентиры, как лимб, хиазмальная борозда, клиновидный отросток, бугорок турецкого седла и отверстие зрительного канала. После рассечения арахноидальной мембраны прехиазмальной цистерны выделяют зрительные нервы и зрительный перекрест, между которыми и бугорком турецкого седла обнаруживают переднюю поверхность опухоли гипофиза (рис. 143).

Для меньшего травмирования лобной доли и сохранения обонятельного нерва при небольших и средних опухолях гипофиза с супраантеселлярным ростом иногда можно использовать межлобный доступ. Разрез мягких тканей линейный, как и при обычном лобном доступе, но кость выпиливают с заходом за среднюю линию на 1,5–2 см. ТМО рассекают вдоль сагиттального синуса на 2–3 см, а затем под углом 90° над лобной долей ближе к основанию черепа. Вены медиальной поверхности лобной доли, впадающие в сагиттальный синус, коагулируют и пересекают. Двумя шпателями разводят в стороны лобную долю на стороне доступа и сагиттальный синус, серповидный отросток и прилежащую к нему противоположную лобную долю. Паутинную оболочку в переднебазальных отделах межполушарной щели рассекают, что позволяет под контролем зрения развести лобные доли на основании вместе с обонятельными нервами без их повреждения. При этом обнажается прехиазмальная область с перечисленными выше ориентирами. Недостатками этого подхода являются нередко возникающие ишемические расстройства в полюсе лобной доли из-за нарушения питания и венозного оттока.

При опухолях средних размеров с супра-, анте- и параселлярным ростом следует использовать лобно-боковой доступ, при котором возможно сохранение обонятельного нерва. Разрез мягких тканей, как и при предыдущих доступах, — линейный, вдоль края волосистой части головы. Выпиливание костного лоскута лобной кости производят, отступая от средней линии на 1–1,5 см, чтобы сохранить вены, идущие с конвексимальной и медиальной поверхности к сагиттальному синусу; при этом частично трепанируют височную чешую.

ТМО вскрывают линейным или клюшкообразным разрезом у надбровного края трепанационного отверстия. Для повышения подвижности лобной доли и уменьшения травматизации при ее подъеме в некоторых случаях следует рассечь паутинную оболочку в латеральной борозде. При рассечении оболочки необходимо сохранить вены, проходящие в этой области.

Подход осуществляют с наружнопередних отделов передней черепной ямки в направлении кзади, к средней линии. Ориентирами при



143. Эндоскопическая картина аденомы гипофиза между зрительным перекрестом, зрительными нервами и бугорком турецкого седла (стрелкой указана опухолевая ткань).

подходе к ХСО являются задний край медиального отдела малого крыла клиновидной кости, наклоненный отросток, отверстие зрительного канала. При этом доступе хорошо видна не только анте-, но и параселлярная часть опухоли. Этот доступ предпочтителен при вращении узлов опухоли между зрительным нервом и ВСА, а также при распространении опухоли под ВСА и под височную долю.

Из более редко применяемых субфронтальных доступов заслуживает внимания транслиарный субфронтальный доступ, предложенный M.Sanchez-Vazquez (1981). При этом доступе производят небольшой разрез мягких тканей по линии брови и треугольную костнопластическую трепанацию не более 4 см в поперечнике. Этот доступ сочетают с применением микрохирургической техники. Автор стремился к минимальному смещению лобной доли и, по возможности, к сохранению обонятельного нерва. Недостатками этого метода являются наличие разреза на лице, что иногда сопровождается косметическими проблемами, а также манипуляции в узком и глубоком доступе и невозможность расширить его при необходимости.

Ранее уже упоминалось о том, что при переднем расположении зрительного перекреста, при отсутствии или небольшом расстоянии между бугорком турецкого седла и передним краем зрительного перекреста субфронтальный доступ или затруднен, или невозможен без травмы зрительных путей. В этих случаях может быть применен субфронтальный трансфеноидальный доступ, разработанный R.Rand (1965), который объединяет в себе преимущества обоих классических подходов. Этот доступ обеспечивает хороший визуальный контроль при удалении как интра-, так и супраселлярной части опухоли, а также при отделении капсулы

опухоли от зрительного перекреста, зрительных нервов, ВСА, воронки и дна III желудочка.

Субфронтальный трансфеноидальный доступ начинают как один из описанных лобных подходов. Окончательное решение о необходимости трансфеноидального доступа принимают во время обнажения передних отделов ХСО и оценки топографоанатомических взаимоотношений в ней. R.Rand (1965) предлагает рассекать ТМО над *planum sphenoidale* по средней линии и отводить ее края в стороны до наклоненных отростков. Передний межпещеристый синус он рекомендует коагулировать. М.А.Мулдаев (1994) рекомендует для предупреждения повреждения зрительных нервов при коагуляции синуса клипировать его и рассекать между двумя клипсами. ТМО можно рассекать подковообразным разрезом над бугорком турецкого седла между зрительными нервами основанием к площадке клиновидной кости, после коагуляции межпещеристого синуса с помощью пинцета для биполярной коагуляции с тонкими концами, исключающего повреждение зрительных нервов. При этом обнажаются бугорок турецкого седла, хиазмальная борозда, лимб и площадка клиновидной кости, которые резецируют с помощью специальных желобчатых долот и небольших фрез. После их удаления обнажается слизистая оболочка верхнепередних отделов клиновидной пазухи. При возможности слизистую оболочку сохраняют, при ее повреждении ее выскабливают. Клиновидную пазуху обрабатывают растворами антисептиков. Верхнепереднюю стенку турецкого седла резецируют фрезами, и обнажают верхнепередние отделы капсулы. Для профилактики менингита в клиновидную пазуху вводят порошкообразный антибиотик (канамицин или цефалоспорины 2—4-го поколения, который не оказывает токсического воздействия на черепные нервы, в количестве 25—50 тыс. ЕД). Для предупреждения ликвореи клиновидную пазуху тампонируют двумя кусочками мышцы, гемостатической губкой. Сверху на мышцы укладывают ранее выкроенный подковообразный лоскут ТМО.

При больших, «гигантских», опухолях гипофиза, распространяющихся супра-, анте-, пара- и ретроселлярно, растущих в полость III желудочка до межжелудочковых отверстий, сдавливающих ножки мозга и мост, показан широкий бифронтальный доступ, позволяющий осмотреть все отделы ХСО и выяснить взаимоотношение этих опухолей с окружающими образованиями.

Бифронтальный доступ к передней черепной ямке и ХСО, разработанный A.Suter, в настоящее время имеет ряд модификаций. Некоторые авторы рекомендуют выпиливать два костных лоскута, которые на височной мышце отбрасывают в обе стороны [Олюшин В.Е., 1981]. Другие предпочитают выпиливать один боль-

шой костный лоскут в лобных и одной из височных областей черепа с отбрасыванием его на височной мышце в одну сторону [Коновалов А.И., 1971].

В клинике ВМедА В.А.Хилько и другие авторы применяли модифицированный бифронтальный доступ. Разрез мягких тканей производят в лобной области по краю волосистой части головы с продолжением его на правую височную область до скуловой кости.

Кожно-апоневротический лоскут откидывают кпереди до надбровных дуг. Выпиливание костного лоскута производят из пяти фрезевых отверстий, два из которых накладывают у верхненаружного края глазницы, два — в боковых отделах лобной кости кпереди на 1 см от венечного шва и одно, при невозможности провести проводник из-за гребня лобной кости, — над переносицей. Нижний распил лобной кости производят как можно ближе к основанию передней черепной ямки для максимально хорошего обзора ХСО и предотвращения необходимости значительно поднимать лобные доли и травмировать их.

При больших лобных пазухах распил производят через них. Чтобы избежать случайного вскрытия лобной пазухи, при невозможности провести проводник между фрезевыми отверстиями, расположенными у верхненаружного края орбит, В.А.Хилько рекомендует накладывать фрезевое отверстие кверху от лобной пазухи и через него с помощью двух проводников проводить пилу Джилли позади лобных пазух. Костный лоскут на височной мышце отводят всегда вправо независимо от того, в какую сторону преимущественно распространяется опухоль гипофиза, так как бифронтальный подход обеспечивает хороший доступ к обеим сторонам ХСО.

При вскрытии лобной пазухи ее обрабатывают спиртовым раствором йода и спиртом, а затем в нее вводят порошкообразный цеполин (25—50 тыс. ЕД). Пазуху изолируют от полости черепа. ТМО рассекают вдоль нижнего края трепанационного отверстия с двух сторон до сагиттального синуса, который перевязывают двумя лигатурами, и между ними пересекают вместе с серповидным отростком у петушиного гребня. По возможности сохраняют вены, идущие от лобных долей к сагиттальному синусу. Лобные доли постепенно поднимают шпателями, которые крепят к гибким фиксаторам. При бифронтальном доступе сохранить обонятельные нервы зачастую не представляется возможным. Ориентиры при подходе к ХСО — площадка клиновидной кости, лимб, хиазмальная борозда, отверстия зрительных каналов. При антеселлярном росте, когда эти образования закрыты опухолью, следует на стороне ее меньшего распространения найти задний край малого крыла и по нему приближаться к клиновидному отростку зрительного нерва и ВСА.

Для большей мобилизации лобных долей рекомендуется рассекать паутинную оболочку вдоль латеральной борозды с обеих сторон. Это обеспечивает хороший осмотр всей ХСО без значительной травматизации лобных долей.

Микрохирургическая техника удаления опухоли гипофиза при субфронтальном подходе. Необходимость применения микрохирургической техники при удалении опухоли ХСО обусловлена сложностью топографоанатомических взаимоотношений, возникающих при этих опухолях, которые интимно связаны с такими функционально важными образованиями, как зрительные нервы, зрительный перекрест, гипофиз, гипоталамус, и с сосудами, снабжающими их кровью.

К настоящему времени определились основные принципы микрохирургии опухолей ХСО. Из них наиболее важны следующие.

Во-первых, принципиально изменилась сущность хирургических вмешательств в ХСО, что является отражением современного состояния микрохирургии.

Во-вторых, внедрение микрохирургической техники потребовало детального изучения микроанатомотопографических взаимоотношений в ХСО и микрохирургической анатомии опухолей этой области.

В-третьих, значительно повысились требования к защите функционально важных образований ХСО от операционной травмы.

В-четвертых, возросли возможности радикального удаления опухолей ХСО.

И, наконец, в-пятых, внедрение микрохирургической техники позволило резко снизить послеоперационную летальность.

Задачи микрохирургии различны при подходе к ХСО и при удалении опухоли. При подходе необходимо как можно меньше производить тракцию лобных долей и по возможности сохранить вены лобных долей, впадающие в сагиттальный синус, и обонятельные нервы. Микрохирургическая техника позволяет уменьшить величину трепанации черепа и смещения лобных долей при подходе к ХСО. Однако подход должен обеспечивать постоянный визуальный контроль на всех этапах удаления опухоли.

Уменьшение тракции и травматизации лобных долей обеспечивается как можно более приближенным к основанию черепа распилом при трепанации кости, правильно выбранным направлением смещения лобных долей, адекватным объему хирургического вмешательства на опухоли, производимого под постоянным визуальным контролем с помощью средств оптического увеличения.

При значительном количестве вен на конвексальной и медиальной поверхностях лобной доли, впадающих в сагиттальный синус, для их сохранения лобный доступ можно заменить на лобно-боковой.

Использование микрохирургической техники при удалении опухолей гипофиза необходимо с момента подхода к передним отделам ХСО.

Вскрытие мембран прехиазмальной и хиазмальной цистерн необходимо производить острым микрохирургическим крючком между сосудами, которые в них могут проходить. Обычно это мелкие ветви суб- и супраселлярной части ВСА. Они идут по медиальной и нижней поверхностям зрительных нервов к передним отделам зрительного перекреста, где образуют верхнее и нижнее прехиазмальные сплетения.

После вскрытия мембраны хиазмальной цистерны и удаления СМЖ тонким аспиратором эти сплетения становятся хорошо видимыми. При дальнейшем подъеме лобной доли выявляются мелкие артерии, идущие от передних мозговых — ПСоА к передним отделам зрительного перекреста. Бережное отношение к этим сосудам имеет существенное значение для сохранения кровоснабжения зрительных нервов и зрительного перекреста.

При значительных сращениях капсулы опухоли со зрительным перекрестом и зрительными нервами и невозможности ее отделения без повреждения перечисленных выше артерий часть капсулы следует оставить. Оптическое увеличение позволяет определить тип кровоснабжения капсулы опухоли. На ее поверхности хорошо видны артерии и более широкие вены, которые перед ее рассечением коагулируют с помощью биполярного коагулятора. Коагулирование сосудов должно быть осторожным вблизи зрительных нервов и зрительного перекреста. Необходимо особо бережно относиться к артериям, отходящим от супраклиноидной части ВСА.

Оптическое увеличение и применение микрохирургических приемов особенно необходимы при переднем предлежании зрительного перекреста, когда передние отделы его или прилегают к бугорку турецкого седла, или расстояние между ними не превышает 3—5 мм. В этих случаях следует использовать субфронтально-трансфеноидальный доступ. Для этого с помощью фрезы резецируют площадку клиновидной кости, отделяют слизистую оболочку клиновидной пазухи и трепанируют заднюю стенку пазухи, что позволяет войти в полость турецкого седла спереди от зрительного перекреста.

Использование микрохирургической техники важно при отделении капсулы опухоли от нижней поверхности зрительных нервов и зрительного перекреста. При этом приподнимать и отодвигать зрительный нерв наружу необходимо весьма осторожно, чтобы не повредить артерии, идущие по его нижней поверхности. При параселлярном росте опухоли она может под зрительным нервом и зрительным перекрестом распространяться к супраклиноидной части ВСА и охватывать ее со всех сторон.

Выделение из опухоли ВСА следует производить под микроскопом с 12-кратным увеличением для предупреждения кровотечения из мелких артерий, отходящих от супраклиноидной части ВСА и питающих опухоль. Обнаруживаемые сосуды коагулируют пинцетом для гипоталамической коагуляции с тонкими браншами.

После вычерпывания опухоли ложками из полости турецкого седла или интракапсулярной аспирации ткани новообразования с помощью УЗ-дезинтегратора полость постепенно спадается. После уменьшения объема новообразования появляется возможность постепенно подтягивать капсулу и отделять ее от передних мозговых артерий при супра-антеселлярном росте, а затем от нижней поверхности зрительного перекреста и дна III желудочка. При интимном сращении капсулы с дном III желудочка ее удалять не следует. Боковые и задние отделы капсулы могут быть связаны с мелкими артериями, отходящими от супраклиноидной части ВСА и ЗСоА, поэтому их отделение следует производить очень осторожно.

Воронка гипофиза обычно прилежит к задневерхней поверхности капсулы опухоли. Нередко она может быть смещена в одну из сторон в зависимости от направления параселлярного роста опухоли. Отделять воронку гипофиза от капсулы опухоли необходимо чрезвычайно осторожно не только для предупреждения механического ее повреждения, но и для сохранения сосудов, окружающих воронку и участвующих в кровоснабжении гипоталамической области. По возможности капсулу отсекают до входа в турецкое седло. Полость турецкого седла осматривают, в ней коагулируют кровоточащие сосуды для предупреждения образования гематом, которые являются одной из причин смерти после удаления опухоли гипофиза. Полость удаленной опухоли временно тампонируют марлевой турундой с раствором перекиси водорода. После удаления турунды рану ТМО герметично зашивают. Рану послойно зашивают с оставлением эпидурального и подпапневротического активного аспиратора.

#### ЛУЧЕВАЯ ТЕРАПИЯ АДЕНОМ ГИПОФИЗА

Наиболее распространенным методом консервативного лечения опухолей ХСО является облучение гипофиза, которое в большинстве случаев дает хорошие результаты. Ионизирующую радиацию для лечения акромегалии применяли в течение десятков лет до разработки методов микрохирургии. Эозинофильные опухоли гипофиза более чувствительны к рентгенотерапии по сравнению с хромофобными опухолями и краниофарингиомой. Для этого применяют традиционную рентгенотерапию и телегамматерапию, которая имеет преимущест-

ва по сравнению с рентгенотерапией. Общая доза курсового облучения на гипофиз составляет 45—50 Гр, его проводят 5 раз в неделю с четырех полей в течение 4—5 нед (дробно-интенсивная методика облучения). Во время облучения могут появиться признаки отека мозга. В этих случаях необходимо несколько снизить разовую дозу облучения и назначить дегидратационную терапию. Эффективность терапии достигает 75%. К сожалению, после рентгенотерапии базальная секреция СТГ не возвращается к норме, а остается умеренно повышенной при отсутствии клинических признаков прогрессирования заболевания. В последние годы для облучения гипофиза используют тяжелые ос-частицы или облучение высокоэнергетическим протонным пучком, которые высвобождают энергию в области аденомы гипофиза и почти не оказывают повреждающего действия на другие ткани (кожа, кости черепа, ткань мозга). При облучении протонным пучком доза облучения на опухоль гипофиза может составлять до 80—120 Гр при однократном облучении. Эффективность терапии при этом значительно увеличивается, и более 80% больных через 5 лет после облучения имеют хорошие клинические результаты. Гипопитуитаризм у таких больных встречается реже по сравнению с больными, для лечения которых применялась традиционная рентгенотерапия.

Помимо соматотропином, лучевая терапия может применяться для лечения и других видов аденом гипофиза, правда, радиочувствительность их значительно ниже. В связи с этим методом выбора является хирургическое лечение, а лучевую терапию используют при невозможности проведения оперативного пособия либо как дополнение к нему.

#### ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ ДРУГИХ ОПУХОЛЕЙ ХИАЗМАЛЬНО-СЕЛЛЯРНОЙ ЗОНЫ

Краниофарингиомы — дизэмбриогенетические опухоли, чаще встречающиеся в детском и юношеском возрасте. Возникновение этих опухолей связывают с неполным обратным развитием так называемого кармана Ратке — выроста эмбрионального глоточного эпителия, принимающего участие в формировании передней доли гипофиза. Эти опухоли могут развиваться в турецком седле и за его пределами — в области ножки гипофиза и дна III желудочка. Опухоли состоят из плотной ткани, часто содержащей обызвествленные участки — петрификаты, — и кистозных полостей. Кисты содержат бурую или ксантохромную жидкость, богатую холестерином, часто они бывают множественными и могут достигать гигантских размеров.

Клинические проявления. Для краниофарингиом весьма характерны *эндокринные*

*нарушения:* отставание в росте (нанизм), ожирение, нарушение менструального цикла, несахарный диабет, вялость, адинамия, в тяжелых случаях — истощение, кахексия; *нарушения зрения,* вплоть до слепоты; *внутричерепная гипертензия;* этот синдром возникает при опухолях, проникающих в III желудочек и сдавливающих межжелудочковые отверстия. К характерным проявлениям краниофарингиом относят также наличие петрификатов над турецким седлом (их обнаруживают при рентгенографии черепа или КТ).

Лечение. Временный эффект может быть достигнут с помощью пункции кист и опорожнения их содержимого или с помощью дренирования желудочков в случае гидроцефалии, вызванной сдавлением III желудочка.

Общепринятым методом считается радикальное удаление опухоли.

Краниофарингиомы, располагающиеся преимущественно в полости турецкого седла, удаляют так же, как и опухоли гипофиза, с использованием трансфеноидального или субфронтального доступа.

Удаление краниофарингиом, располагающихся в полости III желудочка, позади зрительного перекреста, относится к наиболее сложным нейрохирургическим вмешательствам. Сложность обусловлена глубоким внедрением опухоли в гипоталамическую область, где располагаются важнейшие центры вегетативной и эндокринной регуляции, общностью кровоснабжения опухоли и гипоталамуса и частым включением в капсулу опухоли крупных сосудов.

Чтобы добиться радикального удаления таких опухолей, приходится применять комбинированные доступы: базально-лобный или лобно-височный одно- и двусторонний в сочетании с транскаллезным доступом к верхним отделам опухоли, расположенной в III желудочке.

Не меньшие сложности возникают при удалении гигантских кистозных краниофарингиом, которые обрастают крупными сосудами основания мозга, черепные нервы и глубоко

вдаются в базальную поверхность мозга. Для лечения используют также внутритрохолевое введение радиоактивных препаратов (радиоактивный йод) или онкостатиков, приводящее к гибели клеток, продуцирующих кистозную жидкость, к уменьшению и облитерации кист.

Всегда надо помнить о том, что у больных с краниофарингиомами отмечается тяжелая эндокринная недостаточность, требующая постоянной коррекции как до операции, так и особенно после нее.

В ХСО встречаются и другие дизэмбриогенетические опухоли — эпидермоидные кисты (холестеатомы, состоящие из масс слущенного эпителия), дермоидные кисты, состоящие из дериватов кожи, и зрелые тератомы, в которых можно обнаружить сформированные зубы и даже фрагменты челюстей.

В этой области сравнительно часто возникают менингиомы, сдавливающие зрительные нервы и зрительный перекрест.

Менингиомы бугорка турецкого седла. Их основным проявлением и практически единственным симптомом является прогрессирующее снижение зрения.

При удалении менингиом бугорка турецкого седла важна определенная последовательность действий: удаление передней части опухоли, максимальное отделение ее с помощью коагуляции от места прикрепления с лишением источников кровоснабжения и после удаления центральной части опухоли — осторожное отделение ее наружных и задних отделов от зрительных нервов, зрительного перекреста и ножки гипофиза. Наибольшие сложности связаны с выделением сонных и передних мозговых артерий, которые могут находиться в ткани опухоли.

Опухоли зрительных нервов и зрительного перекреста особенно часто развиваются у детей. Они характеризуются прогрессирующим снижением зрения вплоть до полной слепоты. Основной метод лечения глиом зрительных нервов — лучевая терапия. Показания к хирургическому пособию возникают крайне редко.

## МЕТАСТАТИЧЕСКИЕ ОПУХОЛИ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Метастазы опухолей попадают в головной мозг из опухолей, происходящих из чужеродных головному мозгу злокачественных тканей, и поражают головной мозг вторично. Метастазы во внутричерепные структуры и череп являются наиболее частыми неврологическими осложнениями генерализованной формы рака. Внутричерепные метастазы могут поражать вещество головного мозга, черепные нервы, сосуды, включая синусы ТМО.

Успехи в использовании химио-, иммунотерапии, радиохирургии и другие новейшие технологии в лечении рака могут привести в будущем к увеличению эффективности лечения метастазов в головной мозг.

**Частота.** Частоту метастазов в головной мозг трудно определить точно. В старых исследованиях, основанных на гистологических исследованиях, предполагалось, что метастазы составляют 10–23,7% от общего числа внутричерепных опухолей [Wallon I., 1977]. Новейшие методы нейровизуализации и более тщательные исследования при аутопсиях больных раком продемонстрировали, что численность метастазов в головной мозг значительно превосходит число первичных опухолей головного мозга. Эта частота может увеличиться в будущем с улучшением разрешающей способности МРТ диагностировать маленькие опухоли и из-за более длительного времени выживания больных раком.

У взрослых обычными источниками метастазов в головной мозг являются злокачественные опухоли легких, молочной железы, желудочно-кишечного тракта, мочеполовой системы и кожи (злокачественная меланома). Частота их метастазирования в головной мозг различна. Так, опухоли легких составляют 50%, опухоли молочной железы— 15%, меланомы различной локализации—10,5%, опухоли органов брюшной полости и малого таза— 9,5% [Belanre I. et al., 1988]. У пациентов моложе 21 года метастазы в головной мозг попадают наиболее часто из сарком (остеогенная саркома, рабдомиосаркома) и опухолей из эмбриональных клеток.

Большинство опухолевых клеток попадают в головной мозг гематогенным путем, обычно через артериальный круг. Наиболее часто ме-

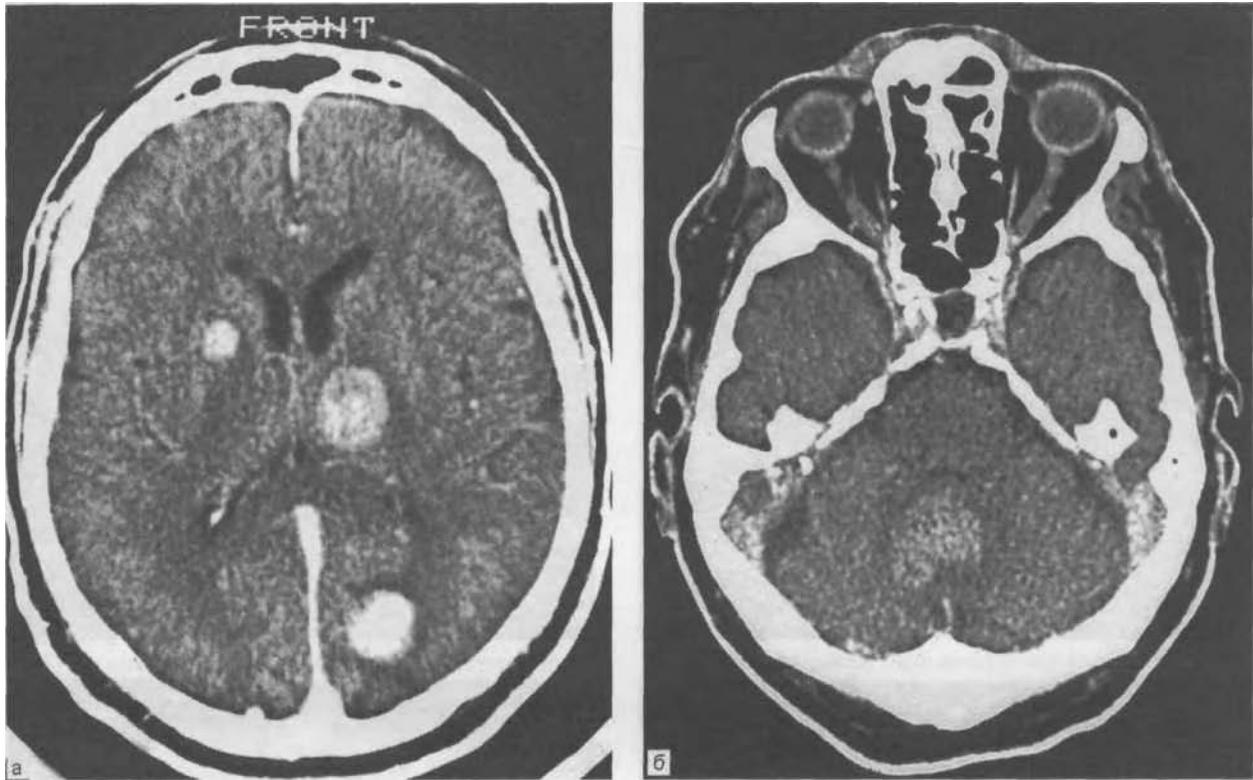
тастазы происходят из легких, как из первичных опухолей легких, так и из метастазов в них. В некоторых случаях клетки опухоли могут попадать в головной мозг через венозную систему позвоночника.

В головном мозге метастазы обычно обнаруживают на границе серого и белого вещества. Преобладание метастазов в этом месте является результатом изменения диаметра сосудов, так как суженные сосуды действуют как ловушки для эмболов. Метастазы имеют склонность оседать в терминальных областях артериального кровоснабжения, в зонах на границе или между зонами кровоснабжения больших мозговых сосудов. Распределение метастазов в ЦНС связано с интенсивностью потока крови в каждой области. Следовательно, около 80% метастазов в головном мозге локализируются в больших полушариях, 15% — в мозжечке и 5% — в стволе головного мозга [Cairncross J., Posner J., 1983; Delattre J. et al., 1988].

Метастазы из опухолей толстой кишки, молочной железы и почек (гипернефромы) часто бывают одиночными, тогда как злокачественная меланома и рак легкого имеют выраженную тенденцию вызывать множественные поражения головного мозга.

**Клиническая картина.** Метастазы в головном мозге могут быть выявлены одновременно с первичной опухолью, но обычно диагностика первичной опухоли предшествует возникновению метастазов в головной мозг. Более чем 80% метастазов в головной мозг проявляются уже после диагностики первичного очага.

Клинические проявления метастазов в головной мозг подобны симптоматике других объемных образований головного мозга и характеризуются появлением общемозговых и очаговых симптомов. Головная боль является обычным симптомом, однако она может быть слабой. Головная боль в утренние часы связана обычно с повышением ВЧД и присутствует у 40% больных с метастазами. Головная боль наиболее часто возникает при множественных метастазах или при поражении ЗЧЯ. Повышенное ВЧД и ассоциированная головная боль связаны с отеком зрительных нервов, присутствующим у 25% пациентов.



144. Компьютерные томограммы после введения омнипака при множественных метастазах бронхогенного рака легкого в головной мозг (а) и при метастазе аденокарциномы пищевода в заднюю черепную ямку (б).

Судороги, как очаговые, так и генерализованные, имеют место приблизительно у 10% больных и более характерны для пациентов с множественными метастазами. Нарушения высших психических функций могут быть в форме диффузной энцефалопатии (1–2% больных с метастазами) или очаговой дисфункции (например, афазии).

У 5% больных возникают либо кровоизлияния в опухоль, либо церебральные инсульты вследствие эмболии или окклюзии кровеносных сосудов.

Таким образом, из-за того, что симптомы метастазов в головной мозг значительно варьируют, наличие их необходимо предполагать у всех пациентов со злокачественными опухолями при развитии неврологических нарушений.

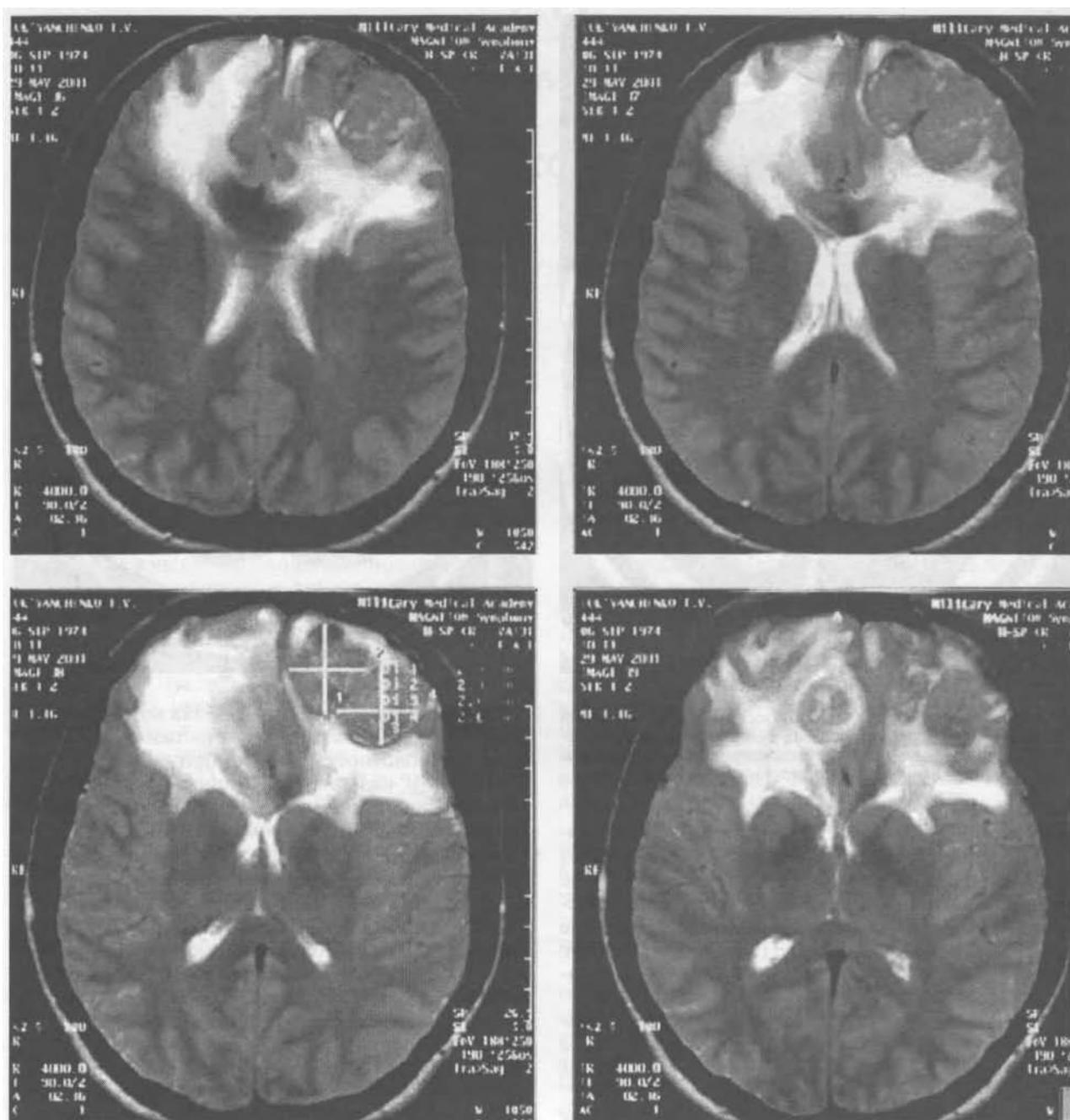
Лучевая диагностика метастазов. Если клиническая картина типична и поражения множественны, то сомнений в диагнозе нет. Из-за разницы в методах лечения единичные метастазы необходимо тщательно дифференцировать от доброкачественных или злокачественных первичных опухолей головного мозга, абсцессов, инсультов и кровоизлияний.

Основными методами лучевой диагностики метастазов в головной мозг являются КТ и МРТ.

**Компьютерная томография.** На компьютерных томограммах большинство метастазов имеют пониженную плотность. Однако при наличии очагов геморрагии, кальцифицированных и высокопротеиновых включений метастаз имеет повышенную плотность на компьютерных томограммах. Отложения кальция могут определяться в метастазах аденокарциномы толстой кишки, желудка, яичников, легких, остеосаркомы и хондросаркомы. Нередко плотность метастазов при КТ равна плотности ткани головного мозга, но, тем не менее, они хорошо выявляются на фоне окружающего отека. После введения контрастирующего вещества на компьютерных томограммах метастаз имеет вид кольца («корона-эффект») с повышенной по периферии плотностью, что объясняется наличием некроза (реже кисты) в центре опухоли и обильной васкуляризацией по периферии.

Наличие множественных очагов поражения значительно повышает вероятность диагностики метастатического поражения. Располагаются метастазы в мозге чаще всего беспорядочно, однако преимущественно они локализируются в субкортикальных отделах головного мозга. После введения контрастирующего вещества плотность метастазов почти всегда повышается (рис. 144, а). Размеры метастазов могут варьировать от мелких, в большом количестве разбросанных по всему мозгу, до крупных узлов высокой плотности или кольцевидной формы. Нередко у одного больного наблюдаются метастазы на разных стадиях развития; плотные гомогенные или с участками некроза.

## МЕТАСТАТИЧЕСКИЕ ОПУХОЛИ ГОЛОВНОГО МОЗГА



145. МР-томограммы (T2-взвешенные изображения) при множественных метастазах меланомы в левую лобную долю головного мозга и межполушарную щель.

Метастазы в субтенториальные структуры головного мозга также характеризуются интенсивным накоплением контрастирующего вещества, вследствие чего они приобретают повышенную рентгеновскую плотность. Характерным для метастазов в ЗЧЯ является отсутствие перифокального отека, вне зависимости от размеров выявленного образования (рис. 144, б).

**Магнитно-резонансная томография.** Лучшим методом диагностики метастазов в головной

мозг является МРТ с контрастированием и в меньшей степени без него.

При МРТ метастатические очаги или образования лучше всего визуализируются на T<sub>2</sub>-взвешенных изображениях. Несмотря на их изоинтенсивность по отношению к ткани мозга во всех режимах сканирования, в режиме T<sub>2</sub> перифокальный отек хорошо очерчивает зоны поражения. T<sub>2</sub>-взвешенные изображения чувствительны в демонстрации вазогенного отека как области сигнала повышенной интенсивности, но не все метастатические поражения имеют достаточный отек, чтобы быть идентифицированными таким образом.

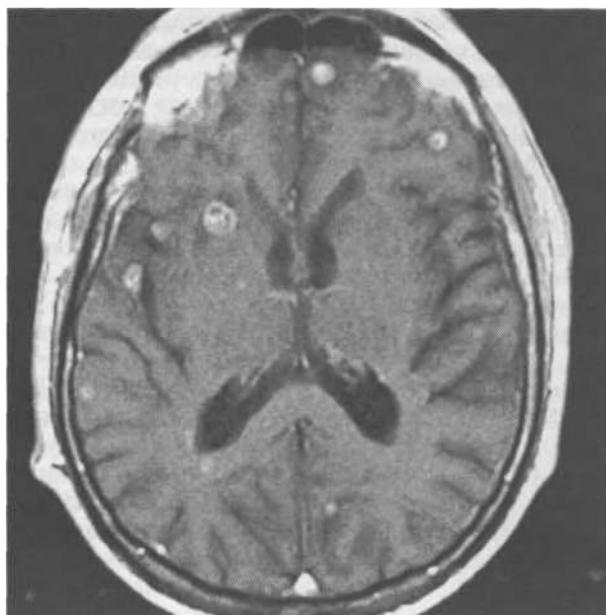
На T<sub>1</sub>-взвешенных томограммах метастазы (за исключением метастазов меланомы) изоинтенсивны или слабо гипоинтенсивны по отношению к белому веществу мозга и практически не визуализируются.

В метастатических опухолях вне зависимости от размеров может определяться центральный некроз, который имеет гипоинтенсивный сигнал на T<sub>1</sub>-взвешенных томограммах и гиперинтенсивный — в режиме T<sub>2</sub>. При наличии меланомы можно выявить негеморрагический метастаз в виде участка высокой интенсивности на T<sub>1</sub>-взвешенных томограммах и изо- или гипоинтенсивного — на T<sub>2</sub>-взвешенных изображениях (рис. 145) вследствие присущего опухоли парамагнитного эффекта, обусловленного меланином. Подтверждением этому являются МРТ-проявления метастазов амеланотической (т. е. без меланина) меланомы, которые могут иметь характеристики сигнала, сходные с таковыми других негеморрагических метастазов: низкий сигнал на T<sub>1</sub>-взвешенных и высокий на T<sub>2</sub>-взвешенных томограммах.

При внутривенном введении контрастирующего вещества во всех наблюдениях отмечается выраженное повышение интенсивности сигнала от опухолей, что позволяет лучше определить локализацию и число узлов (рис. 146). Повышаются качество и надежность визуализации метастазов, расположенных в ЗЧЯ, в базальных отделах височной и лобной долей мозга.

Контрастирование повышает специфичность МРТ-диагностики в дифференцировке солитарных субкортикальных метастазов и лакунарных инфарктов мозга. Последние обычно не накапливают контрастирующее вещество. При введении двойной и даже тройной дозы контрастирующего парамагнитного вещества можно выявить дополнительные метастатические образования, плохо видимые при введении обычной дозы препарата. Иногда могут происходить кровоизлияния в метастазы. В этих случаях дифференциальная диагностика с гематомами особенно сложна. Внутривенное введение контрастирующего вещества помогает дифференцировать новообразованную ткань (по дополнительному усилению сигнала в режиме T<sub>1</sub>) от кровоизлияния.

Кроме того, метастазы необходимо дифференцировать от злокачественных глиом, абсцессов, гранулем, паразитарных кист, менингиом, инфарктов, невринома VIII нерва, радиационного некроза, аденомы гипофиза, прогрессирующей мультифокальной лейкоэнцефалопатии (после лечения иммунодепрессантами, химиотерапии), рассеянного склероза в стадии обострения. Обнаружение множественных поражений помогает в дифференциальной диагностике метастазов с глиомами или иными первичными опухолями. Другими находками, способствующими диагностике метастазов, могут быть локализация на границе серого и белого вещества, в



146. МР-томограмма при множественных метастазах периферического рака легкого в головной мозг после внутривенного введения омнискана.

меньшей степени нечеткий край и маленький опухолевый узел с большим вазогенным отеком.

Вместе с тем необходимо иметь в виду, что иногда, особенно в начальной стадии, метастазы клинически не проявляются. Так, у 8% больных с верифицированным диагнозом рака легкого при МРТ с контрастированием обнаружены «немые» метастазы в головном мозге, которые не выявлялись при клиническом и радионуклидном исследованиях.

Предпринимаются многочисленные попытки разработать классификацию метастазов по данным КТ и МРТ в зависимости от первичного источника метастазирования, однако для таких классификаций характерно большое количество исключений и разногласий.

На основании большинства исследований и постоянных консультаций онкологических больных, многие авторы считают, что метастаз практически из любого органа в головной мозг может иметь сходные характеристики и конфигурацию, поэтому пытаться по виду метастаза на КТ- и МРТ-изображении определить локализацию и характер первичной опухоли невозможно.

Известно, что одним из механизмов метастазирования опухолей головного и спинного мозга является распространение их с током СМЖ. Поражение в таких случаях может быть как одиночным, так и множественным. Последнее качество свойственно медуллобластомам, анапластическим эпендимомам, глиобластомам и пинеобластомам. Кроме того, метастазирование по оболочкам мозга характерно и для внечерепных опухолей — аденокарциномы лег-

кого, молочной железы, желудка, меланомы. Последнее явление, скорее всего, встречается при наличии связи уже сформированных внутримозговых метастатических узлов указанных опухолей с ликворосодержащими пространствами. Метастазирование может быть как избирательным (поражается головной или спинной мозг), так и тотальным. Точность диагностики и обширность распространения опухоли при ее метастазировании особенно важны. Это во многом определяет тактику последующего лечения. Новым средством в достижении указанной цели может служить контрастирование с помощью парамагнитного вещества Gd-DTPA при МРТ спинного мозга. Использование контрастирования при МРТ способствует получению более достоверной, чем при КТ или КТ-миелографии, информации о метастатическом процессе в оболочках спинного мозга.

Метастазы в ЗЧЯ характеризуются изо- или гиперинтенсивным сигналом на T<sub>1</sub>-взвешенных томограммах. На T<sub>2</sub>-взвешенных томограммах они изоинтенсивны по отношению к прилежащей ткани мозга, вследствие чего границы, распространенность метастазов визуализируются неотчетливо. При наличии перифокального отека, очагов некроза более ценную информацию несут также T<sub>2</sub>-взвешенные томограммы. После внутривенного введения парамагнитного контрастирующего вещества отмечается значительное накопление его и метастазы приобретают выраженный гиперинтенсивный сигнал на T<sub>1</sub>-взвешенных изображениях.

Частота ложных результатов в диагностике одиночных внутричерепных метастазов составляет около 10%, даже при использовании МРТ с контрастированием. В таких случаях для установления правильного диагноза может быть необходима биопсия.

Если при рутинном исследовании головного мозга обнаружен единичный очаг, предполагающий внутричерепной метастаз, то необходимо выполнить повторную МРТ с дозой контрастирующего вещества, в 2—3 раза превышающей обычную. Определение количества метастазов с использованием этого метода необходимо для выработки правильной лечебной тактики.

Часто возникает вопрос, какие исследования необходимо предпринять, если у больного обнаружено объемное образование в головном мозге и нет никаких предварительных сведений о наличии злокачественного новообразования. Из-за того, что большинство метастазов попадают в головной мозг гематогенным путем, опухоли легких являются наиболее частым источником таких метастазов. Более чем у половины пациентов с метастазами в головной мозг при рентгенографии органов груди можно обнаружить опухоль, обусловленную либо первичным раком легких, либо метастазами в легкие из первичной опухоли другой локализа-

ции. Следовательно, тщательное рентгеногическое обследование груди является наиболее важным диагностическим методом у больных с предполагаемыми метастазами в головной мозг. Для женщин будет полезна маммография, потому что рак молочной железы является второй по частоте причиной метастазов после рака легкого.

Если результаты скрининговых исследований отрицательны, то дальнейший предоперационный поиск первичного источника не является необходимым. Он никогда не бывает плодотворным, особенно при отсутствии изменений, предполагающих специфическую первичную опухоль при физикальном обследовании. Например, при КТ живота редко выявляется непредполагаемый рак почек.

У некоторых пациентов с метастазами в головной мозг с неустановленным поражением легких рак может распространяться через венозное сплетение позвоночника эмболией опухолевых клеток через большое затылочное отверстие или фильтрацией опухолевых клеток через легкие.

Лечение. Наличие первичной опухоли головного мозга воспринимают пессимистически, а его метастатическое поражение рассматривают как финальную стадию общего онкологического процесса [Ромоданов А.П. и др., 1973]. Метастазы в головной мозг всегда ассоциируются с плохим прогнозом, несмотря на лечение. Среднее время жизни у пациентов, не получавших никакого лечения, составляет около 4 нед. Причиной смерти при этом является сдавление ствола головного мозга.

Оптимального лечения метастазов в головной мозг не существует. Только кортикостероиды, лучевая терапия и хирургическое лечение относятся к общепризнанным методам комплексного лечения. Химиотерапия также может быть полезной в лечении некоторых больных с химиочувствительными опухолями. В последнее время заметное место в лечении метастатических поражений головного мозга занимает и иммунотерапия, широко этот вид лечения используют для лечения злокачественной меланомы. При выборе идеального метода лечения для каждого пациента врач должен учитывать следующие данные: распространенность злокачественной опухоли, неврологический статус больного, количество и локализация метастазов.

*Кортикостероиды.* После диагностики метастазов в головной мозг лечение необходимо начинать с кортикостероидов. Дексаметазон является предпочтительной формой кортикостероидов из-за его минимального минералокортикоидного эффекта и относительно низкой способности индуцировать психоз [Fishman R., 1975]. Механизм действия кортикостероидов не полностью понятен, хотя уменьшение отека является типичным эффектом. В результате

после начала стероидной терапии выраженность симптомов уменьшается более чем у 70% больных. Общемозговые симптомы в отличие от очаговых более отчетливо и последовательно регрессируют при таком виде лечения.

Клинический эффект стероидов становится заметным в течение 6—24 ч после введения первой дозы и достигает максимума на 3—7-е сутки. Среднее время жизни больных, получавших лечение только стероидами, составляет приблизительно 2 мес, хотя сообщают и о более длительном выживании [Gottlieb J. et al., 1972].

Обычную начальную дозу дексаметазона (4 мг) вводят либо внутримышечно, либо внутривенно 4 раза в сутки, хотя некоторым пациентам могут потребоваться и более высокие дозы препарата. После стабилизации симптомов дозу препарата необходимо постепенно уменьшать в течение нескольких недель (если симптомы не появляются вновь), и затем введение дексаметазона прекращают. Приблизительно 10% больных плохо переносят уменьшение дозы стероидов. У пациентов этой категории необходимо продолжить лечение более низкими эффективными дозами стероидов.

*Лучевая терапия.* Лучевая терапия является методом выбора для многих больных с метастазами в головной мозг, хотя она и не дает стойкого лечебного эффекта. Не существует также никакого общего подхода к выбору дозы и схемы лечения.

Большинство больных в прошлом лечили облучением всего головного мозга, так как у более чем половины из них имелись множественные внутримозговые метастазы. И этот метод эффективно позволяет избежать хирургического вмешательства.

Включение всего головного мозга в зону облучения является терапевтическим воздействием, наиболее часто используемым для лечения больных с метастазами в него. Это увеличивает среднее время выживания от 3 до 6 мес. Более половины из этих пациентов в конечном счете умирают от прогрессии системного рака, а не в результате прогрессии метастазов в головном мозге. Более благоприятные исходы наблюдаются в группе больных, у которых общий статус оценивается в 70% и более по шкале Карновского (1), при отсутствии первичной опухоли (2), в возрасте менее 60 лет (3) и при наличии метастазов только в головном мозге (4).

Повышенная доза локального облучения опухолевого ложа в головном мозге не имеет никакого преимущества в предупреждении развития неврологического дефицита или в увеличении времени жизни.

Использование радиосенсибилизаторов также не обеспечивает какого-либо дополнительного прогресса по сравнению с обычной лучевой терапией.

Типичная схема лучевой терапии метастазов в головной мозг состоит из коротких курсов

(10—20 сеансов в течение 2—4 нед) облучения всего головного мозга с относительно высокими ежедневными дозами (1,5—4 Гр в день) и общей дозой 30—50 Гр.

Лучевая терапия может сопровождаться осложнениями. В первые дни после начала лечения типичными симптомами являются тошнота, рвота, головная боль и лихорадка. Эта острая реакция может быть связана с извращенной ауторегуляцией сосудов головного мозга или повышенной проницаемостью капилляров. У длительно выживающих пациентов могут развиваться такие симптомы, как деменция, атаксия и недержание мочи. У таких больных выявляются атрофия коры и уплотнение белого вещества, патогенез которых не ясен. Для пациентов с хорошим прогнозом рекомендуется общая доза 45—50 Гр, которую подводят фракционно, но не более чем по 2 Гр.

*Хирургическое лечение.* Хирургическое лечение не является методом выбора для больных с метастазами в головной мозг из-за наличия множественных очагов в нем или распространенности злокачественной опухоли. В подгруппе больных, у которых метастазы представлены только в головном мозге, смерть, вероятнее всего, будет вызвана метастазами в головной мозг, а не прогрессированием системного заболевания. Следовательно, у пациентов этой категории лечение метастазов головного мозга является фактором, определяющим длительность жизни. И в этой группе обычно поднимается вопрос о хирургическом удалении метастазов в головной мозг.

Хирургическое лечение с последующим облучением всего головного мозга является более эффективным, чем только облучение всего головного мозга. Лучевая терапия наиболее успешна, если применяется при опухолях маленького объема. Для больших опухолей облучение обычно эффективно по периферии опухоли, где клеток относительно мало и они хорошо оксигенированы. В центре опухоли, однако, клеток больше и находятся они в условиях гипоксии, из-за этого большинство неоплазм относительно радиорезистентны и облучение не полностью разрушает опухолевую ткань.

Оперативное лечение наиболее успешно в удалении опухолей большого объема, но малое количество злокачественных клеток остаются и после удаления. Комбинация хирургического удаления и лучевой терапии преодолевает недостатки обоих типов лечения и увеличивает время жизни. При этом увеличивается и время без рецидива метастазов.

Хирургическое лечение в сочетании с послеоперационным облучением всего головного мозга является теперь методом выбора для пациентов с хирургически доступными единичными церебральными метастазами [Bag L. et al., 1992; Posner J., 1990, 1992]. Больные с

единичными метастазами составляют приблизительно одну треть от всех больных.

Несмотря на преимущества хирургического вмешательства, только облучение всего головного мозга остается методом выбора для большинства больных даже с единичными внутричерепными метастазами из-за недоступности опухоли, распространенности опухолевого процесса или других факторов. Только 15—20% из всех больных с метастазами в головной мозг могут получить пользу от хирургического их удаления.

Наилучшие результаты хирургического лечения отмечены у пациентов с единичным доступным метастазом при отсутствии распространения рака в другие органы.

Хирургическое лечение может быть показано пациентам с метастазом без определения локализации первичного очага опухоли из-за необходимости установления гистологического диагноза и пациентам, которым угрожает смерть вследствие сдавления ствола головного мозга.

*Хирургическое лечение множественных поражений.* Значение хирургического вмешательства в лечении множественных метастазов остается неясным. Существует два противоположных мнения об эффективности и безопасности хирургического удаления более чем одного метастаза в головной мозг [Bindal R. et al., 1993; Nazuka M. et al., 1993]. R.Bindal и соавт. (1993) отмечают, что время выживания больных с множественными метастазами, подвергшихся удалению всех церебральных метастазов, сравнимо со временем выживания больных с единичными метастазами при тотальном удалении и облучении всего головного мозга. А среднее время жизни пациентов, подвергшихся удалению не всех метастазов в головной мозг, значительно короче и составило 6 мес.

M.Nazuka и соавт. (1993) не отметили увеличения времени выживания больных с множественными метастазами при хирургическом лечении.

Но в обоих исследованиях подчеркивается, что послеоперационная летальность при хирургическом лечении у больных с множественными метастазами относительно низка и сравнима с такими же показателями у пациентов с единичными метастазами.

В настоящее время общепризнанной практикой является лечение множественных метастазов только с использованием облучения всего головного мозга.

*Хирургическая техника.* Хирургическое лечение метастазов осложняется небольшими размерами большинства опухолей и значительным паратуморозным отеком.

Трудно найти маленькие субкортикально расположенные опухоли без повреждения функционально значимых областей головного мозга, если использовать типичные хирургические под-

ходы. Чтобы точно локализовать небольшие очаги, необходимо использовать стереотаксическую технику. Стереотаксический зонд используют и для определения положения разреза кожи. Так как у большинства пациентов, получавших лучевую терапию, заживление ран замедляется и ослабевает, предпочтительны линейные, а не подковообразные или фигурные разрезы кожи над опухолью.

Метастазы в головной мозг необходимо удалять с использованием микрохирургической техники. Тщательный гемостаз является необходимым условием визуального контроля за границей между опухолью и компримированной или отечной тканью нормального головного мозга. Даже незначительное кровотечение необходимо немедленно останавливать. Использование микроскопа обеспечивает лучшую визуализацию границы опухоли и удаление даже незначительных остатков ее при условии соблюдения тщательного гемостаза на протяжении всей операции.

Использование ретракторов головного мозга позволяет уменьшить повреждение тканей при выделении опухоли.

Длительный поиск маленьких очагов является, вероятно, наиболее важной причиной послеоперационного неврологического дефицита. Для глубоко залегающих очагов лучшей является техника, описанная P.Kelly (1991), по которой рассечение через борозду предпочтительнее, чем через извилину. Разрез через извилину следует делать только тогда, когда очаг расположен очень поверхностно и большее повреждение тканей может возникнуть при подходе через борозду, чем при подходе через извилину.

Большинство метастазов располагаются в зоне кровоснабжения СМА. Многие из них локализируются в функционально значимых областях головного мозга или около них. Хирургическое повреждение этих областей приводит к нарушению речи, зрения и двигательному дефициту. Если очаг расположен под прецентральной извилиной, то вместо удаления через извилину необходимо использовать подход либо через прецентральную, либо через постцентральную борозду. Для опухолей, расположенных глубоко и медиальнее СМА, предпочтителен подход через латеральную борозду. Если очаг находится в зоне речи, то врач должен выполнять хирургическое вмешательство под местной анестезией, чтобы, используя топографию корковых зон и стимуляцию коры, идентифицировать двигательную и речевую области.

Интраоперационная УЗ-диагностика может быть использована для поиска метастаза, но стереотаксическое определение расположения очага является более точным и позволяет избежать искусственного искажения, связанного с применением УЗ-техники. Другим преимуществом стереотаксического определения очага

перед УЗ-диагностикой является возможность выполнения меньшей по размерам краниотомии. Большая краниотомия при использовании ультразвука необходима для того, чтобы гарантировать открытие костного лоскута над опухолью. Поверхностно расположенные метастазы в префронтальной области и видимые большие очаги на поверхности головного мозга можно удалять без стереотаксического определения местоположения очага. Все усилия должны быть направлены на то, чтобы полностью иссечь очаг, потому что полное удаление, как оказывается, влияет на продолжительность и на качество жизни после операции [Kelly P., 1988, 1991]. Метастатические очаги обычно очень хорошо отграничены и в большинстве случаев доступны полному удалению. Однако рецидив возникает даже тогда, когда при интраоперационной биопсии границы опухоли и здоровой ткани, а также при послеоперационной нейровизуализации не выявляют никаких остатков опухолевой ткани. Использование физической и химической обработки перифокального участка после удаления метастатического очага снижает вероятность рецидива метастатической опухоли головного мозга [Ромоданов А.П., 1973; Щиголев Ю.С., 1996].

*Послеоперационная лучевая терапия.* Неясным остается вопрос о необходимости использования послеоперационной лучевой терапии после тотального удаления единичного метастаза. И в то же время существует мнение, что необходимо применять либо облучение всего головного мозга, либо локальное облучение ложа удаленной опухоли.

Не существует никаких сомнений в том, что лучевая терапия, применяемая в качестве единственного метода лечения метастазов в головной мозг, приводит к продлению жизни, поэтому послеоперационное облучение всего головного мозга будет полезным для лечения возможно остающихся опухолевых клеток в операционном ложе или в других соседних областях головного мозга.

*Стереотаксическая радиохирургия.* Развитие стереотаксической радиохирургии — метода интенсивного локального облучения с использованием линейного ускорителя или множества источников  $^{60}\text{Co}$  («гамма-нож») — вновь поднимает вопрос об улучшении результатов лечения как единичных, так и множественных метастазов. Но не существует никаких достоверных сведений об эффективности этого метода в лечении метастазов в головной мозг.

*Интерстициальная брахитерапия.* Интерстициальная брахитерапия — это метод, заключающийся в размещении радиоактивного имплантата в опухолевой ткани. Он позволяет провести локальное облучение опухоли высокой дозой и уменьшает риск значительной лучевой нагрузки на окружающие нормальные ткани головного мозга из-за падения интенсивности облучения

на границах рассчитанной зоны мишени. Используют как постоянные, так и удаляемые имплантаты. Размещение имплантатов может быть достигнуто стереотаксически или во время открытого вмешательства. Первичным осложнением брахитерапии является лучевой некроз, который спустя месяцы после лечения может проявляться клинически и быть представлен в виде масс-эффекта.

Для дифференциальной диагностики некроза опухоли и рецидива необходима биопсия. В этом случае применение стероидов и хирургическое удаление помогают регрессу неврологических симптомов, вызванных лучевым некрозом. Частота развития этого осложнения зависит от дозы облучения.

Вместе с радиохирургией брахитерапия может быть предложена как дополнительный метод лечения больным с неудаляемыми метастазами или больным, получившим максимальную дозу облучения всего головного мозга.

*Химиотерапия.* Эффективность химиотерапии в лечении метастазов в головной мозг не доказана, хотя предполагают, что химиолечение может играть положительную роль в терапии отдельных пациентов. Так как более половины больных с метастазами в головной мозг погибают от прогрессирования системных проявлений рака, желательна применение химиотерапевтических средств, эффективных против как системного заболевания, так и болезни головного мозга. Однако большинство системно назначаемых химиопрепаратов, которые эффективны против первичных очагов, неэффективны против метастазов в головной мозг из той же самой популяции клеток [Greig N., 1984].

Несколько возможных причин могут объяснить относительную неэффективность химиотерапии в лечении метастазов головного мозга. Поступление лекарственных веществ в головной мозг проблематично. Транспорт веществ между кровеносным руслом и тканью головного мозга отличается от такового в других органах тела. Плотные межклеточные соединения позволяют проникать через капилляры в головной мозг только жирорастворимым веществам.

ГЭБ является одним из первичных факторов, препятствующих поступлению системно назначаемых противораковых препаратов в метастазы в адекватной концентрации или в течение достаточного периода времени, чтобы эффективно гарантировать гибель опухолевых клеток. По-видимому, не только доставка лекарств может быть причиной относительной резистентности метастазов в головной мозг, так как ГЭБ обычно разрушен в опухоли головного мозга.

Химиотерапию используют в лечении метастазов в головной мозг из различных первичных опухолей, однако результаты ее обычно не впечатляют и она не является методом выбора в лечении большинства пациентов.

## МЕТАСТАТИЧЕСКИЕ ОПУХОЛИ ГОЛОВНОГО МОЗГА

В настоящее время химиотерапия должна быть использована в лечении только химиочувствительных метастатических опухолей головного мозга (например, лимфома или мелко-клеточная карцинома).

*Рецидивирующие метастазы в головной мозг.* Другой трудной и часто встречающейся клинической проблемой является лечение рецидивирующих метастазов в головном мозге.

Метастазы в головной мозг часто возникают у пациентов с генерализованной формой рака. Обычно те варианты лечения, которые применяются для вновь диагностированных метастазов в головном мозге, используют также и для лечения рецидивов.

Однако вид и объем предшествующей терапии могут ограничивать выбор лечебного воздействия при рецидиве.

Так, у пациентов, получавших до рецидива облучение всего головного мозга, дополнительная доза обычно составляет 15–25 Гр, и она слишком мала, чтобы остановить рост опухоли. Несмотря на относительно плохие результаты, дополнительное облучение головного мозга

часто является единственным методом лечения больных с рецидивом заболевания.

Хирургическое удаление является методом выбора для больных с единичным рецидивным метастазом.

После повторной операции у большинства пациентов отмечается улучшение неврологического статуса и продление жизни.

Обычно после оперативного удаления рецидива дополнительно лучевую терапию не назначают. А ценность брахитерапии для рецидивирующих метастазов неясна. Стереотаксическую радиохирургию и химиотерапию используют для лечения рецидивов метастазов в головной мозг, но эффективность этих методов еще нуждается в изучении.

Заканчивая эту главу, весьма важно подчеркнуть, что одно только физическое воздействие может и не привести к успешному результату лечения. Эффективная терапия должна включать в себя не только комплексный целостный подход к лечению злокачественного заболевания, но и активное участие в этом процессе и самого больного.

**ПАЗАРИТАРНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА****ЦИСТИЦЕРКОЗ**

Цистицеркоз — паразитарное заболевание, возникающее при попадании в желудочно-кишечный тракт человека яиц свиного солитера (*Taenia solium*). Цистицеркоз относится к числу заболеваний, в распространении которых большее значение имеют социальные факторы. Наиболее поражаемой группой населения являются жители сельской местности. В городах заболевают обычно лица, работающие на бойнях и в пищеблоках, среди которых распространено употребление сырого или недостаточного прожаренного свиного мяса.

Наиболее частой локализацией цистицерка у человека являются головной мозг (60%), глаза (17%), опорно-двигательный аппарат (5%), спинной мозг (2,7%). Среди объемных внутричерепных процессов цистицеркоз головного мозга составляет 1—1,3%. Локализация в головном мозге составляет: в толщине коры — 61,2%, в желудочках — 20,1%, на основании мозга — 10%.

Цистицерк представляет собой прозрачный пузырек до 0,5—1,5 см в диаметре, наполненный прозрачной жидкостью. Стенка его состоит из трех слоев:

- 1) внутреннего — ретикулярного;
- 2) среднего — паренхиматозного;
- 3) наружного — кутикулярного.

Внутренняя стенка цистицерка несет головку с четырьмя присосками и венчиком крючьев.

Цистицерки локализуются в мягких мозговых оболочках на основании мозга, в поверхностных отделах коры, в полости желудочков, где они могут свободно плавать. Погибая, паразит обызвествляется, однако, оставаясь в мозге, поддерживает хронический воспалительный процесс.

Преимущественное поражение цистицеркозом головного мозга обусловлено его положением на путях кровообращения, что способствует забрасыванию в него онкосфер по сосудам шеи.

Число развивающихся в головном мозге цистицерков зависит от числа одновременно поступивших в организм онкосфер. При множественном цистицеркозе в мозге может быть до 1000 паразитов и более. В редких случаях

могут иметь место одиночные цистицерки головного мозга.

При комбинированных поражениях чаще всего наблюдается одновременно цистицеркоз головного мозга и глаз. Нередки сочетания цистицеркоза ЦНС с цистицеркозом подкожной клетчатки, мышц, печени, легких.

Патогенез. Патофизиологические и патоморфологические особенности цистицеркоза ЦНС разнообразны. Местное влияние обусловлено механическим воздействием цистицерка как объемного образования на ткань мозга и пути ликвородинамики. Общее воздействие цистицерка на ЦНС связывают с поступлением в кровь и СМЖ токсичных продуктов обмена цистицерка, в частности янтарной кислоты, которые вызывают воспалительные реакции на отдалении от паразита.

**Классификация**

Анатомо-клинические разновидности:

- 1) паренхимальная;
- 2) менингобазальная;
- 3) гидроцефальная;
- 4) спинальная.

Основные формы:

- 1) цистицеркоз больших полушарий;
- 2) цистицеркоз желудочковой системы;
- 3) цистицеркоз основания мозга;
- 4) смешанная форма.

Цистицерки:

- 1) одиночные (простые, целлюлозные);
- 2) рацемозные (сложные, гроздевидные, многопузырчатые).

Клиническая картина. В связи с небольшим размером пузырей и малой их плотностью в клинической картине цистицеркоза наблюдаются в основном симптомы раздражения, а признаки выпадения долго отсутствуют или выражены слабо. Так, у больных могут быть неглубокие парезы, незначительные расстройства чувствительности, легкие афатические нарушения. Симптомы раздражения проявляются приступами, протекающими по типу локальных джексоновских и общих судорожных эпилептических припадков. В тяжелых случаях возможно возникновение эпилептического статуса. Характерен полиморфизм джексоновских припадков, что свидетельствует о множественности очагов в коре головного мозга.

Для цистицеркоза типичны разнообразные изменения психики. Они выражаются в невро-

тическом синдроме, а также в более тяжелых состояниях: возбуждении, депрессии, галлюцинозно-бредовых явлениях, корсаковском синдроме. ВЧГ и отек мозга обуславливают приступообразную интенсивную головную боль, головокружение, рвоту, застойные диски зрительных нервов. При локализации цистицерка в IV желудочке может возникнуть синдром Брунса, заключающийся в приступообразной резчайшей головной боли, рвоте, вынужденном положении головы, расстройствах дыхания и сердечной деятельности, иногда нарушении сознания. В основе синдрома лежат затруднение оттока СМЖ из IV желудочка и раздражение цистицерком дна IV желудочка.

Цистицеркоз боковых желудочков протекает по типу опухоли лобной доли или мозолистого тела с периодическим нарушением сознания при закупорке межжелудочкового отверстия. Цистицеркоз основания мозга (обычно рацемозный, в виде грозди винограда) дает картину базального менингита, протекающего с головной болью, рвотой, брадикардией, поражением зрительных нервов и параличом VI и VII пар черепных нервов. Цистицеркоз может явиться причиной и тяжелого поражения спинного мозга.

**Диагностика.** Диагностировать цистицеркоз головного мозга исключительно трудно из-за отсутствия патогномичных симптомов. В постановке диагноза опираются на следующие особенности заболевания: множественность симптомов, указывающая на многоочаговое поражение мозга, преобладание явлений раздражения, наличие признаков повышения ВЧД, смена тяжелого состояния больного периодами благополучия. Диагностике помогают рентгенологические данные, эозинофилия в крови и в СМЖ, положительная РСК с цистицеркозным антигеном.

Дифференцировать цистицеркоз следует от опухоли мозга, которую исключают на основании изменчивости, мультифокальности симптомов, длительных ремиссий. При дифференциальной диагностике с сифилисом, менингоэнцефалитом, эпилепсией имеют значение наличие очагов обызвествления на рентгенограммах черепа и мягких тканей, лимфоцитарный и эозинофильный цитоз в СМЖ, специфическая РСК.

При исследовании СМЖ обнаруживают лимфоцитарный и эозинофильный цитоз, иногда повышение содержания белка (от 0,5 до 2 г/л), в некоторых случаях — сколекс и обрывки капсулы цистицерка. Люмбальную пункцию следует производить осторожно, так как при цистицеркозе IV желудочка взятие СМЖ может вызвать внезапную смерть больного. В крови часто отмечается эозинофилия. Диагностическую ценность имеет РСК крови и особенно СМЖ с использованием цистицеркозного антигена.

На рентгенограмме черепа иногда обнаруживают рассеянные мелкие образования с плотными контурами — обызвествленные цистицерки, которые могут находиться также в мышцах конечности, шеи, груди. Иногда цистицерк выявляется на глазном дне. Как проявление ВЧГ на глазном дне отмечаются застойные диски зрительных нервов.

Решающее значение в распознавании цистицеркоза имеют КТ и МРТ, позволяющие выявить как сами цистицерки, так и сопутствующие изменения. КТ и МРТ имеют исключительно важное значение в диагностике нейроцистицеркоза. Форма болезни, при которой поражается паренхима, характеризуется четырьмя типовыми паттернами при КТ-обследовании:

1) небольшие области обызвествления или гранулемы, свидетельствующие о гибели паразита под воздействием иммунных реакций хозяина и отражающие не активную фазу болезни, а ее последствия;

2) зоны поражения округлой формы пониженной плотности, которые не увеличиваются при введении контрастирующего вещества; подобные поражения свидетельствуют о наличии жизнеспособных цистицерков;

3) зоны поражения с пониженной плотностью или изоплотностью, вокруг которых при введении контрастирующего вещества выявляются области отека кольцевидной или узелковой структуры, что является отражением энцефалитной фазы данной формы болезни;

4) диффузный отек мозга с уменьшением размера желудочков и появлением множества областей повышенной плотности кольцевидной формы после введения контрастирующего вещества; данная картина является отражением собственно энцефалитной стадии заболевания.

При форме болезни, характеризующейся поражением паренхимы, с помощью МРТ можно выявить наличие кист в области стыка белого и серого вещества мозга, о чем свидетельствует высокая интенсивность сигнала в областях, расположенных вокруг кисты, на Тг-взвешенных изображениях. Это позволяет говорить о возможном глиозе или отеке. Однако существует мнение, что сигнал высокой интенсивности может быть также признаком имеющегося воспалительного инфильтрата или эндартериита.

КТ является информативным методом и при субарахноидальной разновидности заболевания. Данная форма характеризуется следующими признаками:

1) гидроцефалия как следствие вызванной воспалением облитерации ликворопроводящих путей;

2) патологическое усиление изображения намета мозжечка и базальных цистерн в результате арахноидита;

3) наличие зоны поражения с пониженной плотностью в области цистерн мостомозжечко-

вого угла, латеральной щели или цистерн зрительного перекреста, что свидетельствует о скоплении цистицерков;

4) множественные инфаркты паренхимы вследствие эндартериита, обусловленного цистицеркозом.

При субарахноидальных кистах МРТ указывает на наличие гроздевидных образований. Эти пузырьки, временами очень большие, обычно отражают умеренную воспалительную реакцию и часто расположены, как уже упоминалось, в базальных цистернах или внутри латеральной щели. По конфигурации они напоминают многодолевую структуру, характеризуются пониженной интенсивностью на Тг-взвешенных изображениях и не имеют сколекса.

Внутрижелудочковая форма при КТ-обследовании выглядит как поражения округлой формы с пониженной интенсивностью, которые вызывают деформацию желудочков и нарушают нормальную деятельность ликворопроводящих путей, приводя к обструктивной гидроцефалии. В большинстве случаев подобные изображения можно видеть и при гранулярном эпендимите с сопутствующей асимметричной гидроцефалией. По этой причине для подтверждения диагноза следует использовать КТ. При внутрижелудочковых поражениях МРТ свидетельствует об изоинтенсивности жидкого содержимого кисты с СМЖ. Однако в ряде случаев эта интенсивность может быть слегка повышена, что, возможно, является признаком дегенерации, обусловленной цистицеркозом. У большинства пациентов с внутрижелудочковыми кистами наблюдается воспаление эпендимы, проявляющееся в виде кольца повышенной интенсивности, которое лучше видно на Тг-взвешенных изображениях. Стеноз водопровода довольно характерен для данных больных. Важно также упомянуть о миграции кист при данной форме болезни, которая наблюдается при изменении положения больного.

**Лечение.** *Консервативное лечение:* противосудорожные препараты, рассасывающая терапия (10% раствор калия йодида по 1 столовой ложке 3 раза в день, бийохинол), УВЧ на обе височные области, противовоспалительная рентгенотерапия, десенсибилизирующие препараты, дегидратационная терапия.

*Хирургическое лечение:* показания к удалению цистицерков возникают в тех случаях, когда они располагаются в желудочках мозга и могут быть причиной острой окклюзии ликворных путей. При локализации цистицерков в других отделах мозга показания к операции возникают реже в связи с диссеминацией процесса и выраженностью воспалительных изменений.

При удалении цистицерков необходимо уделять внимание профилактике разрывов пузырей паразитов, так как затекание их содержимого в субарахноидальные щели нередко приводит к развитию асептического менингита в после-

операционном периоде. При разрыве пузыря его содержимое необходимо отмыть изотоническим раствором натрия хлорида и аспирировать. Рацемозный цистицерк во избежание разрыва следует удалять целиком, а при удалении его из IV желудочка необходимо изолировать субарахноидальные пространства спинного мозга. При развитии окклюзионной гидроцефалии, нередко осложняющей цистицеркоз головного мозга, может возникнуть необходимость в проведении шунтирующих операций.

## ТОКСОПЛАЗМОЗ

Возбудитель токсоплазмоза (*Toxoplasma gondii*) относится к типу простейших (в последнее время его относят к классу споровиков).

Токсоплазмы имеют форму полумесяца и напоминают дольку апельсина или арку. Один конец паразита заострен, другой закруглен. Длина его 4—7 мкм, ширина — 2—4 мкм. Ядро располагается в центре и занимает около  $\frac{1}{3}$  тела. Протоплазма представляет собой довольно однородную массу. При токсоплазмозе образуются псевдоцисты и истинные цисты, отличающиеся наличием достаточно толстой оболочки, которая образуется самими паразитами. Цисты токсоплазм чаще всего встречаются в головном мозге, сердце, матке, в тканях глаза, легких и в других органах.

Формы цист — шаровидная, овальная, а иногда и неправильная. Отдельные паразиты, обычно имеющие вид круглых телец с ядром, тесно расположены внутри цисты (зоиты). Количество зоитов в зрелых цистах достигает многих тысяч. В цистах происходит размножение паразитов, что ведет к увеличению размера цист. Вокруг цист нередко откладываются соли кальция. Цисты могут сохраняться длительно, иногда несколько лет. При наступлении благоприятных условий оболочка цист разрушается и токсоплазмы могут выйти из нее, тогда цикл развития может начаться сначала. Клинически этот процесс может проявляться рецидивом заболевания.

**Патогенез.** Заболевание возникает не во всех случаях попадания паразитов в организм. Много зависит от количества возбудителей, их биологических свойств, путей передачи, реактивности микроорганизма. Попадая в организм человека различными путями, токсоплазмы по лимфатическим путям проникают в регионарные лимфатические узлы, играющие важную роль в защитных реакциях организма. При достаточных барьерозащитных механизмах лимфатических узлов заболевание может не возникнуть.

Недостаточность защитных реакций в регионарных лимфатических узлах способствует внутриклеточному размножению и накоплению паразитов, которые в результате гематогенной

диссеминации могут проникать в различные органы и ткани. Паразиты проникают в клетки ретикулоэндотелиальной системы. У человека при остром приобретенном токсоплазмозе встречается септическое течение болезни с высокой температурой тела, выраженной общей интоксикацией и поражением внутренних органов (увеличение печени, селезенки и др.), а также с явлениями энцефалита. Чаще, однако, процесс ограничивается местными изменениями, первичная диссеминация бывает небольшой и протекает без выраженных поражений внутренних органов, с повышением температуры тела до невысокого уровня.

В организме человека токсоплазмы в виде цист могут сохраняться неопределенно долго, преимущественно в тканях головного мозга, глаз, во внутренних органах. При неблагоприятных для организма условиях оболочки цист могут разрушаться, и высвободившиеся паразиты, размножаясь, поражают находящиеся рядом клетки, а также поступают в кровь, чем обычно и объясняется рецидивирующее течение хронического токсоплазмоза.

Токсоплазмы продуцируют токсотоксин. Действием токсотоксина объясняют судороги, мелкоочаговые некрозы соответствующей ткани. Поражение головного мозга характеризуется мелкими очагами некроза с перифокальной воспалительной реакцией, продуктивным воспалением с очаговой или диффузной пролиферацией глии, явлениями репарации с образованием кист в веществе головного мозга и отложениями извести. Периваскулярные глиальные и моноклеарные инфильтраты в веществе головного мозга придают токсоплазмозному энцефалиту сходство с сыпнотифозным поражением головного мозга. Поражение его оболочек сопровождается распространением воспаления по ликворным путям, эпендимитом и водянкой мозга.

Классификация. Наиболее широкое распространение получила классификация, в которой выделены 5 основных форм проявления токсоплазмоза:

- 1) лимфоаденопатическая с повышением температуры и увеличением лимфатических узлов;
- 2) экзантемная форма, сопровождается повышением температуры тела до высокого уровня, обильной макулезно-папулезной сыпью по всему телу, за исключением головы, ладоней и подошв, и напоминает сыпной тиф;
- 3) поражение ЦНС с повышением температуры тела и признаками менингоэнцефалита;
- 4) глазная форма (хориоретинит, увеит, иридоциклит и др.);
- 5) форма с поражением сердца и различными изменениями сердечно-сосудистой системы.

Кроме перечисленных пяти форм, выделяют также врожденный и приобретенный токсоплазмоз.

Как врожденный, так и приобретенный токсоплазмоз может быть острым и хроническим.

Клиническая картина. Инкубационный период при токсоплазмозе может длиться от нескольких дней до нескольких недель. Болезнь нередко начинается с продромальных явлений. Отмечается общая слабость, головная боль, нарушается аппетит, снижается трудоспособность, больной жалуется на боли во всем теле, температура тела повышена. В дальнейшем на первое место выступают симптомы, связанные с преимущественной локализацией возбудителя и характером ответных реакций организма.

В настоящее время установлено, что токсоплазмоз может быть причиной острых, подострых и хронических заболеваний нервной системы, приводить к тяжелым органическим или функционально-динамическим неврологическим нарушениям. Острые формы приобретенного токсоплазмоза, протекающие по типу менингоэнцефалита, относительно редки. Они характеризуются выраженной картиной тяжелого поражения ЦНС, особенно головного мозга и его оболочек. Заболевание начинается остро, с головных болей, сопровождающихся тошнотой, рвотой и головокружением. С развитием патологического процесса состояние больного резко ухудшается. Присоединяются менингеальные симптомы, расстройства сознания, нарушение сна по типу летаргии, квадри-, геми- и монопарезы.

При острых менингоэнцефалитах токсоплазмозной этиологии преобладающими являются ликворная гипертензия, воспалительные изменения оболочек мозга, ствола и мозжечка, характеризующиеся головными болями, головокружением, нарушением сна, спутанностью сознания, галлюцинациями, судорожными припадками, поражением черепных нервов, пирамид, выраженным менингеальным синдромом.

Токсоплазмозный менингит носит характер лимфоцитарного менингита, он сопровождается выраженной гиперпродукцией СМЖ.

РСК у этих больных положительная не только в крови, но и в СМЖ.

Подострые формы приобретенного токсоплазмоза диагностируют редко.

Хронические формы приобретенного токсоплазмоза характеризуются симптомами поражения нервной системы особенно часто. Последние разнообразны. Полиморфизм неврологических симптомов определяется локализацией патологического процесса, выраженностью аллергических реакций и расстройств гемодинамики, возникающих в результате длительной сенсibilизации и поражения стенок сосудов. При хроническом приобретенном токсоплазмозе чаще других поражается паутинная оболочка головного мозга. Токсоплазмозные арахноидиты обычно диффузные. Только в единичных

случаях процесс ограничивается оболочками ЗЧЯ, мостомозжечкового угла. В единичных случаях при вовлечении в патологический процесс эпендимы желудочков, развитии спаечного процесса на основании мозга гипертензионные кризы приобретают черты синдрома Брунса, а выраженность симптомов повышения ВЧД такова, что можно ошибочно диагностировать опухоль головного мозга. У больных с хроническим приобретенным нейротоксоплазмозом часто встречаются поражения гипоталамуса. Дизэнцефальный синдром может быть ведущим в клинической картине заболевания.

#### Классификация приобретенного нейротоксоплазмоза

1. Распространенные формы:
  - менингоэнцефаломиелополирадикулоневрит;
  - поражение гипоталамуса (дизэнцефалит).
2. Церебральные формы:
  - менингоэнцефалит;
  - менингоэнцефалит с эпилептическими припадками;
  - васкулит;
  - астеновегетативный синдром.
3. Спинальные формы.
4. Синдромы поражения периферических нервов:
  - полиневриты и полиневралгии;
  - мононевриты.

**Менингоэнцефаломиелополирадикулоневрит.** Часто больные жалуются на головные боли, боли в конечностях. Заболевание обычно начинается незаметно, прогрессивно нарастает. На первое место выступают симптомы выраженной астении, диффузного церебрального арахноидита с клинической, офтальмологической и рентгенологической картиной повышения ВЧД. Приступы ВЧГ изредка приобретают черты синдрома Брунса. При этой форме заболевания преобладают признаки ядерного поражения черепных нервов (III, V пары), они сочетаются с нистагмом, легкими пирамидными знаками.

**Дизэнцефалиты** часто сочетаются с увеличением лимфатических узлов и миндалин, поражением сердца, печени, лимфоцитозом в крови, гипергаммаглобулинемией, обызвествлением на рентгенограмме черепа. Пароксизмы вегетативных нарушений носят смешанный характер; тесно переплетаются признаки нарушений функции сердечно-сосудистой системы, дыхания, желудочно-кишечного тракта.

**Менингоэнцефалиты:** ведущими являются симптомы поражения оболочек и вещества головного мозга. Заболевание начинается с головных болей, затем присоединяются гипертензионные кризы с элементами синдрома Брунса.

Часто в процесс вовлекается эпендима желудочков — отмечается нарастание гипертензионного гидроцефального синдрома, что служит основанием для ошибочной диагностики опухоли головного мозга.

**Менингоэнцефалит с эпилептическим синдромом:** судороги генерализованные; выраженный

астенический синдром; судорожные припадки часто сочетаются с гипертензионными кризами, с симптомами очагового поражения стволовых структур, рентгенологическими изменениями черепа (гипертензия, кальцификаты, сосудистые нарушения).

**Васкулит:** заболевание начинается инсультаобразно, по типу динамического нарушения мозгового кровообращения, характеризуется повторными церебральными ангиоспазмами или медленно и прогрессивно нарастает, клинически проявляясь симптоматической артериальной гипертензией.

**Астеновегетативный синдром:** встречается у большинства больных с хроническим приобретенным нейротоксоплазмозом.

При объективном обследовании выявляют очаговую микросимптоматику поражения головного мозга, гипотонический синдром, нарушение иннервации сосудов по типу ангиоспазмов, эндокринопатии, без клинических симптомов поражения желез внутренней секреции.

Спинальные формы встречаются редко.

**Менингомиелит:** поражение задних столбов, сирингомиелия.

Синдромы поражения периферических нервов имеют место у большинства больных. Они сочетаются с симптоматикой арахноидита, дизэнцефалита, астеновегетативным синдромом. Жалобы преимущественно на боли и парестезии в конечностях.

При объективном обследовании выявляются болезненность по ходу корешков и периферических нервов, положительные симптомы натяжения, периферические расстройства болевой чувствительности («чулки», «перчатки») по типу гипо- или гиперестезии, дистальные вегетативно-трофические нарушения (похудание, синюшность, гипертрихоз, гиперкератоз, нарушение трофики ногтей), сухожильные рефлекссы, особенно с пяточных сухожилий, снижены или отсутствуют.

Проявлением хронического приобретенного нейротоксоплазмоза могут быть и хронические, часто рецидивирующие пояснично-крестцовые радикулиты, невриты лицевого нерва.

**Врожденный токсоплазмоз.** Заражение происходит от матери, страдающей токсоплазмозом или являющейся носителем заболевания.

Поражения нервной системы при врожденном токсоплазмозе — это самое тяжелое и наиболее распространенное проявление заболевания.

Клиническая картина зависит от срока беременности, во время которого произошло инфицирование. В первые 3 мес беременности — аборт или рождение ребенка с тяжелыми пороками развития, несовместимыми с жизнью. Желтуха, кожная сыпь, увеличение печени, селезенки, явления энтерита.

**Менингоэнцефалит:** менингеальные симптомы, эпилептические припадки, грубые очаговые

симптомы поражения головного мозга (косо-глазие, параличи лицевого нерва, бульбарные нарушения, парезы). Микро- и гидроцефалия.

Гипоталамический синдром проявляется главным образом нейроэндокринными нарушениями и носит характер адипозогенитального ожирения синдрома Иценко — Кушинга, нанизма.

**Диагностика.** *Анамнестические данные.* Частые гриппы, ангины, артралгии и др.; общение с животными, птицами, употребление в пищу недостаточно термически обработанных продуктов животного происхождения (мясо, молоко, яйца). Отягощенный акушерский анамнез (самопроизвольные выкидыши, преждевременные роды, мертворождение, рождение детей с аномалиями развития и т. д.).

*Лабораторные методы диагностики.* К ним относятся серологические методы, внутрикожная аллергическая проба с токсоплазмином и паразитологические методы. К последним относятся прямая микроскопия мазков-отпечатков внутренних органов и выделений; исследование гистологических срезов; выделение штаммов токсоплазм при постановке биопроб на животных или заражении культуры ткани.

К серологическим методам относятся:

- 1) реакция Сейбина — Фельдмана;
- 2) реакция связывания комплемента (РСК);
- 3) реакция непрямой гемагглютинации (РИГА);
- 4) метод флюоресцирующих антител (МФА);
- 5) реакция нейтрализации;
- 6) метод определения неполных антител и др.

Если говорить о методах визуализации структур нервной системы, то наилучшими средствами диагностики заболевания являются КТ и МРТ. КТ указывает на наличие двусторонних множественных поражений с пониженной плотностью около базальных ганглиев или в них. Однако токсоплазматический абсцесс может быть одиночным и располагаться в любой области мозга.

Двойная доза контрастирующего вещества позволяет выявить поражение в виде кольца через 1 ч после введения, что дает больше информации по сравнению с традиционными методами исследования.

При МРТ можно обнаружить как старые, так и новые поражения. На Т<sub>1</sub>-взвешенных изображениях можно видеть поражения различной интенсивности. Они могут обладать пониженной интенсивностью и не отличаться от периферического отека. Наряду с этим, поражения могут характеризоваться изо- или гиперинтенсивностью. Узелковые очаги могут быть окружены отеком. На Т<sub>2</sub>-взвешенных изображениях области с пониженной интенсивностью можно увидеть после введения гадолина. Они представляют собой кольцевидные или узелковые структуры и являются отражением существующих поражений. Эти поражения легко

выявляются по гипоинтенсивности зон периферического отека.

Как и КТ, МРТ-изображения свидетельствуют о том, что токсоплазматические поражения локализуются в области базальных ганглиев приблизительно в 75% случаев. Тем не менее подобные поражения могут также наблюдаться в местах кортикоспинальных соединений.

**Лечение.** Систематическое изучение этого вопроса начато с 1942 г., когда Sabin, Warren (1942) и др. отметили, что сульфаниламидные препараты дают определенный эффект в эксперименте при лечении зараженных токсоплазмозом мышей и кроликов. Применяют антибиотики (окситетрациклин, тетрациклин, полимиксин, стуромидин, мономицин, ауреомицин и др.), препараты протистоцидного действия (бигумаль, делагил, метронидазол, фурагин, флагил, амихинол, хингамин). Дополнительно назначают никотиновую кислоту, рутин, витамины С, В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub>, глюкозу, увлажненный кислород, метионин, лидазу, кортикостероиды. Для стимуляции естественной иммунологической реактивности организма рекомендуются плазма, у-глобулин, экстракт алоэ, препараты десенсибилизирующего действия (супрастин, димедрол, пипольфен), а также противовоспалительные — уротропин.

Применяют также токсоплазмин в пяти разведениях 1:1 000 000, 1:100 000, 1:10 000, 1:1000, 1:100.

## ЭХИНОКОККОЗ

Эхинококкоз ЦНС представляет собой заболевание, возникающее в результате развития в организме человека личиночной стадии собачьего цепня (*Echinococcus granulosus*). Различают эхинококкоз мягких тканей, костей, висцеральных органов и ЦНС. Еще Гиппократ описал эхинококкоз печени и рекомендовал вскрывать эхинококковый пузырь раскаленным железом для опорожнения пузыря и воздействия на паразита. Первое описание эхинококкоза головного мозга относится к середине XVII в. [Panofali, 1654]. Заболевают преимущественно лица, занимающиеся животноводством, а также имеющие непосредственный контакт с собаками.

**Патоморфология.** Цестода *Echinococcus granulosus* состоит из сколекса (головки), шейки и трех-четырёх члеников (пролоттид).

В половозрелом состоянии эти гельминты живут в тонком отделе кишечника собак, волков, шакалов, реже лисиц.

Они имеют 2—6 мм в длину. На переднем конце гельминта имеется головка, сколекс, вооруженная четырьмя мышечными присосками и кроной из двух рядов крючьев, с помощью которых она внедряется в слизистую оболочку кишечника.

## ЭХИНОКОККОВ

В эхинококковой кисте различают наружный слой — хитиновый (грубый) — и внутренний — тонкий, ростковый.

Эхинококковые кисты бывают однокамерные (гидатидозные) и многокамерные (альвеолярные). Преобладают одиночные, чаще всего в боковых желудочках и лобных долях, белом веществе.

Различают две основные формы эхинококка — солитарный и рацемозный. В первом случае имеются одиночные кисты, нередко достигающие очень больших размеров (в диаметре до 5—6 см и более). При рацемозных эхинококках в ткани головного и спинного мозга располагаются грозди пузырей, вокруг которых имеются выраженные реактивные изменения. Вокруг эхинококка формируется соединительно-тканная капсула, окруженная валом из воспалительно-измененной ткани головного мозга, обнаруживаются очаги размягчения и кровоизлияний. Воспалительные изменения имеются также в оболочках головного мозга в области пузыря.

Клиническая картина эхинококкоза головного мозга складывается из гипертензионного синдрома и очаговых симптомов, напоминающих проявления опухоли мозга. Гипертензионный синдром — это головные боли, головокружение, рвота, застойные диски зрительных нервов, общие эпилептические припадки. Характер очаговых симптомов зависит от локализации паразита. Наиболее часто возникают корковые эпилептические припадки с последующим развитием пареза в тех конечностях, в которых имелись судороги. Характерны психические расстройства — слабоумие, бред, депрессия.

В крови обычно обнаруживается эозинофилия. В СМЖ выявляются небольшой плеоцитоз с наличием эозинофилов и незначительное повышение содержания белка, иногда — отдельные участки пузыря, янтарная кислота,

однако плеоцитоз в этой жидкости может и отсутствовать.

Течение неуклонно прогрессирующее, с нарастанием очаговых симптомов и повышением ВЧД. Нередко при многокамерном эхинококкозе могут наблюдаться ремиссии на 1—2 года.

Диагностика. Распознать эхинококкоз чрезвычайно трудно. Обычно ставят диагноз опухоли мозга, который верифицируют во время операции или на вскрытии. Поставить правильный диагноз помогают наличие эхинококкоза внутренних органов (чаще всего печени), некоторые анамнестические данные, профессия (постоянный контакт с животными), эозинофилия в крови, кожные пробы Кацони и РСК Гедина — Вейнберга.

Исчерпывающие диагностические данные могут быть получены с помощью КТ и МРТ. Диагностика эхинококкоза ЦНС базируется в основном на результатах визуализации структур нервной системы и осторожности врача. Поскольку данное заболевание не является широко распространенным, диагноз с помощью МРТ ставят лишь в отдельных случаях. Следовательно, опыт применения этого диагностического метода крайне скуден. Результаты КТ могут свидетельствовать о наличии изоплотных, округлых (почти сферических), объемных и не контрастирующихся поражений без признаков отека вокруг кисты или кольца повышенной плотности и с такими же, как у СМЖ, показателями ослабления (аттенуации). Иногда киста может быть как бы заключена в «яичную скорлупу» вследствие обызвествления.

Лечение. При одиночном эхинококке показано его удаление. При удалении эхинококковых кист необходимо соблюдать исключительную осторожность, чтобы не повредить тонкую капсулу паразита, в противном случае возможна диссеминация процесса.

**ОПУХОЛИ СПИННОГО МОЗГА**

За более чем столетнюю историю нейрохирургии накоплен значительный опыт в диагностике опухолей спинного мозга и лечении больных с этими патологическими состояниями. Однако прижизненная диагностика опухолей спинного мозга на ранних этапах развития учения о них не представлялась возможной, как правило, опухоли спинного мозга в то время верифицировали во время аутопсии. Значительную роль в развитии учения об опухолях спинного мозга сыграли работы К.Броун-Секара, Ч.Шеррингтона, Дж.Бабинского, в которых рассмотрены неврологические и физиологические аспекты данной проблемы. Позднее неопределимую роль в диагностике опухолей сыграли работы Х.Квинке, Х.Квеккеншtedта, Л.Г.Стуккея, М.Нонне, посвященные исследованию СМЖ и нарушению ликвородинамики при объемных образованиях в спинном мозге и позвоночном канале. Отечественные и зарубежные рентгенологи внесли немалый вклад в развитие современных методик исследования позвоночника (спондилография, томография, миелография, веноспондилография, радионуклидное сканирование, КТ и МРТ и др.).

**ЭПИДЕМИОЛОГИЯ**

Под опухолью спинного мозга понимают не только опухоли, развивающиеся в веществе спинного мозга, но и другие новообразования, встречающиеся в позвоночном канале, происходящие из корешков и оболочек спинного мозга, эпидуральной клетчатки и позвоночника.

Если брать статистику неврологических или нейрохирургических стационаров, то частота опухолей спинного мозга возрастает до 3—4% за счет улучшения диагностики и увеличения обращаемости в эти учреждения. Соотношение опухолей спинного и головного мозга составляет 1:9.

Опухоли спинного мозга одинаково часто встречаются у мужчин и у женщин; в возрасте от 10 до 15 лет — 4—5% случаев, до 10 лет и старше 70 лет — 11,5% случаев, наиболее часто они встречаются в возрасте 30—40 лет — 19—20%.

**КЛАССИФИКАЦИЯ**

Имеющиеся на сегодняшний день классификации опухолей спинного мозга основаны на трех основных признаках:

- локализация опухоли по отношению к спинному мозгу, оболочкам и позвоночнику;
- гистологическое строение опухоли;
- уровень локализации опухоли по длине спинного мозга.

По отношению к спинному мозгу опухоли делят на две основные группы:

- 1) интрамедуллярные, располагающиеся внутри вещества спинного мозга;
- 2) экстрамедуллярные, растущие вне спинного мозга, но вызывающие компрессию как спинного мозга, так и его корешков.

Экстрамедуллярные опухоли могут быть:

- а) интрадуральными;
- б) экстрадуральными (эпидуральными);
- в) интраэкстрадуральными;

Экстрадуральные новообразования могут распространяться экстравертебрально — опухоли типа «песочных часов».

В зависимости от уровня локализации объемного образования по оси позвоночника, степени компрессии спинного мозга во многом определяются неврологические нарушения, поэтому выделяют:

- опухоли верхнешейной локализации (C<sub>1</sub>-C<sub>4</sub>);
- опухоли нижнешейной локализации (C<sub>5</sub>-Th<sub>1</sub>);
- опухоли грудной локализации (Th<sub>1</sub>-Th<sub>10</sub>);
- опухоли пояснично-грудной локализации (Th<sub>11</sub>-L<sub>1</sub>);
- опухоли конского хвоста (L<sub>2</sub>-S<sub>5</sub>).

По отношению к стороне спинного мозга все экстрамедуллярные опухоли подразделяют на дорсальные, дорсолатеральные, латеральные, вентролатеральные, вентральные.

Дорсальные и дорсолатеральные опухоли составляют 60%, остальные — 20% от общего числа опухолей спинного мозга.

Более половины всех экстрамедуллярных опухолей составляют невриномы и менингиомы, они имеют четкие границы, хорошо выраженную капсулу, отграничены от спинного мозга,

относятся к доброкачественным новообразованиям. Невриномы часто располагаются дорсально или дорсолатерально. Довольно редко встречаются фибромы и нейрофибромы как проявления болезни Реклингхаузена.

Следующая группа новообразований — ангиомы и гемангиомы, составляющие 6—13% от числа всех опухолей спинного мозга, вероятнее всего, в свете современных данных, это АВМ спинного мозга, которые стали изучать в последние три десятилетия. Сосудистая сеть этих новообразований располагается интрамедуллярно, субпiallyно, суб- и эпидурально. Эти новообразования, как правило, проявляются спонтанными интрамедуллярными кровоизлияниями и компрессией спинного мозга, они нередко сочетаются с другими аномалиями сосудов в сетчатке, мозжечке, на коже (ангиоматоз Гиппеля — Линдау).

Среди интрамедуллярных опухолей наиболее часто встречаются эпендимомы, составляющие 11—12% от общего числа новообразований спинного мозга, локализующиеся на всех его уровнях.

К экстремедуллярной локализации относятся эпендимомы конечной нити и конского хвоста. Реже встречаются глиомы: астроцитомы, олигодендроглиомы, глиобластомы, спонгиобластомы. На долю этих опухолей приходится 3—4%. Небольшую группу оставляют нейроэпителиомы и медуллобластомы, злокачественные, быстро растущие опухоли, часто являющиеся метастазами после удаления новообразований IV желудочка и мозжечка. Редко встречаются дермоидные и эпидермоидные опухоли (холестеатомы), как правило, экстремедуллярной локализации. В 1,4% случаев встречаются липомы, которые могут быть как экстра-, так и интрадуральными. «Излюбленная» локализация липом — шейный и поясничный отделы позвоночного канала. К числу редких опухолей относятся хордомы, они развиваются из остатков хорды, часто разрушают позвонки, метастазируют во внутренние органы. Метастазы рака в позвоночный канал наблюдаются в 2,5—4,8% случаев, расположение их преимущественно экстрадуральное, но описаны варианты субдуральной локализации. Саркомы в полости позвоночного канала составляют 3,2—8,8%, в отличие от рака, они могут быть первичными (из эпидуральной клетчатки), но чаще всего они врастают в позвоночный канал из окружающих тканей.

В зависимости от гистологического строения опухоли имеются определенные закономерности появления и развития неврологических симптомов.

Для большинства экстремедуллярных опухолей характерно медленно прогрессирующее развитие симптомов на протяжении нескольких месяцев. При интрамедуллярных новообразованиях неврологические расстройства появляются

несколько быстрее, чем при экстремедуллярных. Нередко неврологические нарушения развиваются остро, особенно при новообразованиях, локализующихся в грудном отделе позвоночника, где размеры позвоночного канала меньше, чем в других отделах позвоночника. В патогенезе такого развития играет роль нарушение гемодинамики в спинном мозге, вследствие чего развивается его ишемия. В ряде случаев острое начало связано с кровоизлиянием в опухоль.

## КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ОПУХОЛЕЙ СПИННОГО МОЗГА

**Опухоли верхнешейного отдела (С<sub>1</sub>—С<sub>4</sub>).** Частота опухолей этой локализации составляет 2,5—5,6%. Они получили название краниовертебральных опухолей (спинномедуллярные, бульбомедуллярные). Г.Кушинг по отношению к большому затылочному отверстию выделял две группы опухолей этой локализации: супрафараминальные и субфараминальные. Д.К.Богородинский, впервые описавший неврологическую симптоматику опухолей этой локализации, предложил термин «краниоспинальная опухоль», который имеет большее распространение и в настоящее время. Топографоанатомический признак этих новообразований в том, что они распространяются в сторону как ЗЧЯ, так и позвоночного канала. По отношению к спинному мозгу эти новообразования чаще располагаются экстремедуллярно, локализируются дорсально или дорсолатерально.

Одним из первых симптомов при опухолях этой локализации является корешковая боль в затылке или по задней поверхности шеи. Боль носит приступообразный характер, зависит от положения тела и головы, она настолько интенсивна, что больные избегают любых движений головой. Тонус мышц шеи повышен. Сравнительно рано возникают парестезии, чувство онемения, холода, жжения в пальцах рук, в предплечье, плече. В начале заболевания эти симптомы появляются с одной стороны, реже выявляется двусторонняя симптоматика. Часть больных начинают отмечать слабость в конечностях, чаще в верхних. Постепенно развиваются явления спастического тетрапареза, причем в руках может быть смешанный парез с гипотрофией мышц кистей и плечевого пояса. Значительно позже появляются парестезии проводникового характера, иногда по типу синдрома Броун-Секара. В редких случаях появляются расстройства мочеиспускания. Часто нарушено стереогностическое чувство. Нередко нарушается функция XI пары черепных нервов при латеральном расположении опухоли вследствие компрессии их корешков. Функция других черепных нервов, как правило, не нарушается. У многих пациентов выявляется горизонталь-

ныи нистагм, вероятно, за счет воздействия опухоли на проводники преддверного нерва. Сравнительно редко встречается нарушение координации, а также «спастическая» и «атакическая» походка. У ряда больных вследствие окклюзии ликворосодержащих пространств возникает синдром ВЧГ (застойные диски зрительных нервов, характерные изменения на краниограммах). С разной частотой описывают нарушения функции тазовых органов. Кроме описанных симптомов, при опухолях высокой локализации встречается нарушение функции диафрагмы в виде расстройства дыхания и икоты.

Обзорные спондилограммы малоинформативны при объемных образованиях этой локализации. В СМЖ, полученной при люмбальной пункции, выявляются изменения, характерные для опухолей спинного мозга (белково-клеточная диссоциация, частичная блокада субарахноидального пространства). Окончательный диагноз устанавливают с помощью специальных методов диагностики (миелография, КТ-миелография, МРТ).

Опухоли нижнешейного отдела **спинного мозга** (C<sub>5</sub>—Th<sub>1</sub>). Опухоли этой локализации составляют 17—18% от числа всех новообразований спинного мозга. Менингиомы и невриномы встречаются в 57—59%, а интрамедуллярные опухоли — в 25—28% случаев.

Начальным симптомом заболевания, как правило, является боль в руке или шее. Некоторые пациенты отмечают боль в поясничной области и стопах. Наряду с болью многие пациенты отмечают парестезии в этих местах. Боль и парестезии носят корешковый характер, они характерны как для интрамедуллярных, так и для экстрамедуллярных новообразований. С появлением проводниковых симптомов интенсивность корешковых болей уменьшается и они даже исчезают. У ряда пациентов заболевание начинается без болевого синдрома и парестезии, а с появления слабости в руке на стороне новообразования или в одной или в обеих ногах. В отдельных наблюдениях выявляется гемипарез, а также нарушение функции тазовых органов в виде задержки мочи. Через 2 I 2—3 года от начала заболевания выявляется тетра- или трипарез спастического характера, хотя на руках видна гипотрофия отдельных групп мышц. У некоторых больных в области гипотрофии мышц кистей могут наблюдаться фибриллярные и фасцикулярные подергивания. Следует отметить, что расстройства движений в конечностях очень разнообразны и зависят от локализации опухоли, темпов ее роста и гистологической структуры. Расстройства чувствительности проводникового типа в виде гипестезии или анестезии обнаруживаются у всех больных, довольно часто выявляются нарушения поверхностной и глубокой чувствительности, встречаются элементы

диссоциированного расстройства чувствительности. У ряда больных при относительно сохранной чувствительности обнаруживается астереогноз в руке на стороне опухоли, иногда в обеих руках. В начальной стадии расстройства поверхностной чувствительности могут быть на противоположной от опухоли стороне (синдром Броун-Секара).

При новообразованиях, локализующихся в нижнешейном отделе позвоночника, нередко встречается синдром Горнера (сужение глазной щели, миоз, энофтальм), он может расцениваться как местный, очаговый симптом. Затруднения мочеиспускания и императивные позывы отмечаются у половины пациентов, что указывает на длительное и постепенное сдавление спинного мозга. Иногда в надключичной области пальпируется опухоль, чаще это интраэкстравертебральная невринома типа «песочных часов».

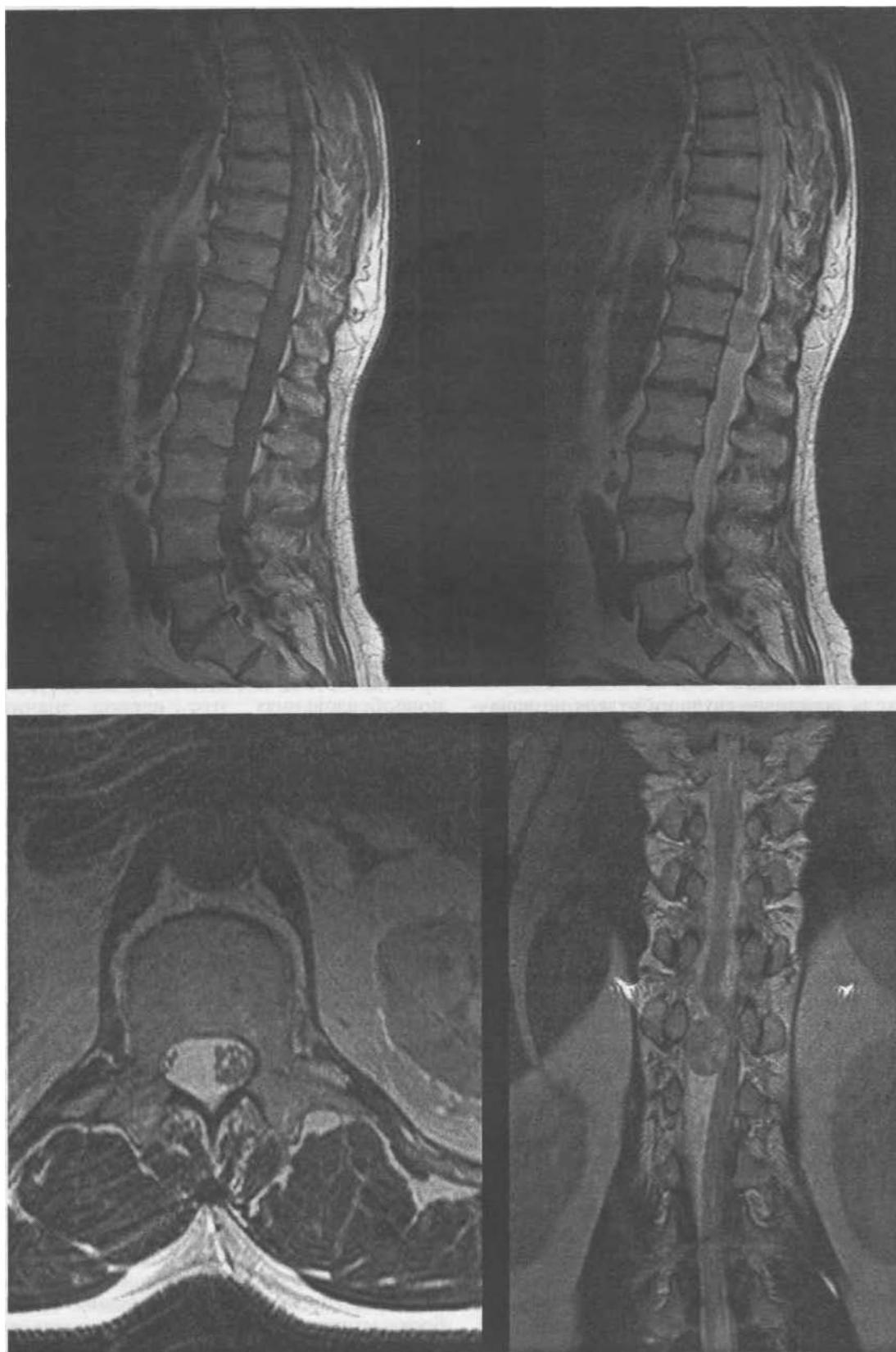
Клиническая картина внутримозговых опухолей (эпендимом) этой локализации почти ничем не отличается от симптоматики экстрамедуллярных новообразований.

Лучевые методы исследования с контрастированием, МРТ и КТ-миелография позволяют более точно установить топографоанатомический диагноз.

Опухоли грудного отдела **спинного мозга** (Th<sub>2</sub>—Th<sub>10</sub>). Опухоли грудного отдела спинного мозга занимают первое место, составляя 50% от общего числа новообразований спинного мозга, что объясняется наибольшей протяженностью грудного отдела спинного мозга (рис. 147). Более половины опухолей составляют невриномы и менингиомы. На этом уровне часто встречаются и АВМ, которые раньше трактовали как экстраинтрамедуллярные гемангиомы.

Опухоли грудного отдела характеризуются более коротким периодом развития от первых симптомов до выраженных клинических проявлений. Объясняется это тем, что диаметр позвоночного канала в грудном отделе наименьший, резервные пространства практически отсутствуют, поэтому компрессия спинного мозга и его сосудов развивается довольно быстро.

Начальным признаком опухолей грудного отдела спинного мозга является развитие слабости в ногах, в большей степени на стороне локализации опухоли, как при экстра-, так и при интрамедуллярных новообразованиях. Нередко слабость в ногах сопровождается парестезиями, которые начинаются с дистальных отделов ног (пальцы, стопа). Восходящий тип нарушений движений и чувствительности встречаются чаще при экстрамедуллярных новообразованиях. Лишь 25% больных указывают на корешковые боли, которые возникают за много месяцев и даже лет до синдрома компрессии мозга. К моменту компрессии спинного мозга



147. МР-томограммы грудного отдела позвоночника.  
Менингиома на уровне *T11*-

корешковые боли стихают или исчезают. У некоторых больных развитие опухоли начинается с болей в поясничной области. При злокачественных новообразованиях спинного мозга вместо спастического паралича в ногах выявляется вялая параплегия. Соответственно двигательным нарушениям определяются расстройства чувствительности в виде двустороннего понижения или полной утраты поверхностной чувствительности по проводниковому типу, с четкой верхней границей, соответствующей локализации опухоли. Иногда верхний уровень расстройств чувствительности выявляется на 4—6 сегментов ниже опухоли, особенно при экстрамедуллярных арахноидэндотелиомах, что нередко является причиной диагностических ошибок. Односторонний тип нарушений чувствительности, как и движений, чаще встречается на ранних стадиях развития новообразования. Диссоциированный характер нарушений чувствительности выявляют редко. Нарушения функции тазовых органов при опухолях спинного мозга, локализующихся в грудном отделе, возникают на ранней стадии заболевания и очень быстро прогрессируют. Когда утрачивается тонус мышц в ногах и параличи становятся вялыми (в запущенных случаях и при злокачественных новообразованиях), появляются трофические нарушения в мягких тканях пояснично-крестцовой области.

Опухоли пояснично-грудного отдела позвоночника (Thn—Li) (конус и эпиконус спинного мозга). Новообразования в этом отделе спинного мозга встречаются с частотой от 4,4% [Шефер Д.Г., 1964] до 12,4% [Бабчин И.С., 1972]. Клинические проявления опухолей этой локализации отличаются от симптоматики новообразований грудного отдела позвоночника и имеют некоторое сходство с проявлениями новообразований, локализующихся в области конского хвоста. В этой области позвоночника чаще всего встречаются невриномы.

Первым симптомом опухолей этой локализации, как правило, является боль в поясничной области, которая носит корешковый характер и иррадирует в ягодицу или бедро, напоминая ишиалгию. Однако довольно скоро к боли присоединяется слабость мышц одной или обеих ног. В некоторых случаях к боли в поясничной области присоединяются нарушения мочеиспускания, указывающее на нарушение функции спинного мозга в раннем периоде заболевания. Известны случаи раннего присоединения трофических расстройств в виде незаживающих язв на стопах. У некоторых пациентов, обычно при интрамедуллярных новообразованиях, нарастающая слабость мышц в ногах развивается без предшествующих болей. Со временем боль в пояснице постепенно стихает, что не характерно для новообразований конского хвоста. У многих больных развивается нижний парализация или параплегия

вялого или смешанного характера, отмечаются атрофии мышц ягодиц и бедер. Атрофии мышц наблюдаются и при спастических парезах с клонусами стоп, высокими рефлексам и патологическими стопными знаками. Практически у всех пациентов к моменту развития парезов в ногах определяются расстройства чувствительности в виде гипестезии или анестезии в ногах и промежности, при этом страдают все виды чувствительности. Нарушения мочеиспускания в начальных стадиях развития опухоли представлены в виде задержки, а в более поздней стадии — по типу недержания. При опухолях этой локализации довольно быстро возникают трофические изменения мягких тканей пояснично-крестцовой области.

Опухоли конского хвоста и конечной нити (Ьг—Ss). Опухоли этой локализации составляют 16—17% от числа всех внутриспинальных новообразований. Эпендимомы и невриномы составляют  $\frac{2}{3}$ , остальную треть составляют менингиомы, ангиоретикулемы, хордомы, карциномы и пр. Большинство опухолей этой локализации располагаются субдурально. В связи с преобладанием новообразований доброкачественного характера, их медленным ростом и достаточными резервными возможностями позвоночного канала на этом уровне у 40% больных до установления диагноза опухоли проходит 5 лет и более. При злокачественных новообразованиях этот период значительно короче.

Начальным симптомом при опухолях этой локализации является корешковая боль, отличающаяся выраженной интенсивностью. Больные страдают не столько от боли в ногах, сколько от боли и парестезии в области промежности. Некоторые больные совершенно не могут лежать, в течение многих дней и недель все время проводят на ногах и даже спят в вертикальном положении. Наркотические анальгетики купируют болевой синдром на несколько часов. При опухолях в нижнем отделе крестцового канала, где корешков меньше, боли могут носить приступообразный характер. У большинства больных выявляется симптомы Ласега, Кернига, Нери, нередко определяется ригидность затылочных и поясничных мышц, что является основной причиной диагностических ошибок, поскольку эти симптомы расцениваются как проявления менингита или радикулита.

При невриномах и эпендимоммах больших размеров, сопровождающихся атрофией и истончением дужек позвонков, отмечается боль при давлении на остистые отростки в зоне опухоли. Двигательные нарушения в виде слабости мышц в ногах появляются очень поздно, спустя много лет от начала заболевания. Чаще всего выявляется асимметрия рефлексов. Независимо от уровня локализации опухоли в большей степени и чаще выявляется слабость

разгибателей стоп. Выраженный парапарез наблюдается у <sup>1</sup>/<sub>U</sub> больных, чаще при расположении опухоли в верхней части конского хвоста. Расстройства чувствительности корешкового характера встречаются часто, при этом наиболее выраженные изменения отмечаются в дистальной части дерматома. Грубые нарушения чувствительности в виде анестезии, чаще в сакральных дерматомах, встречаются при злокачественных опухолях и при очень больших доброкачественных новообразованиях. Нарушение функции тазовых органов возникает позже расстройств движений и чувствительности. В редких наблюдениях нарушение мочеиспускания проявляется как первый симптом, без расстройств движений и чувствительности. Обычно же на ранних стадиях развития опухоли конского хвоста функция тазовых органов не нарушена. Трофические нарушения в пояснично-крестцовой области наблюдаются крайне редко. Диагностические затруднения разрешают лучевые методы исследования с контрастированием, КТ, КТ-миелография и МРТ.

## ДИАГНОСТИКА

### НЕВРОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ОПУХОЛЕЙ СПИННОГО МОЗГА

В развитии клинических симптомов внутрипозвоночных опухолей различают три последовательные стадии.

**Начальная, или корешковая, стадия** характеризуется появлением боли или парестезии по корешковому типу, в строго определенном участке тела, в зоне иннервации корешка, соответственно уровню локализации опухоли, раздражающей задний корешок. Корешковые боли вначале непостоянны и появляются при кашле, натуживании. В дальнейшем они становятся постоянными, интенсивными, часто двусторонними. В последующем гиперестезия сменяется гипестезией и даже анестезией. Болевой синдром длится годами. Корешковый синдром характерен для экстрамедуллярных опухолей, особенно при локализации новообразований в шейном отделе позвоночника и конском хвосте. При экстрадуральных новообразованиях боль является следствием раздражения ТМО, при этом нередко выявляется локальная болезненность при пальпации и перкуссии позвоночника. Корешковые боли могут быть спровоцированы диагностической люмбальной пункцией и эвакуацией СМЖ, при этом нередко нарастают нарушения проводимости спинного мозга. Вышеуказанные симптомы появляются вследствие смещения опухоли, натяжения корешка и сдавления спинного мозга. Симптом «ликворного толчка» возникает при проведении пробы Квеккенштедта — появляется корешковая боль. Уси-

ление боли в горизонтальном положении и уменьшение ее интенсивности в вертикальном характерны для субдуральных экстрамедуллярных опухолей.

**Вторая стадия** (стадия броун-секаровского паралича). Половинное сдавление спинного мозга объясняется асимметрией расположения опухоли по отношению к спинному мозгу. Порядок появления симптомов зависит не только от уровня локализации опухоли, но и от интра- или экстрамедуллярного ее расположения. Продолжительность стадии зависит от природы опухоли, темпов ее роста. Диагностика новообразований спинного мозга в этой стадии трудностей обычно не вызывает.

**Третья стадия** (параплегическая). В этой стадии происходит полное нарушение проводимости спинного мозга вследствие его поперечного сдавления на уровне новообразования. Развивается двусторонний парез в ногах либо руках, выявляются нарушения чувствительности по проводниковому типу, характерны нарушения функции тазовых органов. В конечной стадии параличи становятся полными, гипертония мышц сменяется атонией, наступает анестезия, появляются пролежни. В паралитической стадии ведущую роль в возникновении неврологических симптомов играют как сдавление спинного мозга, так и компрессия его сосудов, вызывающая ишемию значительной части мозга. Кроме поперечного сдавления спинного мозга, большое значение имеет и распространение опухоли вдоль него.

По механизму развития выделяют два типа параличей: восходящие и нисходящие. При восходящем типе нарушения функции спинного мозга нарушения движений и чувствительности начинаются с дистальных отделов конечностей и постепенно распространяются вверх, что говорит о постепенном сдавлении проводящих путей с наружных отделов спинного мозга, что характерно для экстрамедуллярных новообразований. Нисходящий тип характеризуется обратным распространением неврологических расстройств, характерен для интрамедуллярных опухолей. При экстрамедуллярных опухолях на фоне проводниковой анестезии сохраняется чувствительность в зоне сакральных сегментов, тогда как при интрамедуллярных опухолях в этих сегментах выявляется анестезия. Определение уровня расположения опухоли важно при планировании оперативного вмешательства. В типичных случаях на верхнюю границу опухоли указывают корешковый синдром, сегментарные и проводниковые расстройства движений и чувствительности. Существует несколько специальных приемов для выявления локальных симптомов: проба Элсберга — локальная болезненность при перкуссии остистого отростка; проба Нери — появление локальной боли при форсированном и пассивном наклоне головы; проба И.Я.Раздольского, или проба ликворного

толчка; проба Фейя — пиломоторные и вазомоторные реакции; проба Минора — нарушение потоотделения на уровне опухоли. Несмотря на достаточное количество изученных симптомов, характерных для опухолей спинного мозга, все же окончательный диагноз устанавливают с помощью современных лучевых методов диагностики.

При люмбальной пункции проводят ликвородинамические пробы с регистрацией ликворного давления манометром, цифровой и графической записью показателей исходного давления, при пробах Пуссепы, Квеккенштедта, Стуккея, конечного давления, скорости подъема СМЖ в манометре и падения давления при проведении и прекращении проб. Это исследование позволяет решить вопрос о наличии или отсутствии блокады субарахноидального пространства опухоли. В исследуемой СМЖ определяются белково-клеточная диссоциация и ксантохромия за счет высокого содержания белка. Интенсивность белково-клеточной диссоциации наиболее выражена при низком расположении новообразования в позвоночном канале, а также нарастает по мере выраженности блокады субарахноидального пространства.

#### ЛУЧЕВЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ

Комплексное лучевое обследование больных с использованием традиционной рентгенографии, МГ, КТ, КТ-миелографии, МРТ является наиболее эффективным методом диагностики опухолей спинного мозга, определения их размеров, локализации, распространенности, гистологической структуры и оценки состояния спинного мозга. При подозрении на опухоль целесообразно придерживаться такой последовательности проведения диагностических мероприятий: 1) клинико-неврологическое обследование больного с уточнением топической локализации поражения; 2) по возможности — проведение МРТ; 3) при отсутствии МРТ — спондилография, затем позитивная миелография; 4) для уточнения морфологической структуры опухолей и их васкуляризации показаны КТ, КТ-миелография.

*Традиционная рентгенодиагностика.* Опухоли спинного мозга, развиваясь в весьма ограниченном пространстве, достигнув определенного размера, оказывают воздействие не только на содержимое, но нередко и на стенки позвоночного канала, вызывая атрофию, а в некоторых случаях и деструкцию его.

На рентгенограммах в зависимости от локализации можно выделить несколько симптомов атрофии от сдавления: увеличение фронтального диаметра позвоночного канала за счет атрофии корней дуг (симптом Элсберга — Дайка); укорочение корня дуги; расширение межпозвоночного отверстия, углубление (экскавация) задних поверхностей тел позвонков.

Симптом углубления дорсальной поверхности тела позвонка оценивают по боковой рентгенограмме: если в норме задние контуры тел почти прямые, то при атрофии этот контур изогнут выпуклостью кпереди.

При симптоме Элсберга — Дайка отмечается сужение корня дуги, внутренний контур его уплощается или становится изогнутым выпуклостью кнаружи, истончается. При этом расстояние между корнями дуг — фронтальный размер позвоночного канала — увеличивается.

При укорочении корня дуги на прямой спондилограмме вертикальный размер ее с одной стороны меньше, чем с другой. Для изменений типа атрофии от сдавления характерны четкость и сохранность замыкающей пластинки измененного участка.

Расширение межпозвоночных отверстий характерно для опухолей типа «песочных часов», либо растущих из позвоночного канала через это отверстие паравертебрально, либо врастающих в канал. Чаще к таким опухолям относятся невриномы, исходящие из спинномозговых корешков. Важно отметить тот факт, что при подозрении на эти опухоли необходимо, помимо рентгенограмм в двух стандартных проекциях, выполнить спондилограммы в косо́й проекции. Как показывает наш опыт, опухоли типа «песочных часов» без рентгенограмм в косо́й проекции нередко не выявляют, особенно в нижнешейном отделе позвоночника, из-за наслаивания на их изображение костей плечевого пояса.

Встречающиеся в различных сочетаниях отмеченные изменения не являются патогномоничными только для доброкачественных опухолей спинного мозга, они свидетельствуют об обусловленном патологическим образованием повышении давления в позвоночном канале, в межпозвоночном отверстии, что является ценным в установлении уровня компрессии спинного мозга. Необходимо помнить о том, что в некоторых случаях нормальные варианты (редко встречающееся врожденное отсутствие корня дуги, врожденное расширение межпозвоночных отверстий) могут стать причиной диагностических ошибок.

Изменения костной структуры тела или дуги позвонка могут быть представлены в виде участка склероза, прилегающего к опухоли, в частности при менингиоме; в виде деструкции при злокачественных опухолях, а также локального остеопороза. Для участков деструкции на спондилограммах характерно отсутствие четких границ, замыкательной пластинки измененного участка. Изменение структуры кости имеет место и при первичных, и при вторичных опухолях позвоночника, при воспалительных поражениях и др. Роль спондилографии в дифференцировании опухолей спинного мозга от заболеваний, вторично приведших к компрессии спинного мозга (первичные опухоли

позвоночника, метастазы, миеломная болезнь, воспалительные процессы), является ведущей наряду с КТ.

Обызвествление — прямой признак опухоли (наиболее характерный для менингиомы) — на спондилограммах определяется редко, хотя, по данным гистологического исследования, менингиомы спинного мозга содержат обызвествления в 80,7% случаев. Спондилография, по данным клиники нейрохирургии ВМедА (что совпадает с опубликованными данными), позволяет выявить изменения при опухолях спинного мозга в 30,3% случаев.

Таким образом, спондилография остается ценной методикой, с которой следует начинать рентгенологическое обследование при подозрении на опухоль спинного мозга при отсутствии МРТ. Она остается наиболее доступной и распространенной, в том числе в амбулаторных условиях. Значение же ее для дифференциальной диагностики опухолей спинного мозга с заболеваниями позвоночника, вторично приведшими к сдавлению содержимого канала, трудно переоценить.

Миелографическое исследование. При предоперационной подготовке у больных с опухолями спинного мозга обязательным является выполнение миелографии или КТ-миелографии. С их помощью оценивают проходимость субарахноидального пространства. Деформация, выраженная в различной степени, смещение, изменение размеров, полная или частичная блокада субарахноидального пространства позволяют судить о наличии опухоли. При КТ-миелографии на фоне контрастированного субарахноидального пространства четко визуализируются контуры спинного мозга, представляется возможным оценить величину его диаметра, положение в позвоночном канале. С помощью этих методик возможна дифференциальная диагностика вне- и внутримозговых опухолей.

Рентгеновская КТ. Опухоли позвоночника и спинного мозга по традиции подразделяют на три основные группы: экстремедулярные, экстремедулярно-интрадуральные и интрадуральные. Хотя эта классификация, основанная на анатомическом принципе, и не отражает всех аспектов локализации опухолей, тем не менее ее использование унифицирует подход к оценке новообразований спинного мозга и позвоночника.

Экстрадуральные опухоли. Особенностями экстрадуральных опухолей, по сравнению с субдурально расположенными, являются их гистологическое разнообразие, большие размеры, преобладание злокачественных форм и выраженные изменения позвонков. Они составляют 31% от всех опухолей спинного мозга [Elsberg T., 1925] и подразделяются на первичные, возникающие из тканей самого позвонка, и вторичные, или метастатические. При этом последние составляют большинство экстре-

дулярных новообразований, встречаясь в 3—4 раза чаще первичных опухолей позвоночника.

Первичные экстремедулярные опухоли. *Гемангиома*. Гемангиомы позвонков относятся к группе доброкачественных сосудистых опухолей позвоночника. По данным аутопсий, их встречаемость колеблется от 8,9% до 12,5%. Из них 66% определяются как солитарные образования, а 34% — как множественные. Поражается преимущественно грудной отдел позвоночника (60%), затем поясничный (29%), а на другие отделы приходится 11%.

КТ-признаками этого патологического состояния являются:

— утолщение трабекул с расширением межтрабекулярных пространств («картина кулис» на МРР-реконструкциях и «ткань в горошек» на аксиальных «срезах») при кавернозной форме, иногда захватывает дужки и отростки позвонков;

— истончение или прорыв коркового слоя («вздутие») при капиллярной форме.

*Гемангиоэндотелиома* склонна к литическому росту. Создавая литическую структуру тела, дужки позвонка, вызывает деструкцию с предварительным «вздутием» и имеет склонность к экспансивному росту.

Признаками прогрессирования опухоли считаются экспансивный рост с разрушением коркового слоя позвонка и вовлечением в патологический процесс прилежащих структур; изменение структуры не только в теле, но и в задних его отделах; симптомом «вздутия» или исчезновение «тали» позвонка, картина компрессионного патологического перелома.

Опухоли ретикулярной природы. К ним относятся как истинно доброкачественные опухоли ангиоэндотелиального строения, так и злокачественные — ретикуло- и лимфоэндотелиомы, саркомы, гемангиоперицитомы. Заболеваниям этой группы свойственны литический тип деструкции и склонность к метастазированию в другие отделы позвоночника.

*Гемангиоперицитомы* встречается редко. Поражается в основном шейный отдел спинного мозга. Заболевание наиболее часто встречается у молодых людей, хотя может наблюдаться в любом возрасте. Опухоль характеризуется медленным ростом и достигает больших размеров, сохраняя при этом четкие контуры. При КТ отмечается выраженный мягкотканый компонент. Вследствие высокой васкуляризации после введения контрастирующего вещества имеет место неоднородное его накопление опухолью. Всегда присутствует «лизис кости». Злокачественная форма дает метастазы в позвоночник.

*Остеохидрома*. Из всех костных опухолей в позвоночнике она встречается в 3—7% случаев [Twersky J., 1978], локализуется в задних структурах позвонка, чаще в остистом отростке. Отмечается хрящевая кайма или хрящевые включения с последующим воздействием на структуру позвоночного канала.

*Остеоид-остеома* составляет 10% от других локализаций этого типа опухоли. Чаще поражаются поясничный (60%) и шейный (27%) отделы позвоночника. В 75% случаев остеид-остеома локализуется в задних отделах позвонков. При КТ опухоль имеет небольшие размеры, округлую форму, зону пониженной плотности, чаще с участками кальцификации. В прилежащих к опухоли костных структурах определяются зоны склеротических изменений.

*Остеобластома.* Редкая доброкачественная опухоль (1%), встречается в позвоночнике в 50% случаев. Локализуется в задних отделах. Имеет тенденцию к экспансивному росту с истончением окружающего коркового слоя. Внутри опухоли может быть менее плотная ткань, или она может содержать оссификаты. Вокруг нее, как правило, выявляется склеротическая реакция, а паравертебрально — мягкотканый компонент.

*Гигантоклеточная опухоль* составляет 5% от всех первичных опухолей, 21% которых имеют доброкачественное течение. При КТ отмечается деструкция кости с выраженным мягкотканым компонентом.

*Хордома.* Примерно в 50% случаев локализуется в крестце, в 15—20% — в телах позвонков. Характеризуется участками деструкции при наличии аморфных петрификатов. Не исключается паравертебральный компонент опухоли.

*Нейробластома.* В 65% случаев выявляется по ходу парасимпатических ганглиев с распространением в позвоночный канал через межпозвоночное отверстие. Дополнительно выявляются экскавация тела позвонка, эрозия ножки и расширение позвоночного канала. Паравертебральный компонент всегда больших размеров, распространяется в позвоночный канал, иногда на нескольких уровнях. Структура этого компонента неоднородная за счет наличия в опухоли разных компонентов: петрификатов, кист, кровоизлияний.

*Остеосаркома* редко поражает позвоночник. Встречается в молодом возрасте. При КТ отмечается наличие как остеобластической, так и остеолитической деструкции. Структура неоднородная за счет таких компонентов, как костная, хрящевая, фиброзная ткань.

*Хондросаркома* — первичная злокачественная опухоль, исходящая из хрящевой ткани. Редко поражает позвоночник. Встречается чаще у пожилых пациентов. Структура неоднородная. Выражен экстравертебральный мягкотканый компонент.

**Вторичные экстрадуральные опухоли.** *Метастазы.* Наиболее часто выявляют распространенные формы опухолей позвоночника. При этом позвоночник имеет второе место после головного мозга по частоте локализации метастатического поражения ЦНС. Метастазы в позвоночник дают миелома, рак молочной железы, легкого, рак предста-

тельной железы и желудка, лимфома, меланома, опухоли мочевого пузыря и почек, щитовидной и поджелудочной желез. Метастазы чаще встречаются у людей 60 лет. Грудной отдел поражается у 68% [Gilbert R., 1978]. Так, опухоли желудочно-кишечного тракта чаще метастазируют в пояснично-крестцовый отдел, а опухоли молочной железы — в грудной отдел позвоночника. При КТ выявляют деструктивное, остеолитическое, реже — остеобластическое поражение. Следует всегда выявлять объем и распространенность процесса, наличие деструкции коркового слоя, распространенность в паравертебральные ткани и эпидуральное пространство. При этом межпозвоночный диск, как правило, в патологический процесс не вовлекается. После введения контрастирующего вещества плотность метастатической ткани повышается, что помогает лучше оценить степень инвазии окружающих тканей. Для тщательного изучения возможного сдавления спинного мозга или конского хвоста можно выполнять КТ-миелографию.

Экстрamedулярно-интрадуральные опухоли составляют 53—68,5% от всех опухолей интрадурального расположения. Из них невриномы и менингиомы встречаются приблизительно одинаково — 30—40% и 25% соответственно. Опухоли другой гистологической природы (ангиомы, липомы, метастазы) наблюдаются значительно реже. Для большинства опухолей данной локализации типична хорошая отграниченность от окружающих мозговых структур. Симптом «песочных часов» или «гантели» — это неспецифический признак какого-либо отдельного заболевания. Он одинаково часто может определяться при менингиомах, невриномах, нейрофибромах и ряде других поражений.

*Невринома.* Локализируются невриномы корешков спинномозговых нервов преимущественно в шейном и грудном отделах. Как правило, опухоль является инкапсулированным и хорошо отграниченным новообразованием, иногда содержит кистозный компонент и может сочетаться с нейрофиброматозом. В 15—25% случаев она может распространяться экстрадурально через межпозвоночные отверстия. У пациентов с нейрофиброматозом такие опухоли обычно имеют множественный характер.

*Менингиома.* Это доброкачественная медленно растущая опухоль, первично расположенная интрадурально, однако может быть чисто экстрадуральной или экстра-интрадуральной. Чаще располагается в грудном отделе позвоночника. Большинство опухолей имеют удлиненную форму, однородную структуру. Заболевание развивается преимущественно в 50 лет и встречается в 80% случаев у женщин. При КТ образование плотное (35—45 НУ), иногда может содержать мелкие кальцинаты. После введения контрастирующего вещества плотность менингиомы повышается на 10—20 НУ.

**Метастатические опухоли.** В основном это метастазы опухолей интракраниальной локализации (медуллобластома, анапластическая эпендимома, глиобластома), как правило, множественные. Интрадуральное метастазирование наблюдается также при меланоме, раке легкого, молочной железы и лейкемии.

**Дизэмбриогенетические опухоли.** К ним относятся липомы, эпидермоиды, тератомы; частота опухолей этого вида составляет 2% от всех опухолей спинного мозга, они чаще располагаются в поясничном отделе позвоночного канала. Каждый гистологический вид опухоли имеет характерные признаки (жировая ткань, хрящевая с костными включениями, кисты различных размеров).

**Интрамедуллярные опухоли.** От общего числа опухолей спинного мозга они составляют 10—18%. Основная масса (95%) новообразований представлена опухолями глиального ряда (эпендимомы, астроцитомы, глиобластомы, олигодендроглиомы и др.).

**Эпендимомы.** Наиболее часто наблюдаются интрамедуллярные опухоли, составляющие 13% от всех опухолей спинного мозга и 65% от всех глиальных интрамедуллярных новообразований у взрослых. В 50—60% наблюдений эпендимомы располагаются на уровне конуса спинного мозга и корешков конского хвоста. В шейном и грудном отделах спинного мозга опухоль вызывает утолщение спинного мозга, тогда как на уровне конуса и корешков она приобретает все свойства экстрамедуллярной опухоли. Иногда опухоли занимают весь позвоночный канал, достигая максимальной протяженности 4—8 см. Они имеют обильное кровоснабжение, что позволяет хорошо визуализировать опухоль после введения контрастирующего вещества. В 45% наблюдений эпендимомы содержат кистозный компонент. В результате кровоизлияний при исследовании без контрастирования можно в изоденситной ткани опухоли визуализировать участки скопления крови, петрификаты. При небольших размерах эпендимомы КТ-миелография позволяет выявить утолщение спинного мозга и отграничить солидный участок опухоли от кистозного.

**Астроцитомы** у взрослых составляет 20—30% от всех интрамедуллярных опухолей. Наиболее часто встречается в возрасте 20—40 лет. В 75% случаев астроцитомы представлены доброкачественными формами и в 25% — злокачественными. Локализуются они чаще в грудном и шейном отделах спинного мозга, поражают, как правило, несколько сегментов мозга с тенденцией захватывать весь длинник спинного мозга. Треть астроцитом могут содержать кисты различных размеров.

На КТ-изображениях при значительных размерах опухоли можно видеть расширение спинного мозга. Введение контрастирующего вещества позволяет определять неоднородное повы-

шение плотности при гетерогенной структуре опухоли. КТ-миелография имеет больше возможности визуализировать фузиформное расширение спинного мозга.

**Гемангиобластома** составляет 1,6—4% от всех опухолей спинного мозга. Встречается в любом возрасте, но чаще до 30 лет. Локализуется в грудном (50%) и шейном (40%) отделах спинного мозга. Хорошо васкуляризована. В большинстве наблюдений гемангиобластома является солитарным образованием, и только в 20% случаев отмечается множественность образований, особенно при болезни Гиппеля — Линдау. В 43—60% случаев эти опухоли имеют кисты, но при этом всегда имеется солидный узел. КТ позволяет выявлять увеличение объема спинного мозга, неоднородность структуры образования, а после введения контрастирующего вещества визуализировать солидную часть опухоли.

**Метастатическое поражение** спинного мозга наблюдается очень редко (не более 5% от всех метастатических процессов в ЦНС).

Магнитно-резонансная томография. МРТ-диагностика опухолей спинного мозга основана на выявлении патологических образований с различной интенсивностью МР-сигнала в просвете позвоночного канала. МРТ позволяет установить истинные границы и распространенность опухолей спинного мозга. На МР-томограммах в сагиттальной и фронтальной (корональной) плоскостях визуализируются верхний и нижний полюсы опухолей. Распространение опухоли в переднезаднем направлении лучше визуализируется на томограммах в аксиальной плоскости.

**Интрамедуллярные опухоли.** По гистологической картине чаще встречаются астроцитомы и эпендимомы. Реже наблюдаются лимфомы, метастазы.

При МРТ отчетливо выявляется расширение или вздутие спинного мозга, обусловленное наличием патологического образования.

**Астроцитомы** характеризуются изо- или гипоинтенсивным сигналом на T<sub>1</sub>-взвешенных томограммах и гиперинтенсивным сигналом на T<sub>2</sub>-взвешенных изображениях. При использовании методики контрастирования в случае наличия узла опухоли отмечается накопление контрастирующего вещества, узел приобретает гиперинтенсивный сигнал на T<sub>1</sub>-взвешенных изображениях. Для астроцитом характерно наличие паратуморозных кист, которые располагаются выше и(или) ниже узла. Интенсивность МР-сигнала от них не изменяется при введении парамагнитного контрастирующего вещества. При астроцитоме могут наблюдаться очаги некроза, которые накапливают контрастирующее вещество по периферии. На T<sub>2</sub>-взвешенных томограммах визуализируется и отек спинного мозга. Контрастирование позволяет не только визуализировать новообразование, но и уточнить экстра- или интрамедуллярное распростра-

нение, дифференцировать кистозные опухоли и кисты неопухолевого происхождения.

*Эпендимома* чаще локализуется в области конуса и корешков конского хвоста. Как и при большинстве интрамедуллярных опухолей, увеличивается объем спинного мозга. В 50% случаев эпендимома содержит кисты. На Т<sub>1</sub>-взвешенных изображениях — изоинтенсивна, на Т<sub>2</sub>-взвешенных — гиперинтенсивна. Образование нечетко отграничивается от спинного мозга и может иметь многоузловую структуру. Часто встречаются очаги кровоизлияния, располагающиеся по полюсам опухоли, которые в острой и подострой стадиях характеризуются повышенным МР-сигналом на Т<sub>1</sub>-взвешенных томограммах. Типичным признаком ранее перенесенного кровоизлияния является наличие ободка снижения интенсивности МР-сигнала по периферии опухоли на Т<sub>2</sub>-взвешенных томограммах, обусловленного отложением гемосидерина.

Характерно интенсивное гомогенное накопление контрастирующего вещества опухолевой тканью, что облегчает определение границ опухоли по длиннику спинного мозга. При значительных размерах эпендимома может вызывать экскавацию задних отделов тел позвонков, прилежащих к опухоли.

При злокачественных формах эпендимома могут наблюдаться метастазы по субархноидальному пространству спинного мозга, которые визуализируются в виде множественных экстремедуллярных узлов различного размера.

*Гемангиобластомы* могут иметь как интра-, так и экстремедуллярную локализацию. Примерно в трети случаев отмечается сочетание опухоли с признаками болезни Гиппеля — Линдау, для которой характерна множественность поражения. Чаще поражается грудной отдел (50%), реже — шейный (40%). При МРТ визуализируется опухолевый узел, имеющий гипо- или изоинтенсивный сигнал на Т<sub>1</sub>-взвешенных томограммах и повышенный — на Т<sub>2</sub>-взвешенных изображениях. Часто при гемангиобластомах наблюдаются кистозные полости, характеризующиеся гиперинтенсивным сигналом на Т<sub>2</sub>-взвешенных томограммах. Характерно образование больших кистозных полостей с маленьким солидным узлом. На Т<sub>2</sub>-взвешенных томограммах иногда визуализируются расширенные извитые сосуды, располагающиеся в субархноидальном пространстве.

Гемангиобластомы интенсивно накапливают внутривенно введенное контрастирующее вещество, вследствие чего более четко выявляется узел опухоли.

*Экстремедуллярные интрадуральные опухоли.* Характерным признаком опухолей этой группы является сдавление спинного мозга с расширением субархноидального пространства выше и(или) ниже опухоли.

Наиболее часто наблюдаются невриномы и менингиомы.

*Невриномы.* Это доброкачественные инкапсулированные опухоли округлой или овальной формы. Невриномы располагаются на заднелатеральной поверхности спинного мозга. В 15—20% случаев невриномы распространяются через межпозвоночное отверстие экстрадурально (невринома по типу «песочных часов»), особенно это характерно для шейного отдела.

МРТ является ведущим методом диагностики неврином корешков спинномозговых нервов. Невриномы имеют округлую форму и четкие контуры (рис. 148).

На Т<sub>1</sub>-взвешенных томограммах они характеризуются изоинтенсивным сигналом, вследствие чего не отличаются от спинного мозга. При этом отмечаются компрессия и смещение спинного мозга к противоположной стенке позвоночного канала. На Т<sub>2</sub>-взвешенных томограммах невриномы имеют гиперинтенсивное изображение по сравнению со спинным мозгом.

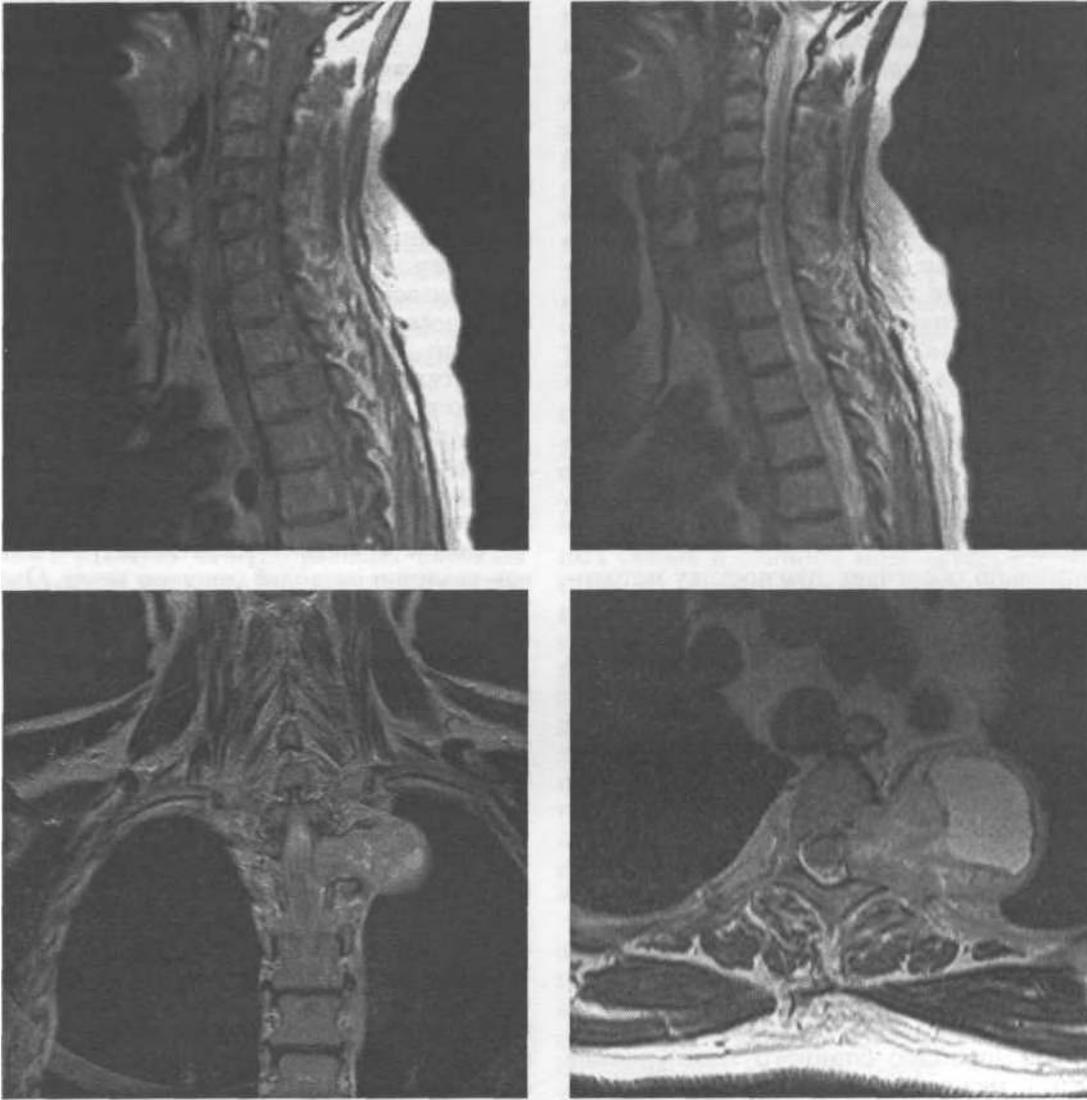
Для уточнения распространенности неврином необходимо выполнять МР-томограммы в трех плоскостях: сагиттальной, корональной и аксиальной. Томограммы в аксиальной и фронтальной плоскостях дают важную дополнительную информацию о направлении роста, степени компрессии или смещения спинного мозга. Сагиттальные и фронтальные изображения несут информацию о распространении опухоли по длиннику позвоночного канала, на этих изображениях визуализируются верхний и нижний полюсы новообразования. Распространение опухоли в переднезаднем направлении четко визуализируется на томограммах в сагиттальной и аксиальной плоскостях.

При невринах типа «песочных часов» на МР-томограммах определяется два опухолевых узла, один из которых располагается в позвоночном канале, а другой — за его пределами, паравертебрально. При этом размеры узла, располагающегося в позвоночном канале, могут быть значительно меньше, чем в паравертебральной области.

Невриномы накапливают введенное внутривенно контрастирующее вещество, что значительно улучшает визуализацию структуры опухолевого узла и распространенность новообразования.

Множественные узлы, расположенные как внутри позвоночного канала, так и вне его, могут являться признаком нейрофиброматоза (болезнь Реклингхаузена).

*Менингиомы* имеют широкое основание, прикрепляясь к ТМО, хорошо васкуляризованы, часто содержат очаги обызвествления. Чаще всего (80%) располагаются в грудном отделе позвоночника. В отличие от неврином, располагаются на любой поверхности позвоночного канала. Имеют солидное строение. Характерными признаками менингиом являются наличие в ткани опухоли петрификатов и развитие гиперостоза.



148. МР-томограмма грудного отдела позвоночника. Невринома на уровне  $T_{11}$  с выраженным паравертебральным ростом.

На  $T_1$ -взвешенных томограммах менингиомы изоинтенсивны по отношению к спинному мозгу. На  $T_2$ -взвешенных изображениях эти опухоли характеризуются МР-сигналом, близким по интенсивности к сигналу от спинного мозга. При этом фибробластные менингиомы, как правило, дают гипоинтенсивный сигнал, вследствие чего ткань опухоли хорошо контрастируется на фоне повышенной интенсивности МР-сигнала от СМЖ. Другие гистологические формы менингиом характеризуются умеренно повышенным гиперинтенсивным сигналом.

После введения контрастирующего вещества отмечается интенсивное и гомогенное усиление МР-сигнала. В некоторых случаях отмечается усиление интенсивности МР-сигнала от прилежащей ТМО, что свидетельствует о матриксе опухоли — симптом «дурального хвоста».

Дизэмбриогенетические опухоли (липомы, тератомы, дермоиды, эпидермоиды) чаще локализуются в поясничном отделе позвоночного канала. Характерно их сочетание с другими пороками развития позвоночника и спинного мозга (незаращение дужек, утолщение конечной нити, расщепление спинного мозга).

Наиболее типичные признаки при МРТ имеют липомы. На  $T_1$ -взвешенных томограммах липомы имеют выраженное гиперинтенсивное изображение. На  $T_2$ -взвешенных изображениях они также гиперинтенсивны, но в меньшей мере («жировой МР-сигнал»). Имеют глобулярное строение.

Эпидермоиды и дермоиды могут быть как интра-, так и экстрадуральными. Как и тератомы, они характеризуются вариабельностью МР-сигнала при МРТ. Чаще МР-сигнал от эпидермоидов — ликворной интенсивности. После введения контрастирующего вещества может отмечаться повышение интенсивности МР-сигнала по периферии образования.

Инtradуральные экстрamedулярные (лептоменингеальные) метастазы наблюдаются при злокачественных опухолях ЦНС, распространяясь с током СМЖ. К этим опухолям относятся медуллобластомы, эпендимомы, олигодендроглиомы, реже глиобластомы и астроцитомы. Кроме того, может наблюдаться метастазирование меланомы, рака легкого и молочной железы. Более чем в 70% случаев лептоменингеальные метастазы локализируются в поясничном отделе позвоночного канала.

МРТ-диагностика метастазов затруднительна вследствие практически одинаковой интенсивности МР-сигнала от опухоли и от спинного мозга. При этом на T<sub>1</sub>-взвешенных томограммах метастазы имеют изоинтенсивный, а на T<sub>2</sub>-взвешенных — гиперинтенсивный сигнал. Особенно сложна диагностика метастазов на уровне шейного и грудного отделов позвоночного канала.

Значительно облегчает диагностику методика контрастирования, при использовании которой удается не только выявить множественные метастазы, но и определить карциноматоз оболочек спинного мозга.

Экстрадуральные опухоли характеризуются разнообразием форм и преобладанием злокачественных форм, вызывающих значительные изменения костных структур позвоночника. Большинство экстрадуральных опухолей — метастатические с первичным поражением позвонков. Из мягкотканых опухолей чаще встречаются нейробластома (симпатобластома), ганглионеврома.

*Нейробластома* (симпатобластома) растет из крупных симпатических узлов. При распространении по эпидуральному пространству может вызывать компрессию спинного мозга, может проникать в межпозвоночное отверстие, вызывая его расширение.

МРТ позволяет выявить смещение дурального мешка и оценить степень сдавления спинного мозга. Вследствие наличия в ткани опухоли участков некроза, кровоизлияний или обызвествлений МР-сигнал от симпатобластомы неоднородный. После внутривенного введения контрастирующего вещества отмечается его накопление, вследствие чего на T<sub>1</sub>-взвешенных томограммах опухоль приобретает гиперинтенсивный сигнал. Однако характер накопления неоднородный вследствие содержания очагов некроза или обызвествлений.

Периневральные кисты происходят из паутинной оболочки и развиваются в месте соединения заднего корешка и ганглия. Чаще встречаются на уровне крестцовых позвонков.

При МРТ они имеют типичную интенсивность МР-сигнала, характеризующуюся выраженным гиперинтенсивным сигналом на T<sub>2</sub>-взвешенных томограммах и гипоинтенсивным — на T<sub>1</sub>-взвешенных изображениях. Форма — круглая или овальная, контуры четкие и ровные.

## ЛЕЧЕНИЕ

*Хирургические методы лечения.* Установление диагноза опухоли спинного мозга в настоящее время в большинстве случаев служит показанием к операции. Удаление опухоли, даже в стадии выраженных параличей, часто приводит к восстановлению функции спинного мозга. Современные методы обезболивания, микрохирургическая техника оперативных вмешательств с использованием микроинструментов и эндоскопической аппаратуры позволяют удалять опухоли спинного мозга на всех уровнях. Оперативное лечение может быть противопоказано только при тяжелом состоянии пациента, когда нарушения функций дыхательной и сердечно-сосудистой систем вообще исключают возможность выполнения хирургического вмешательства.

Общие принципы оперативных вмешательств при удалении опухолей спинного мозга. Операция удаления опухоли спинного мозга состоит из двух этапов: доступа к спинному мозгу и удаления опухоли. Доступ к спинному мозгу осуществляют путем ламинэктомии либо гемиламинэктомии и редко прибегают к резекции тела позвонка при локализации опухоли в передних отделах позвоночного канала и при экстра-интрапозвоночных новообразованиях. Техника ламинэктомии разработана достаточно хорошо. Современные методы нейровизуализации позволяют достаточно точно определить уровень локализации новообразования, его топографоанатомические особенности, что позволяет ограничиться минимальным числом резецированных дужек, а применение современных микрохирургических инструментов и дезинтеграторов позволяет экономно резецировать сами дужки. При удалении опухоли краниовертебральной локализации больных оперируют в положении сидя. При локализации опухолей в нижнешейном, грудном и поясничном отделах позвоночника оперативные вмешательства выполняют в положении на боку, при этом предпочтительнее создавать такие условия, чтобы спинной мозг находился книзу от опухоли. Такое положение выгодно при экстрamedулярных опухолях, поскольку меньше травмируется спинной мозг, лучше видны взаимоотношения тканей.

Ламинэктомию необходимо производить в пределах опухоли спинного мозга, дополнительно удалять дужки желательнее до вскрытия ТМО. Тщательный гемостаз следует осуществлять на всех этапах операции и особенно в эпи- и субдуральном пространстве. Боковое смещение спинного мозга и повороты его следует производить за пересеченную зубовидную связку. Тракция корешка может привести к размягчению спинного мозга. При выделении опухоли независимо от ее расположения все движения хирурга должны быть направлены в

сторону опухоли и костной стенки, а не в сторону спинного мозга. Небольшие опухоли, имеющие капсулу, можно удалять целиком. Новообразования больших размеров удаляют интракапсулярно с применением УЗ-дезинтегратора, с последующим удалением капсулы опухоли. Во время оперативного вмешательства применяют биполярную коагуляцию, микрохирургический инструментарий и эндовидеомониторинг. Операцию заканчивают герметичным зашиванием раны ТМО, а при наличии дефекта выполняют ее пластику. В качестве трансплантата могут быть использованы фрагмент широкой фасции бедра либо искусственная ТМО. При ламинэктомии трех позвонков и более выполняют заднюю стабилизацию с применением металлоконструкций. Оперативное вмешательство заканчивают дренированием эпидурального пространства на протяжении суток.

Техника удаления экстрадуральных опухолей спинного мозга. В экстрадуральном пространстве позвоночного канала встречаются различные по гистоструктуре опухоли. В большинстве случаев даже злокачественные опухоли отграничены от ТМО и не прорастают ее. Исключение составляют невриномы больших размеров, в форме песочных часов, поэтому ламинэктомия при экстрадуральных опухолях может быть атипичной. При скелетировании остистых отростков и дужек следует проявлять осторожность, так как они могут быть истончены или разрушены опухолью. После скелетирования задних структур нужно внимательно осмотреть их, скусить щипцами Листона остистые отростки и приступить к ламинэктомии. Если часть дужки разрушена опухолью, то от ее дефекта узкими «пистолетными» кусачками или ламинэктомом постепенно резецируют дужки, расширяют операционное поле. В других случаях ламинэктомии приходится начинать с основания остистого отростка, тогда применяют кусачки Егорова. Рука хирурга в процессе ламинэктомии должна быть фиксирована вместе с кусачками к ранорасширителям или туловищу больного, в противном случае при резекции кости, кусачки могут соскользнуть с костных структур и травмировать спинной мозг. *На весу руки с инструментом не держать!* — таково правило при ламинэктомии.

Опухоли в шейном и поясничном отделах нередко достигают больших размеров, в грудном отделе размеры новообразования обычно меньше. Удаление опухоли производят путем осторожного освобождения ее из окружающих спаек начиная с полюсов. Для выделения опухоли применяют микролопаточки, диссекторы, микроножницы. Для удобства тракции опухоль больших размеров можно прошить нитью-держалкой. При выделении невриномы малых и средних размеров после пересечения центральной части корешка опухоль свободно вывихивается в рану, после чего отсекают

периферическую часть корешка. Во избежание кровотечения корешок лучше коагулировать, а затем пересекать. При удалении менингиом приходится тщательно препаровать опухоль от корешков и ТМО, при этом применяют микрохирургическую технику. При больших невринах, невринах типа «песочных часов» целесообразно удалять опухоль интракапсулярно УЗ-дезинтегратором, после чего удаляют экстрадуральную и экстравертебральную часть капсулы, а субдуральную часть опухоли удаляют после пересечения корешка и резекции части ТМО вокруг опухоли.

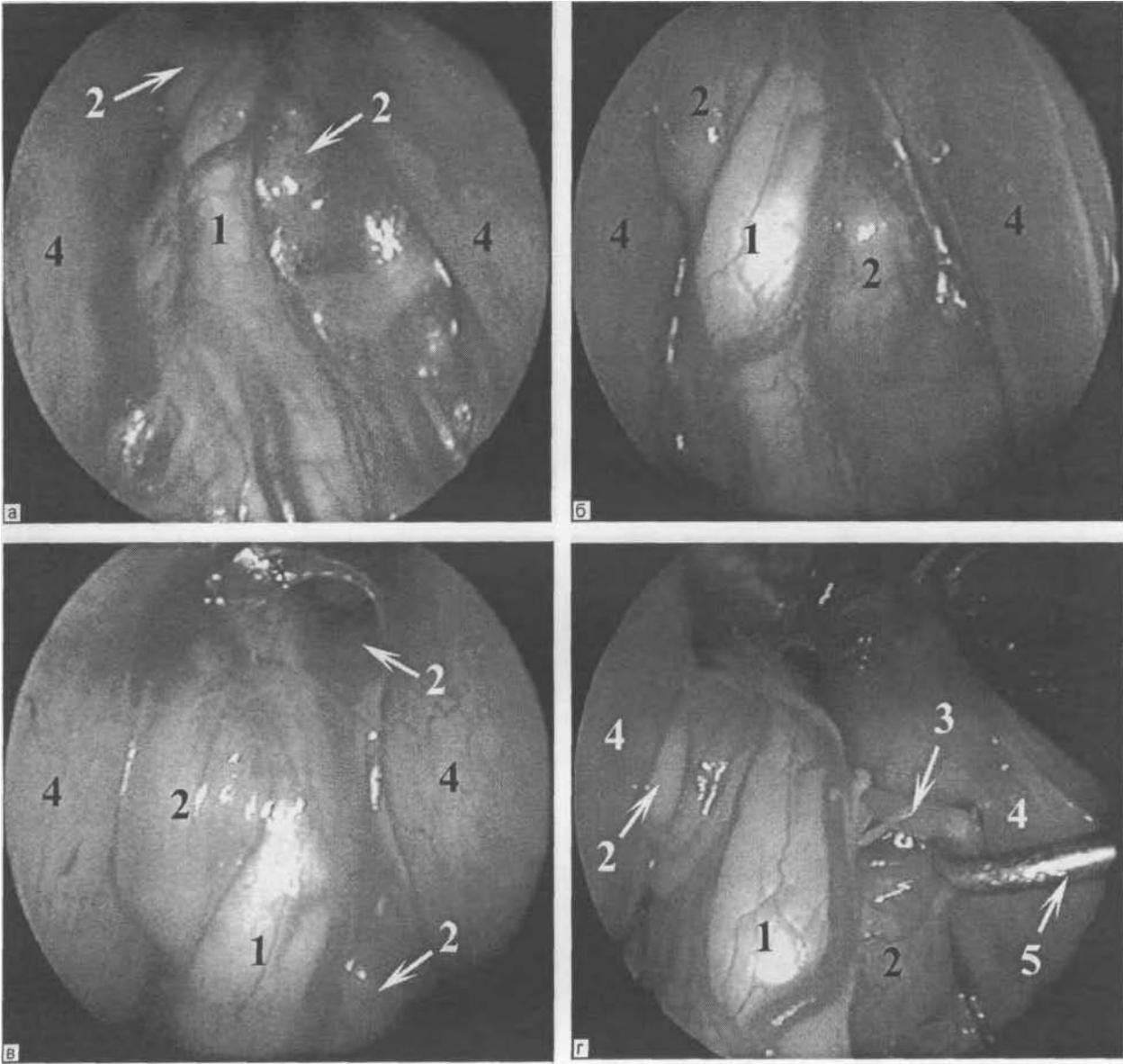
Если опухоль расположена по передней поверхности позвоночного канала, то ее трудно удалить из бокового доступа без тракции спинного мозга. В таких случаях опухоль удаляют трансдурально: ТМО рассекают по средней линии, пересекают 2—3 пары зубовидных связок и спинной мозг осторожно отодвигают в сторону. Опухоль удаляют с соблюдением принципов микрохирургии. После удаления опухоли рану ТМО зашивают наглухо либо выполняют пластику дефекта ТМО одним из известных материалов (широкая фасция бедра, апоневроз, искусственная ТМО, иногда используют ТахоКомб). В последние годы при удалении опухолей передней локализации широко применяют эндоскопическую технику, позволяющую избегать излишней травматизации спинного мозга. К счастью, такая локализация опухолей встречается крайне редко.

Удаление субдуральных экстрамедуллярных опухолей. После ламинэктомии двух-трех дужек осматривают ТМО. В месте локализации новообразования эпидуральная клетчатка обычно отсутствует. Через истонченную ТМО нередко определяется участок более темного цвета, указывающий на опухоль. ТМО вскрывают по средней линии, паутинную оболочку по возможности сохраняют. Опухоль, расположенная по задней поверхности или сбоку от спинного мозга, хорошо визуализируется. По внешнему виду можно ориентировочно определить природу опухоли: овоидная форма и гладкая поверхность характерны для невриномы; бугристая, более плоская, удлинённая форма опухоли, прочно связанной с ТМО, характерна для менингиом. Почти все субдуральные опухоли имеют сращения с ТМО и спинным мозгом. В месте давления опухоли на спинной мозг почти всегда имеется его экскавация. Арахноидальные сращения постепенно рассекают микроножницами, с помощью микролопаточек освобождают поверхность опухоли, причем манипуляции желательны выполнять начиная с полюса новообразования. Затем, захватив опухоль зубчатым пинцетом, постепенно выделяют ее из спаек с мозгом и ТМО, вывихивают на поверхность и иссекают. Невриномы достаточно легко вывихиваются в рану, удерживаясь на корешке, который «входит» в опухоль и «выходит» из

## ОПУХОЛИ СПИННОГО МОЗГА

нее. После отсечения корешка опухоль удаляют. Матрикс менингиом чаще всего находится на ТМО, поэтому отделить ее от ТМО довольно сложно, в таких случаях приходится или расщеплять ТМО на два слоя, или резецировать матрикс опухоли вместе с ТМО с последующей пластикой ТМО одним из известных способов. В трудно доступном месте (при передней локализации новообразования), когда не удается сделать и этого, матрикс новообразования, располагающийся на ТМО, коагулируют. При больших новообразованиях срединно-боковой локализации необходимо пересекать 1—2 зубовидные связки для исключения травмирования спинного мозга при удалении опухоли.

В пояснично-крестцовом отделе встречаются очень большие опухоли, чаще всего это невриномы и эпендимомы конечной нити. Невриномы конского хвоста растут,ы



149. Эндовидеомониторинг в процессе выделения опухолевых нейрофиброматозных узлов на уровне сегментов Сі—2 спинного мозга.

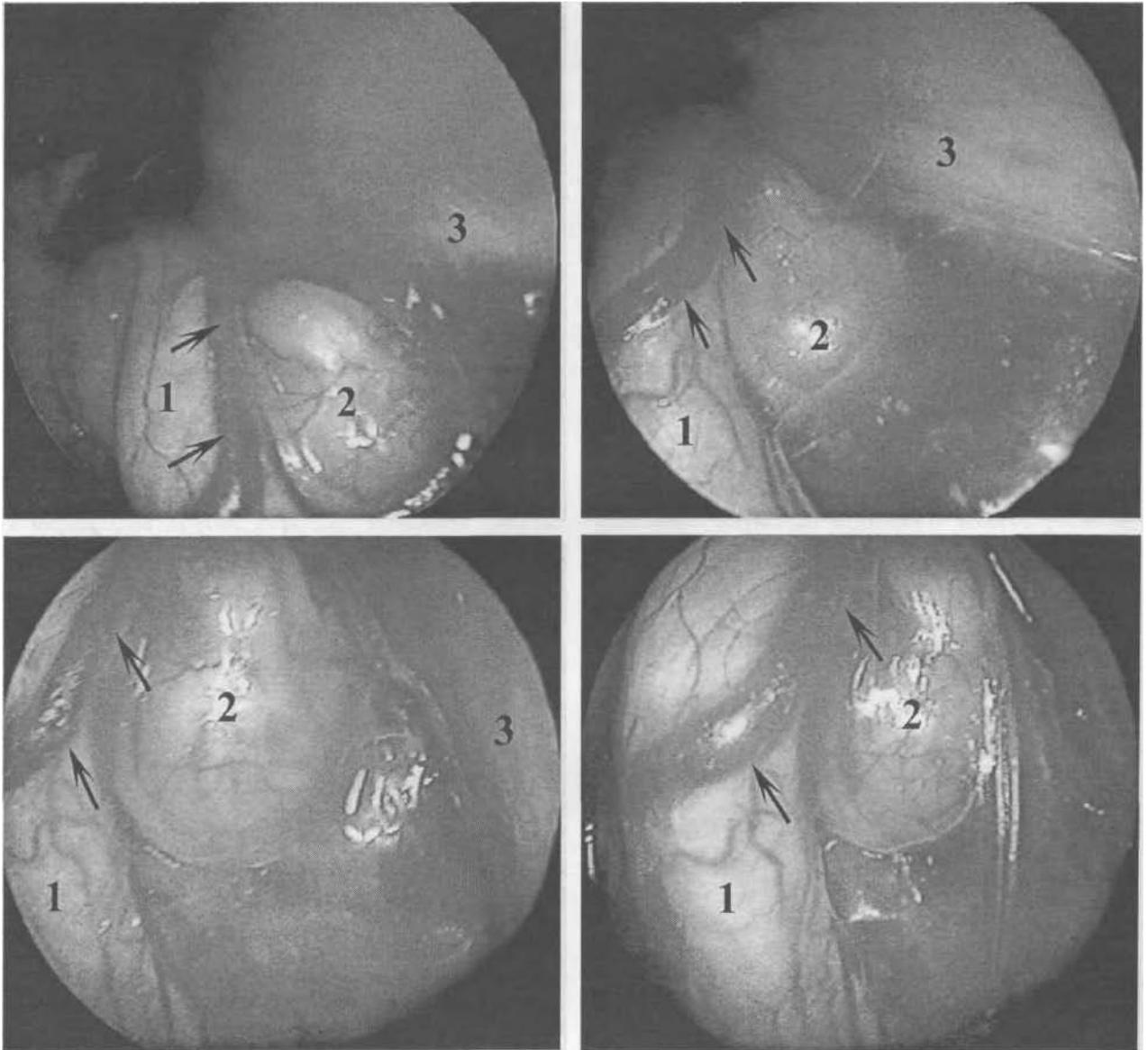
Панорамный (а) и прицельный (б—г) осмотр зоны вмешательства. 1 — спинной мозг; 2 — опухолевые узлы; 3 — правый корешок Сг спинного мозга; 4 — ТМО; 5 — крючок.

Больной П., 53 лет, госпитализирован в клинику с жалобами на обездвиженность ног, резкое снижение силы и ограничение движений в руках, нарушение функции тазовых органов. Более 30 лет страдает болезнью Реклингхаузена с наличием множественных нейрофибром на туловище и конечностях. Распространенный нейрофиброматоз выявлен также у обоих сыновей пациента. В 1967 г. у больного впервые выявлена экстрамедуллярная опухоль на уровне позвонков Q—п, расположенная на передней поверхности спинного мозга. Учитывая локализацию опухоли, а также технические трудности и опасности, связанные с ее удалением, проводилось симптоматическое лечение. Неоднократно обследовался и лечился в различных неврологических и нейрохирургических стационарах по поводу медленно прогрессирующего тетрапареза с нарушением функции тазовых органов. В течение двух последних лет самостоятельно не передвигается, положение в постели пассивное, требует посто-

янного ухода. При контрольной МРТ шейного отдела позвоночника выявлено четыре опухолевых узла размерами от 1,5x1,2x1 см до 2,5x2,3x1,5 см, расположенных на уровне позвонков Сі-и и Сiv—v и компримирующих спинной мозг.

В связи с нарастанием грубых неврологических расстройств принято решение о проведении оперативного вмешательства. С применением эндоскопического видеомониторинга (жесткий эндоскоп «Concept», 30°) в положении больного сидя выполнены ламинэктомия позвонков Сі—v, удаление множественных (восьми) опухолевых узлов (нейрофибром), локализовавшихся на передней, обеих переднебоковых и правой заднебоковой поверхностях шейного отдела спинного мозга на уровне позвонков Q—v. ТМО рассекли Н-образным разрезом с формированием П-образных лоскутов, основания которых расположены параллельно справа и слева от линии разреза. Сформированные лоскуты ТМО после прошивания нитями разведены в обе стороны, приподняты и зафиксированы в таком положении.

После вскрытия паутинной оболочки осуществлено видеоэндоскопическое исследование зоны вмешательства. При этом выявлено, что два наибольших по размерам опухолевых узла имеют форму песочных часов, располагаются интра- и экстрадурально, а экстрадуральная часть опухолевого узла на уровне позвонков Сі—п сдавливает верхнешейный отдел спинного мозга, распространяется сверху до большого затылочного отвер-



150. Эндовидеомониторинг в процессе выделения опухолевого узла, расположенного на уровне сегментов С1—2 спинного мозга справа.

Полипроекционный прицельный осмотр зоны вмешательства для верификации особенностей кровоснабжения опухоли. 1 — спинной мозг; 2 — опухолевый узел; 3 — ТМО. Черными стрелками обозначена артерия спинного мозга, участвующая в кровоснабжении опухолевого узла.

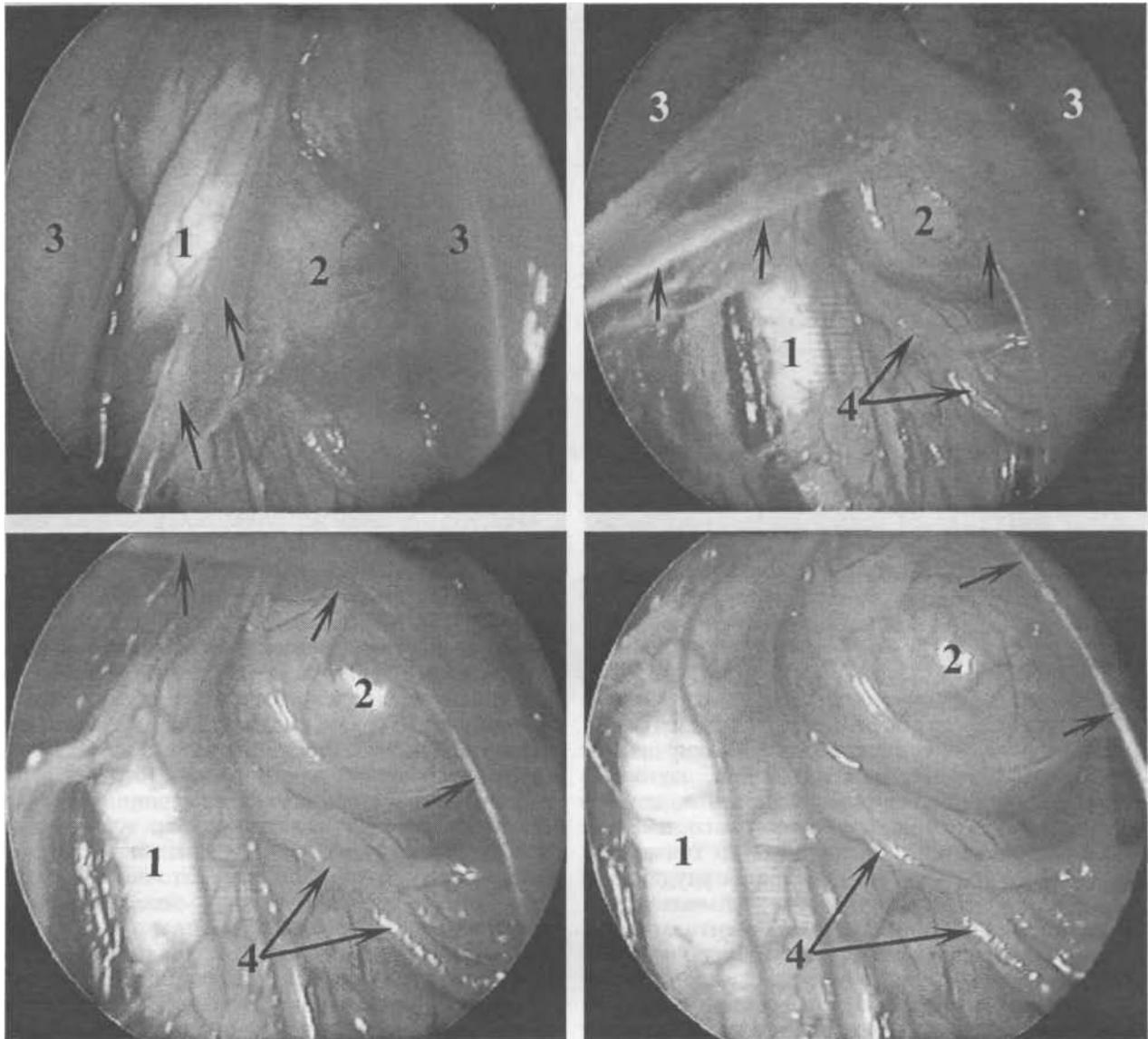
стия и локализуется на его переднебоковой поверхности справа. Спинной мозг от большого затылочного отверстия до нижнего края позвонка С8 представляет собой узкую змеевидно изгибающуюся полосу шириной 5—6 мм (рис. 149).

На основании опыта, полученного в ходе анатомических и предыдущих клинических исследований, при осмотре строго соблюдали определенную последовательность. В самом начале торец эндоскопической трубки ввели в субарахноидальное пространство к верхнему полюсу опухоли и, ориентируя ось наблюдения на переднюю поверхность позвоночного канала, осуществили осмотр верхнего полюса опухолевого узла и расположенных впереди и ниже него образований. При этом выяснили наличие в зоне осмотра сосудов, участвующих в кровоснабжении или венозном дренировании прилежащих сегментов мозга и опухо-

ли, наличие и расположение корешков спинного мозга, особенности их топографических взаимоотношений. Затем провели аналогичное исследование со стороны нижнего полюса опухоли стой лишь разницей, что при этом ось наблюдения направлялась вперед и вверх. В процессе этих двух этапов эндовидеомониторинга осуществили максимально щадящую тракцию опухолевого узла кзади и кнаружи. Следующим этапом на фоне минимальной трaкции опухоли кнаружи провели осмотр границы ее соприкосновения со спинным мозгом и в последнюю очередь видеоэндоскопически оценили зону соприкосновения опухолевого узла с ТМО. На этом этапе исследования осуществили щадящую тракцию ТМО кнаружи и кзади. Следует подчеркнуть, что на всех этапах исследования тщательно избегали трaкции спинного мозга, а при крайней необходимости выполняли ее наиболее щадящим образом.

Строгое соблюдение описанной методики интраоперационного эндоскопического видеомониторинга благодаря его техническим возможностям, обеспечивающим боковую визуализацию с 10—15-кратным увеличением, при минимальной трaкции шейного отдела спинного мозга позволило верифицировать и сохранить его сосуды, участвующие в кровоснабжении опухолевых узлов, расположенных на передней и переднебоковой поверхностях мозга (рис. 150).

Кроме того, под непрерывным видеоэндоскопическим контролем выделены из арахноидальных сращений с сохранением



151. Эндовидеомониторинг в процессе выделения опухолевого узла, расположенного на уровне сегментов С1—г спинного мозга справа.

Полипроекционный прицельный осмотр зоны вмешательства для верификации особенностей кровоснабжения опухоли. 1 — спинной мозг; 2 — опухолевый узел; 3 — ТМО. Черными стрелками обозначена артерия спинного мозга, участвующая в кровоснабжении опухолевого узла.

их анатомической целостности интимно спаянные с узлами корешки спинного мозга (рис. 151, 152).

На различных этапах из-за недоступности непосредственному осмотру передних и переднебоковых отделов позвоночного канала вмешательство осуществлено только под видеомониторным контролем с использованием изогнутых микрохирургических инструментов.

Кроме верифицированных в предоперационном периоде с помощью МРТ патологических объемных образований, посредством видеоскопии в ходе вмешательства после методичного последовательного рассечения множества арахноидальных сращений выявлены и удалены еще четыре небольших узла размерами от 0,6х0,5х0,4 см до 1х0,8х0,5 см, также располагавшихся на передней и переднебоковых поверхностях шейного отдела спинного мозга с обеих сторон на уровне позвонков Сш—iv.

Радикальность вмешательства по устранению компрессии верхнейшейной отдела спинного мозга на краниоспинальном уровне верифицирована интраоперационным эндоскопическим контролем, позволившим через узкие щелевидные пространства визуально исследовать большую затылочную цистерну, миндалины мозжечка, срединную апертуру IV желудочка, заднюю нижнюю мозжечковую артерию и продолговатый мозг.

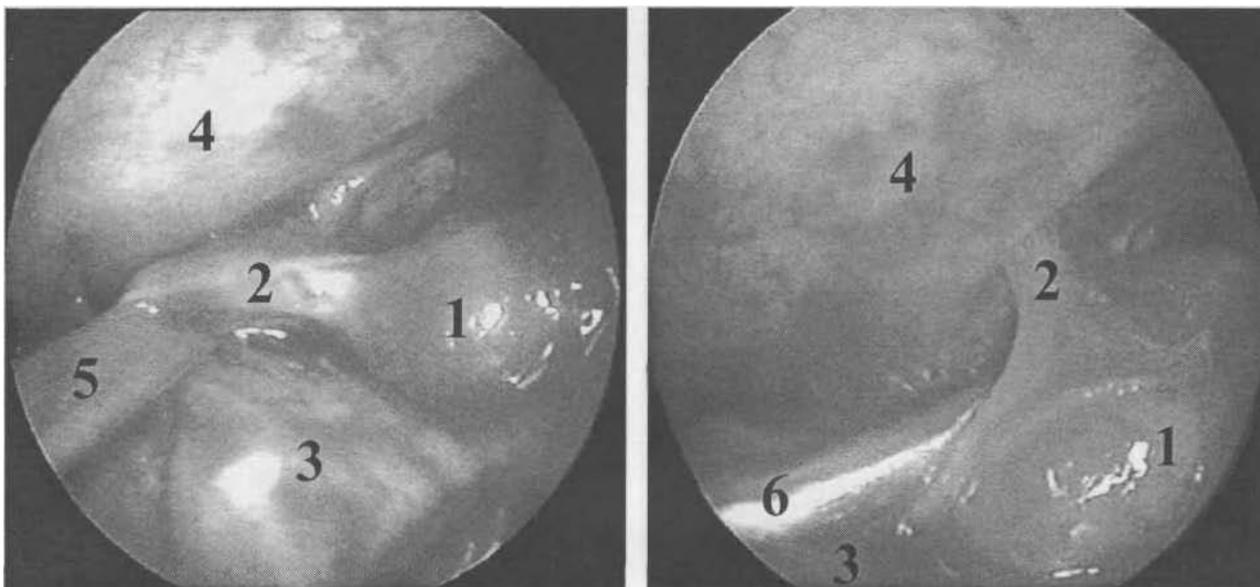
После удаления всех опухолевых узлов в субарахноидальном пространстве восстановлена ликвородинамика. Рана ТМО герметично зашита. Операция завершена традиционным способом.

Послеоперационный период протекал благополучно. Отмечены прогрессирующее улучшение состояния больного, медленный, но отчетливый регресс неврологических расстройств, постепенное уменьшение в размерах и исчезновение нейрофибром на туловище и конечностях.

Гистологическое заключение: нейрофиброма.

На контрольных МР-томограммах подтверждено удаление всех опухолевых узлов. При осмотре через 1 год: обслуживает себя и передвигается самостоятельно с помощью костылей, функции тазовых органов контролирует. На контрольных МР-томограммах шейного отдела данных о рецидиве заболевания не выявлено.

Применение интраоперационной видеоскопии позволяет добиться полного удаления



152. Эндовидеомониторинг в процессе отделения опухоли от корешков спинного мозга.

Полипроекционный прицельный осмотр зоны исходного роста нейрофибромы из корешка С3 слева. 1 — опухолевый узел; 2 — корешок С3 спинного мозга; 3 — спинной мозг; 4 — ТМО; 5 — микролопатка; 6 — аспиратор.

экстремедуллярных опухолей в 93% случаев и снизить число вмешательств, при которых выполнено лишь частичное их удаление, до 7%.

Ближайшие исходы хирургического лечения при использовании видеоэндоскопии также более предпочтительны: не отмечается ухудшения неврологического статуса и смертельных исходов, число выздоровевших пациентов и со значительным улучшением состояния увеличивается почти в 2 раза.

Таким образом, анализ результатов хирургического лечения пациентов с экстремедуллярными опухолями свидетельствует о целесообразности применения новых видеоэндоскопических технологий и при этом сложном заболевании. Применение интраоперационного эндоскопического видеомониторинга наиболее оправданно при локализации опухолевых узлов на переднебоковой и передней поверхностях спинного мозга, поскольку существенно оптимизирует действия нейрохирурга, способствует предупреждению интра- и послеоперационных осложнений и улучшению функциональных результатов хирургического лечения.

**Техника удаления вентральных опухолей спинного мозга.** Эти опухоли располагаются вентрально от спинного мозга, удаление их значительно затруднено. При осмотре спинного мозга в такой ситуации обычно видно некоторое его выпячивание кзади, на боковой поверхности обычно имеются арахноидальные сращения, в некоторых случаях спинной мозг над новообразованием несколько бледнее. Важным

этапом удаления вентральной опухоли является максимальное и вместе с тем щадящее смещение спинного мозга. Такое смещение удается осуществить после пересечения зубовидной связки и тракцией спинного мозга за нее. При всех затруднениях нужно тщательно оберегать от операционной травмы спинной мозг, выполнять гемостаз. Иногда приходится осматривать переднюю поверхность спинного мозга с двух сторон, шире мобилизовывать спинной мозг путем пересечения нескольких пар зубовидных связок. Для удаления вентральных новообразований спинного мозга достаточно хорошо разработаны передний и заднебоковой доступы для любого отдела позвоночника.

**Техника удаления интрамедуллярных опухолей.** Удаление опухолей этой локализации стало возможным с применением эндоскопической техники, микрохирургического инструментария и УЗ-дезинтегратора. Спинной мозг на уровне интрамедуллярных опухолей, как правило, явно утолщен. При кистозных новообразованиях на месте утолщения определяется баллотирование в месте локализации кисты. Некоторые интрамедуллярные эпендимомы просвечивают сквозь истонченные задние столбы в виде темноокрашенного участка, как бы пролабирующего под паутинную оболочку.

Мягкую мозговую оболочку над задними столбами рассекают, опухоль удаляют УЗ-дезинтегратором. При инфильтративно растущей внутримозговой опухоли оперативное вмешательство носит характер паллиативной декомпрессивной ламинэктомии и заканчивается биопсией новообразования, так как даже современные микроскопы и микрохирургический метод не позволяют выполнить радикальное оперативное вмешательство. В конце операции для декомпрессии выполняют пластику ТМО по типу «расширяющей заплатки» на случай

## ЛЕЧЕНИЕ

отека и продолженного роста. В послеоперационном периоде назначают лучевую либо химиотерапию.

При отграниченных опухолях некоторые авторы рекомендуют рассечь мягкую оболочку над опухолью между задними столбами, взять кусочек опухоли для гистологического исследования, а второй этап удаления опухоли отложить на 7—8 дней, полагая, что за это время под влиянием повышенного внутриспинального давления опухоль «вытеснится» из спинного мозга. Другие авторы пользуются одномоментным способом, удаляя новообразование с помощью УЗ-дезинтегратора в пределах видимых границ опухоли. Во время операции нужно стремиться сохранять собственные сосуды спинного мозга, заднюю спинномозговую артерию.

При удалении опухолей шейного отдела спинного мозга в послеоперационном периоде может развиваться восходящий отек спинного мозга с нарушением функции ствола головного мозга. В таких случаях требуется длительное применение ИВЛ.

Радикальность при операциях по поводу интрамедуллярных опухолей, кроме эпендимом, часто приводит к глубокой утрате всех функций спинного мозга в ближайшем послеоперационном периоде, а возникающие в связи с этим трофопаралитические осложнения (пневмонии, пролежни, инфекция мочевыводящей системы, нагноение раны и др.) отягощают течение заболевания с неблагоприятным прогнозом.

Результаты хирургического лечения опухолей спинного мозга. Результаты хирургического лечения опухолей спинного мозга зависят

57 Гр при облучении участка спинного мозга длиной 20 см и 30 Гр при высоте поля облучения более 20 см.

Для статической и ротационной лучевой терапии больных с опухолями головного и спинного мозга используют различные источники ионизирующего излучения. Дистанционное облучение проводят на высокоэнергетических источниках — гамма-терапевтических аппаратах серии АГАТ и РОКУС, в которых источником излучения является  $^{60}\text{Co}$  с периодом полураспада 5,24 года и энергией излучения 1,25 МэВ, а также на линейных (ЛУЭ) и циклических (бетатрон и микротрон) ускорителях электронов с энергией 15–25 МэВ. Аппараты для дистанционного облучения имеют излучатель с коллиматором для регуляции размеров полей, световой центратор и много дополнительных съемных частей и приспособлений, позволяющих формировать поля сложной конфигурации.

Внутриканальное облучение с использованием закрытых источников осуществляют, вводя в опухоль радиоактивные источники, помещенные в трубчатые проводники.

Подготовку больных к облучению осуществляют на специальных рентгеновских установках, имитирующих терапевтическое облучение и называемых симуляторами. С помощью симулятора выбирают центр и границы полей облучения, обозначают плоскость центральной оси пучка излучения. Для изготовления поперечных «срезов» используют данные КТ и МРТ.

На радиочувствительность клеток влияет содержание кислорода. Феномен зависимости радиочувствительности от концентрации кислорода называется кислородным эффектом. В зависимости от физиологических механизмов различают три типа опухолевой гипоксии — хроническую, острую и развивающуюся вследствие анемии. Для злокачественных опухолей головного мозга характерна выраженная гипоксия опухолевых клеток. При облучении погибают хорошо оксигенированные клетки, находящиеся вблизи от капилляров, при этом процент гипоксических клеток в популяции увеличивается. Правда, по мере удаления погибших опухолевых клеток происходит реоксигенация клеток, что оправдывает применение длительного фракционированного облучения.

Для увеличения радиочувствительности опухолевых клеток применяют радиосенсибилизаторы, например электрон-акцепторные соединения, модифицирующие насыщение клеток кислородом, локальную СВЧ-гипертермию в сочетании с гипергликемией, которая повышает термочувствительность опухолевых клеток путем снижения внутриклеточного рН, ингибирует процессы пострадиационного восстановления. Таким образом, современная лучевая терапия проводится с использованием полирадиомодификаторов.

Используют различные режимы фракционирования дозы с учетом времени репарации нормальных и опухолевых клеток. Для большинства опухолей интервала в 6 ч бывает достаточно для начала репарационных процессов, поэтому обоснованно мультифракционирование дозы, т. е. облучение 2 раза в день с интервалом в 6 ч.

Исследования кинетики пролиферации клеток привели к применению непрерывного гиперфракционированного ускоренного облучения — 12 дней без выходных с дроблением ежедневной дозы на 3 фракции, разделенные интервалом в 6 ч.

Выраженность лучевого патоморфоза зависит от поглощенных доз. Облучение в дозах до 0,5 Гр не влияет на пролиферацию астроцитарной глии. Через 3–4 нед после облучения в дозе до 5 Гр обнаруживаются дегенеративные изменения в глиальных клетках. После облучения в дозах, превышающих 60 Гр, в течение 3–6 мес возможен тотальный некроз.

## АРТЕРИОВЕНОЗНЫЕ МАЛЬФОРМАЦИИ СПИННОГО МОЗГА

СМ спинного мозга являются гетерогенной группой врожденных аномалий, включающей в себя как простые дуральные артериовенозные фистулы, так и сложные СМ, вовлекающие в патологический процесс спинной мозг, позвоночник и паравертебральные структуры. Несмотря на относительную редкость, АВМ спинного мозга представляют собой излечимую причину прогрессирующей миелопатии, в связи с чем вопросы диагностики и лечения являются актуальными. Хирургическое лечение АВМ спинного мозга является одной из сложных проблем нейрохирургии. Среди сосудистых заболеваний ЦНС АВМ спинного мозга изучены еще недостаточно, и, несмотря на то, что их в настоящее время уже нельзя отнести к разряду казуистики, диагностика представляет определенные трудности. Внедрение в диагностику методов позитивной миелографии, селективной спинальной ангиографии, МРТ и МР-ангиографии, КТ и СКТ-ангиографии позволило расширить возможности диагностики АВМ спинного мозга в раннем периоде заболевания. Микрохирургический метод операции резко улучшил результаты лечения данного патологического состояния.

**Эпидемиология, патология, классификация.** Понимание патофизиологии и основ лечения СМ спинного мозга невозможно без изучения анатомии его сосудистой системы. Спинной мозг снабжается кровью по двум независимым артериальным системам: непарной передней спинномозговой артерией и парными задними

спинномозговыми артериями. Передняя спинномозговая артерия формируется за счет слияния ветвей позвоночных артерий на уровне цервикомедуллярного перехода и залегает в передней срединной борозде спинного мозга. Передняя спинномозговая артерия получает сегментарное питание из радикуломедуллярных артерий, являющихся ветвями позвоночных артерий, реберно-шейного и щитошейного стволов, межреберных, поясничных и крестцовых артерий. Парные задние медуллярные артерии проходят продольно вдоль заднебоковых отделов спинного мозга позади зоны входа задних корешков. Так же как и передняя, задние спинномозговые артерии получают сегментарное питание из радикуломедуллярных артерий. Передняя медуллярная артерия снабжает кровью передние две трети спинного мозга; задние — задние столбы и часть боковых столбов спинного мозга. Передняя и задние медуллярные артерии анастомозируют на уровне конуса. В результате анатомических исследований выявлены три наиболее постоянных отдела кровоснабжения спинного мозга:

1) шейный и верхнегрудной отделы спинного мозга (сегменты С<sub>1</sub>—Т<sub>3</sub>) получают кровь из корешковых артерий, отходящих от позвоночной артерии, ветвей подключичных артерий;

2) среднегрудной отдел (сегменты Т<sub>4</sub>—s) получает кровь из корешковых артерий, отходящих от межреберных артерий и грудного отдела аорты;

3) нижнегрудной и поясничные отделы (сегменты Т<sub>9</sub>—S<sub>5</sub>) получают кровь от артерии Адамкевича — ветви межреберной артерии, отходящей от аорты на уровне позвонков Т<sub>11</sub>—xii. В кровоснабжении конуса и эпиконуса спинного мозга в 15—20% случаев принимает участие восходящая корешковая артерия (*arteria conus medullaris*). Магистральные артерии, от которых отходят корешковые артерии, чаще всего являются левосторонними.

Отток венозной крови происходит по мелким радиальным венам, проникающим через паренхиму и впадающим в корональное венозное сплетение, покрывающее поверхность спинного мозга. Сегментарное слияние сплетения формирует медуллярные вены, исходящие в составе корешков спинного мозга.

АВМ спинного мозга относятся к врожденным порокам развития его сосудов. Совсем недавно их относили к опухолям спинного мозга и в их структуре, по данным разных авторов, они занимали от 6 до 12%. Если принять во внимание, что опухоли спинного мозга встречаются в 1,06% от всех патологоанатомических вскрытий, то АВМ спинного мозга являются относительно редким заболеванием.

АВМ спинного мозга в большинстве своем макроскопически выглядят как клубок патологически измененных сосудов разного диаметра,

ярко-розового цвета из-за наличия артериальной крови в дренирующих венах. В клубке сосудов часто можно различить приводящие артериальные сосуды и гладкие тонкостенные венозные сосуды, они располагаются как на поверхности, так и в глубине спинного мозга, по всей его окружности или по части окружности, а по высоте спинного мозга могут занимать участок на протяжении 3—7 см и более. Приводящие артериальные сосуды гипертрофированы, подходят к спинному мозгу вместе с его корешками с одной или с двух сторон и делятся на несколько более мелких ветвей, одни из которых погружаются в спинной мозг, другие рассыпаются по поверхности спинного мозга и образуют поверхностную мелкопетлистую сеть. Вследствие отсутствия капиллярной сети артерии сразу переходят в вены, которые под влиянием внутрисосудистого артериального давления расширяются, из-за истонченной стенки вены выглядят более розовыми и блестящими. Если на приводящий сосуд временно наложить клипс, то моментально спадаются часть сосудов АВМ, изменяется окраска участка спинного мозга. На некоторых участках дренирующие вены имеют значительное расширение в виде лакун, в результате самопроизвольного тромбирования в лакуне образуются очень плотные организовавшиеся тромбы овоидной формы, которые своим давлением на спинной мозг образуют грубую экскавацию в нем, вызывая гибель проводящих путей и сегментарного аппарата спинного мозга. Дренирующие вены АВМ также покидают спинной мозг с его корешками и впадают в вены эпидурального сплетения, которые имеют многочисленные анастомозы. Спинной мозг в зоне АВМ выглядит несколько утолщенным, а после многочисленных кровоизлияний он атрофичен, паутинная оболочка рубцово-изменена, плотна и непрозрачна, сращена с мягкой мозговой оболочкой и сосудами АВМ, вследствие чего субарахноидальное пространство оказывается практически полностью непроходимым. Между паутинной и твердой мозговой оболочкой сращения на уровне АВМ довольно рыхлые, легко разделяются. ТМО на уровне АВМ обычно не изменена или слегка гиперемирована. Вены эпидурального пространства в этой зоне, как и дренирующие корешковые вены, резко расширены.

Патогенез заболевания связан с особенностями гемодинамики в спинном мозге при наличии АВМ. Установлено, что магистральными сосудами, принимающими участие в кровоснабжении спинного мозга и АВМ, являются корешково-спинномозговые артерии определенного бассейна и разделяются они вскоре при подходе к спинному мозгу на артерии, участвующие в кровоснабжении собственно спинного мозга (одна система), и на артерии, снабжающие кровью АВМ (вторая система), но так как во второй системе отсутствует капиллярная часть сосудистого русла, то артериальный кровоток АВМ, не встречая сопротивления,

шунтируется беспрепятственно в вены АВМ, что приводит к обкрадыванию соседних участков нормального сосудистого русла, гипоксии участка мозга. Приводящие сосуды АВМ гипертрофируются и достигают нескольких миллиметров в диаметре. Далее шунтирующаяся артериальная кровь АВМ под высоким давлением растягивает стенку вены АВМ, иногда до степени образования крупных лакун. Наличие высокого давления в венозной системе АВМ также затрудняет венозный отток из собственной венозной системы спинного мозга и приводит к гипоксии данного участка спинного мозга.

Наконец, фактор компрессии корешков и вещества спинного мозга расширенными артериальными и венозными сосудами АВМ может прямо и опосредованно приводить к нарушению функции сегментарного и проводящего аппарата спинного мозга. Главным в патогенезе АВМ является разрыв стенки вены и возникновение интрамедуллярного и субарахноидального кровоизлияния, в результате которого разрушается морфологическая структура спинного мозга в месте кровоизлияния, остается невосполнимым неврологический дефицит функции спинного мозга, который при повторных кровоизлияниях каждый раз углубляется. К неврологическим нарушениям приводит также компрессия спинного мозга организовавшимися в лакунах тромбами. Перечисленные факторы патогенеза при АВМ в основном и определяют клиническую картину данного заболевания.

Согласно патологоанатомическим исследованиям А.П.Милованова (1978), артериовенозные дисплазии следует разделять на две группы. К первой группе относятся врожденные макрофистулы: прямоствольные свищи, АВМ и артериовенозные сплетения сосудов. К второй группе отнесены множественные микрофистулы, включающие в себя тип прямых микрофистул, артериоловеноулярные дисплазии.

По классификации A.Saito и K.Sano (1973), выделяют 5 типов ангиом спинного мозга:

- 1) рацемозная артериовенозная ангиома;
- 2) артериовенозный шунт;
- 3) рацемозная венозная ангиома;
- 4) телеангиэктазии;
- 5) гемангиобластома.

По этой классификации первые две формы могут быть отнесены к АВМ, а остальные три — к сосудистым опухолям.

Современная классификация АВМ спинного мозга [Зозуля Ю.А., 1998] предусматривает выделение четырех видов АВМ.

- A. Дуральная артериовенозная фистула.  
 B. Перимедуллярная артериовенозная фистула:  
 1) среднего объема;  
 2) крупная;  
 3) гигантская.  
 C. Внутримозговые АВМ.  
 D. Кавернозные ангиомы.

Для дуральных фистул (тип А) характерно наличие расширенной радикуломенингеальной артерии с медленным кровотоком. Спинномозговые артерии участия в кровоснабжении фистулы не принимают. Дренаж осуществляется в расширенные спинномозговые вены. Скорость кровотока в фистуле низкая. Клубок диспластических сосудов отсутствует. Локализуется в листке ТМО спинномозгового корешка.

Перимедуллярные фистулы снабжаются кровью в зависимости от размера одной или несколькими расширенными спинномозговыми артериями. Дренирующие сосуды — спинномозговые вены. Нередко отмечается варикоз дренирующих вен. Скорость кровотока варьирует от низкой до высокой. Клубок сосудов отсутствует. Фистула расположена в мягкой мозговой оболочке.

Для интрамедуллярных АВМ характерно наличие клубка диспластических сосудов в веществе спинного мозга, снабжаемого кровью по нескольким спинномозговым артериям. Дренаж осуществляется через спинномозговые вены. Скорость кровотока высокая.

Кавернозная ангиома характеризуется компактным клубком диспластических сосудов, формирующих лакуны с низкоскоростным кровотоком. Питание осуществляется артериями малого калибра. Прямое шунтирование крови отсутствует.

По уровню расположения АВМ классифицируют на мальформации шейного, грудного (верхнего, среднего, нижнего) и поясничного отделов спинного мозга.

**Клиническая картина.** Клиническая картина АВМ спинного мозга весьма разнообразна. По данным Н.Я.Васина (1974), в начальных стадиях чаще всего проявляется корешковый синдром различной выраженности. Боли и парестезии могут захватывать проекцию зоны иннервации нескольких соседних корешков, но могут быть и рассеянными, и возникновение их связано с компрессией и раздражением корешков расширенными сосудами АВМ, а также сопутствующим арахноидитом. Объективные признаки расстройств движений и чувствительности носят сегментарно-корешковый характер — снижение рефлексов, иногда гипотрофия мышц и гипестезия в соответствующих дерматомах. С возрастом, в более поздних периодах жизни больного, могут появиться проводниковые расстройства движений и чувствительности и присоединиться расстройства функции тазовых органов. По данным Н.Рiа (1984), выпадения движений встречаются в 40% случаев, расстройства чувствительности в 35%, боли радикулярного характера в 30%, а фуникулярного — также в 30% случаев, менингеальные симптомы отмечены всего у 5% больных.

Провоцирующими факторами появления сегментарных и проводниковых расстройств, особенно преходящего характера, свойственных

заболеваниям сосудистой этиологии, могут быть большая физическая нагрузка, закрытая травма позвоночника, беременность и роды, пребывание в жаркой бане и особенно в парной, реже причиной может быть переохлаждение, иногда причина провокации неизвестна.

При всем разнообразии клинических проявлений АВМ О.П.Выровлянская (1974) выделила 4 основных характерных синдрома АВМ спинного мозга:

- 1) синдром миелопатии;
- 2) псевдотуморозный синдром;
- 3) корешковый синдром;
- 4) синдром спинномозгового интрамедуллярно-субарахноидального и субарахноидального кровоизлияния.

АВМ может протекать в апоплексической или ремиттирующей форме. По данным Н.Рiа (1984), первая встречается в 60% случаев. Ремиттирующее течение часто является причиной для постановки ошибочного диагноза рассеянного склероза, а при прогрессивном течении часто ставят диагноз опухоли спинного мозга. Частоту симптомов, встречавшихся при анализе клинических проявлений АВМ спинного мозга, приводит Н.Рiа (1984):

- 1) боли радикулярные — 30%:  
— фуникулярные — 30%  
— менингеальные — 50%
- 2) выпадения движений:  
— спастические — 40%  
— атрофические — 40%
- 3) выпадения чувствительности диссоциированные — 35%
- 4) кровоизлияния — 50%
- 5) болезнь маскируется под хронические болезни (рассеянный склероз) — 60%
- 6) болезнь маскируется под опухоль спинного мозга — 20%
- 7) болезнь маскируется под церебральные атрофии — 20%
- 8) патологические изменения СМЖ — 70%
- 9) повышение содержания белка в СМЖ — 70%
- 10) плеоцитоз в СМЖ — 20%
- 11) положительный тест Квеккенштедта — 50%

**Диагностика.** Большое значение в диагностике АВМ спинного мозга следует придавать оценке клинического течения заболевания, анамнезу, формам проявления, неврологическим методам исследования, разумной осторожности к возможности сосудистого заболевания спинного мозга. Специальные методы лучевой диагностики позволяют дифференцировать и уточнять детали данного патологического состояния, формировать планы и тактику лечебных мероприятий.

Среди инструментальных методов диагностики наибольшее значение имеют лучевые: КТ, КТ-ангиография, КТ-миелография, МРТ, МР-ангиография, миелография и спинальная ангиография. Возможности методов в выявлении отдельных сегментов АВМ приведены в табл. 21.

Таким образом, методами выбора неинвазивной диагностики АВМ спинного мозга являются МРТ спинного мозга и МР-ангиография. Спинальная ангиография показана при необходимости принять решение об операбель-

ТАБЛИЦА 21. Диагностическая ценность лучевых методов в выявлении АВМ спинного мозга

Метод	if о.о. 30 с*	t <&	Дренажирующие вены	Интенсивность кровотока
КТ			+	
КТ-ангиография	±	+	+	+
МРТ	—	+	+	—
МР-ангиография	+	+	+	+
Миелография	—	+	±	
Ангиография	+++	++	+	±

ности АВМ или выполнить внутрисосудистое вмешательство — эмболизацию питающих сосудов АВМ. Применять ангиографию в качестве скринингового метода ввиду ее травматичности нецелесообразно.

**Лечение.** Целью оперативного лечения АВМ спинного мозга являются:

- ликвидация артериовенозного шунтирования, синдрома обкрадывания;
- устранение компрессии корешков и спинного мозга расширенными сосудами АВМ;
- предупреждение субарахноидального и спинального кровоизлияния.

Методом выбора является прямое вмешательство на АВМ с ее экстирпацией. При планировании операции необходимо учитывать особенности ангиоархитектоники АВМ, источники артериального притока, пути дренирования, чтобы при устранении питания АВМ не нарушить кровоснабжение спинного мозга. Экстирпация АВМ ведет к нормализации гемодинамики в спинном мозге, уменьшению калибра расширенных вен, сдавливающих спинной мозг. Несмотря на кажущееся единство сосудов спинного мозга и АВМ, удаление сосудов АВМ и коагуляция крупных дренирующих ее вен не вызывают неврологических расстройств после операции. При неврологических расстройствах, вызванных перенесенными интрамедуллярными кровоизлияниями, удаление патологических сосудов АВМ нередко приводит к значительному восстановлению утраченной функции спинного мозга, так как устраняется фактор компрессии, нормализуется крово- и ликвородинамика.

Операции по поводу АВМ производят под общей анестезией с применением микрохирургической техники. Лучше использовать операционный микроскоп. В крайнем случае используют бинокулярную лупу, обеспечивающую увеличение в 2,5—3,3 раза. Необходимо иметь надежный аспиратор и биполярные пинцеты для диатермии, клипсы, микроинструментарий.

При локализации АВМ в шейном отделе операцию предпочтительно выполнять в поло-

жении больного сидя, в груднопоясничном отделе — на боку. Ламинэктомию производят в пределах распространения АВМ, чаще всего удаляют 3 дужки. ТМО рассекают по средней линии, почти всегда обнаруживается полная блокада субарахноидального пространства. Паутинная оболочка в области основного клубка сосудов АВМ и по ходу дренирующих вен утолщена, белесовата, с трудом отделяется от сосудов, местами имеет ржавую пигментацию, которая переходит на мягкую мозговую оболочку. Спинной мозг утолщен, а после повторных кровоизлияний нередко атрофирован, как после повреждения аксонов.

Выделение АВМ начинают с клипирования съемным клипсом корешкового приводящего артериального сосуда с последующей микропрепарацией основного клубка АВМ дистальнее отрезка питающего сосуда. Выделенные сосуды коагулируют и иссекают. После клипирования артериального сосуда сразу спадает напряжение в дренирующих венах, которые препарируют, коагулируют и иссекают. Если АВМ переходит на боковую или переднюю поверхность спинного мозга, то пересекают 2—3 зубовидные связки, за которые производят поворот спинного мозга, после чего выделяют, коагулируют и иссекают сосуды АВМ. Допустима препаровка сосудов АВМ, которые с поверхности погружаются в мозг. Обычно ткань мозга вокруг сосуда теряет структуру, размягчена вследствие некроза, а после кровоизлияний остаются следы распадающейся крови и детрита. Патологические массы отмывают струей изотонического раствора натрия хлорида. Коагулируют крупные дренирующие вены по ходу спинномозговых корешков и вены эпидурального пространства, в которые впадают дренирующие вены. После экстирпации сосудов АВМ проводят контроль гемостаза и на наличие инородных тел. Рану ТМО зашивают наглухо или замещают лоскутом пластического материала. Рану послойно зашивают наглухо, дренируя на 1 сут.

Кроме прямых вмешательств на АВМ, применяют эмболизацию ее сосудов, обоснование и показания к проведению которой даны М. Djindjian (1975). В качестве эмболов применяют гемостатическую губку, частицы поливинилацетата, Ивалона. Целью эмболизации АВМ спинного мозга являются: 1) выключение АВМ

из кровообращения; 2) уменьшение объема АВМ перед ее прямым удалением.

Прогноз. Прогноз течения АВМ спинного мозга зависит от многих факторов: от типа АВМ, места, протяженности и главное — от степени нарушения функции спинного мозга. Н. Риа (1982) выделяет 5 степеней нарушения функции спинного мозга:

- 1 — нарушения отсутствуют;
- 2 — легкие выпадения функций с хорошей функцией ходьбы;
- 3 — выпадения функций средней степени с плохой способностью ходить;
- 4 — тяжелые выпадения функции спинного мозга, ходьба возможна с посторонней помощью;
- 5 — больной не может стоять и ходить, нуждается в постороннем уходе.

Хирургическое лечение при 1-й и 2-й степени ведет к излечению, значительное улучшение может быть получено при 3-й степени. При 4-й и 5-й степени результаты лечения неудовлетворительны.

Таким образом, АВМ спинного мозга являются трудно диагностируемым и относительно редким патологическим состоянием. Оптимальными методами диагностики при обследовании больных являются МРТ спинного мозга и спинальная селективная ангиография соответствующего сосудистого бассейна.

Воздействие АВМ на спинной мозг — многофакторное, ведущим является фактор компрессии клубком сосудов АВМ, а также венозной лакуной и организовавшимися в ней тромбами, нарушение гемодинамики в спинном мозге.

Хирургическое вмешательство с экстирпацией сосудов АВМ является эффективной операцией и при отсутствии интрамедуллярного кровоизлияния дает хорошие результаты.

Даже при больших по объему АВМ в сложных анатомических областях микрохирургический метод дает хорошие результаты. Эффективность хирургического лечения тем выше, чем раньше выявлена АВМ и меньше выражен неврологический дефицит, так как длительное существование АВМ вызывает необратимые изменения в спинном мозге, что снижает вероятность восстановления утраченной функции.

## ОСТЕОХОНДРОЗ ПОЗВОНОЧНИКА

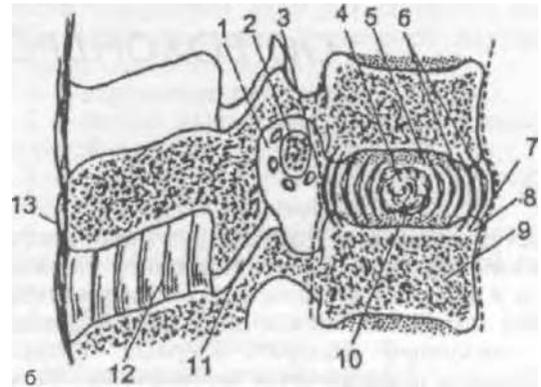
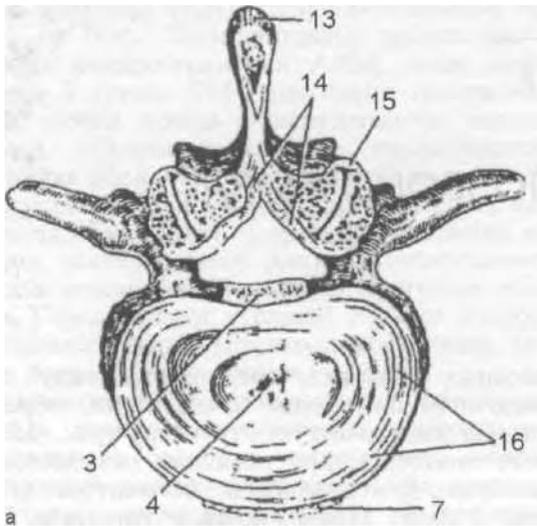
Остеохондроз — это дегенеративно-дистрофический процесс в позвоночнике, начинающийся в межпозвоночном диске и переходящий на тела позвонков, межпозвоночные суставы и весь связочный аппарат. Первые признаки заболевания появляются в возрасте 20—30 лет, а в возрасте 50 лет и более частота этого заболевания составляет 90%. Остеохондроз чаще наблюдается у мужчин, занимающихся тяжелым физическим трудом.

## АНАТОМО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ПОЗВОНОЧНИКА

Позвонки соединяются друг с другом в трех точках: спереди телами опосредованно через межпозвоночные диски, сзади — двумя межпозвоночными (дугоотростчатými) суставами. Располагаясь один над другим, они образуют позвоночный столб. Позади тел из дужек и дугоотростчатых суставов позвонков образуется позвоночный спинномозговой канал. Известно, что в шейном отделе позвоночника из семи шейных позвонков особым строением отличаются I (атлант) и II (осевой позвонок). Основная функция парных суставов между I и II шейными позвонками и непарного (между передней дугой C<sub>1</sub> и зубом C<sub>2</sub> — срединный атлантоосевой сустав) заключается во вращении атланта вместе с головой вокруг вертикальной оси. Кроме того, атлант опирается площадкой нижнего суставного отростка через менискоид на суставную площадку верхнего суставного отростка осевого позвонка. Необходимо помнить, что на этом уровне находится переход ствола головного мозга в спинной мозг. Нижняя граница ствола мозга соответствует нижней границе перекреста пирамид и прилежит к верхней части передней дужки и срединного атлантоосевого сустава. На этом уровне выходят первые шейные корешки, которые покидают дуральный мешок под прямым углом, прободая ТМО, заднюю атлантозатылочную мембрану, и располагаются над задней дугой атланта в борозде позвоночной артерии. Остальные 5 шейных позвонков, грудные и поясничные позвонки более или менее однотипны. Два

смежных позвонка, соединяясь между собой связочным аппаратом и мышцами, образуют единую кинетическую структуру (рис. 153, а). Этот анатомический комплекс называется позвоночно-двигательным сегментом (ПДС) (рис. 153, б). Подвижность и упругость ПДС, позволяющая выдержать значительные нагрузки, обеспечивается межпозвоночными дисками. Диск обеспечивает: 1) соединение позвонков; 2) подвижность позвоночника; 3) амортизацию толчков.

Диск состоит из двух гиалиновых пластинок, примыкающих к замыкательным пластинкам тел смежных позвонков, а также из пульпозного ядра и фиброзного кольца. Фиброзное кольцо эмбриогенетически связано с сосудами надкостницы. Оно состоит из внутреннего и наружного слоев крестообразно пересекающихся волокон, которые своими концами (прободающими волокнами) проникают в вещество краевой каемки тела позвонка. Гиалиновые пластинки прикрывают замыкательные пластинки тел позвонков и как бы вправлены (как часовые стекла) в краевые каемки (лимбусы) прилегающих тел позвонков. Через эти пластинки путем диффузии происходит питание студенистого ядра. Ядро образуется из остатков хорды и представляет собой эллипсоидное бессосудистое образование эластической консистенции. Размер ядра на нижнешейном уровне не превышает величины ягоды красной смородины. Ядро состоит из отдельных хрящевых и соединительнотканых клеток, а также межучного вещества. В состав последнего входят протеины и мукополисахариды, в том числе гиалуроновая кислота. Полисахариды обладают высокой способностью связывать воду, благодаря чему ядро становится эластичным. Передние и боковые отделы диска слегка выступают за пределы тел позвонков. Передняя продольная связка сращена с телами позвонков и свободно перекидывается через диск. Задняя продольная связка образует переднюю стенку спинномозгового канала и, рыхло соединяясь с телами позвонков, срастается на задней поверхности диска. Наружные отделы фиброзного кольца получают иннервацию за счет так называемого синувертбрального нерва, состоящего из симпатических и соматических нервных волокон.



153. Связочный аппарат позвоночника в горизонтальном сечении (а, по В.П.Воробьеву, 1946) и позвоочно-двигательный сегмент (б).

1 — межпозвоночное отверстие; 2 — спинномозговой нерв; 3 — задняя продольная связка; 4 — пульпозное ядро; 5 — гиалиновая пластинка; 6 — волокна фиброзного кольца; 7 — передняя продольная связка; 8 — лимбус; 9 — тело позвонка; 10 — замыкательная пластинка; 11 — межпозвоночный сустав; 12 — межостистая связка; 13 — надостистая связка; 14 — желтая связка; 15 — капсула межпозвоночного сустава; 16 — фиброзное кольцо.

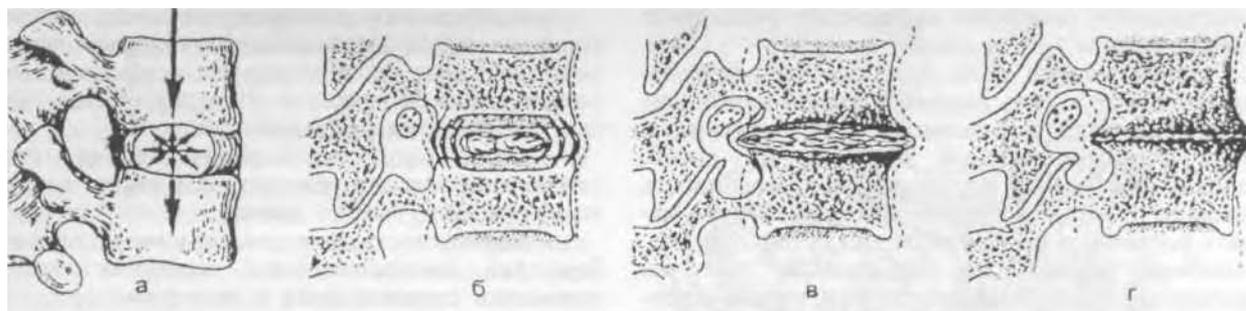
Статическая функция позвоночника — амортизация толчков (рис. 154, а). Распределение вертикальной нагрузки в позвоночнике осуществляется за счет эластических свойств диска, и в частности пульпозного ядра. Обычно пульпозное ядро стремится расправиться, в результате чего давление распределяется на фиброзное кольцо и гиалиновые пластинки. Эластичность ядра, раздвигающего смежные позвонки, уравновешивается напряжением фиброзного кольца. Понятно, что при сохранности эластических свойств пульпозного ядра и фиксирующей способности фиброзного кольца этот процесс сбалансирован.

При движении позвоночника ядро диска перемещается в противоположную сторону. Так, при сгибании позвоночника диски смещаются в сторону выпуклости, т. е. кзади, при разгибании — кпереди.

Позвоночный столб имеет 4 физиологических изгиба (шейный лордоз, грудной кифоз, поясничный лордоз, крестцово-копчиковый кифоз) и удерживается в правильном положении активной функцией сгибателей и разгибателей туловища, связочным аппаратом и формой тел позвонков.

При движении позвоночника в работу всей кинематической цепи включаются мышцы, связки и межпозвоночные диски, благодаря которым возможно движение по трем осям: поперечной (сгибание, разгибание), сагиттальной (наклоны туловища в стороны) и ротационной (вокруг продольной оси).

В большинстве случаев остеохондроз локализуется в нижнем шейном и нижнем поясничном отделах позвоночника, которые несут большую физическую нагрузку. Шейный отдел позвоночника — менее мощный и более подвижный, чем поясничный, и подвергается меньшим нагрузкам. Однако нагрузка на 1 см<sup>2</sup> диска шейного отдела позвоночника оказывается не меньше, а даже несколько больше, чем на ту же площадь поясничного отдела. Анатомо-физиологическими предпосылками более раннего и частого поражения межпозвоночных дисков нижних сегментов позвоночника являются наибольшая подвижность IV поясничного позвонка и неполное соответствие переднезаднего размера V поясничного и I крестцового позвонков (разница может варьировать в пределах 1,5–6 мм), что, наряду с максимальной статической и динамической нагрузкой на тела этих позвонков, приводит к частой травматизации соответствующих межпозвоночных дисков. Измерение давления в области межпозвоночного диска L<sub>v</sub>—S<sub>i</sub> показало, что при поднятии тяжести в положении стоя нагрузка возрастает до 200%, а при сгибании сидя — до 250% и более. Кроме того, передняя часть фиброзного кольца в 1,5–2 раза толще задней, а ширина задней продольной связки в каудальном направлении уменьшается. Задняя продольная связка, в отличие от передней, интимно связана с наружными отделами фиброзного кольца межпозвоночного диска. Пульпозное ядро располагается на границе средней и задней трети фиброзного кольца. При локальной перегрузке ПДС дегенеративно-измененное мягкотное ядро «выдавливается» из своего ложа через дегенеративно-измененное фиброзное кольцо в сторону наименьшего сопротивления, а именно — в направлении позвоночного канала. Избирательная локализация наиболее выраженного поражения в зоне межпозвоночных дисков L<sub>w</sub>/v и L<sub>v</sub>/S<sub>i</sub> обусловлена диссоциацией между максималь-



154. Распределение вертикальной нагрузки в позвоночнике по Н.С.Косинской.

а — распределение вертикальной нагрузки; б — начальные изменения; в — выраженный остеохондроз; г — резко выраженный остеохондроз.

ными величинами предельной нагрузки и минимальными показателями прочности дисков.

Ограниченная подвижность грудного отдела позвоночника, обусловленная наличием 12 пар ребер, соединенных спереди грудиной, в совокупности образующих грудную клетку, способствует меньшей травматизации межпозвоночных дисков и, как следствие, уменьшению вероятности развития остеохондроза. Наличие грудного физиологического кифоза позвоночника способствует распределению веса верхней половины туловища на передние и боковые отделы позвонков, поэтому остеохондроз развивается преимущественно в переднем отделе. Остеофиты тел позвонков располагаются по передней и боковой поверхностям, почему остеохондроз грудного отдела протекает преимущественно бессимптомно.

## ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ОСТЕОХОНДРОЗА

**Этиология.** Остеохондроз — полиэтиологичное заболевание. До начала прошлого века болевые синдромы связывали с поражением периферических нервных стволов. Лишь в 1914 г. J.Dejerine впервые доказал, что боли обусловлены корешковым процессом.

Причиной поражения корешков долго считали различные острые и хронические *инфекции*. Однако при тщательных патологоанатомических исследованиях корешков изменений, характерных для инфекционного процесса, не выявили, обнаруживая лишь явления отека. Кроме того, для инфекционного поражения нервной системы характерны диффузные полирадикулярные изменения. При обычных же радикулопатиях в 80—90% случаев поражается всего один корешок. У таких больных крайне редко выявляются основные признаки воспалительного процесса: гипертермия тела, изменения крови и СМЖ. Истинные радикулопатии ин-

фекционной этиологии или возникшие на почве интоксикации обычно являются симптомом основного заболевания (сифилис нервной системы, менингиты) и протекают по типу полирадикулита. Следует отметить, что переохлаждение не является этиологическим фактором дискогенного радикулита. Частое возникновение обострений заболевания после переохлаждения обусловлено дисциркуляторными процессами в корешке, которые могут привести к усугублению диско-радикулярного конфликта при уже имеющемся остеохондрозе.

Особое место занимает *ревматоидная теория* остеохондроза, сторонники которой отождествляют процессы, протекающие в межпозвоночных суставах, с процессами, происходящими в суставах при ревматоидных артритах. Однако при обострении остеохондроза ревматоидный фактор, представляющий собой сывороточный глобулин из группы IgM, выделяется крайне редко.

Заслуживает внимание *аутоиммунная теория* этиологии и патогенеза остеохондроза. В основе этой теории лежит представление о том, что причина дегенеративно-дистрофических изменений в тканях, прилежащих к пораженному диску (эпидуральной клетчатке, ТМО, корешке спинномозгового нерва, задней продольной и желтой связках), заключается в аутоиммунном характере реактивного рубцово-спаечного процесса. Коллаген II типа, входящий в состав пульпозного ядра и в норме изолированный от иммунной системы организма, при разрыве диска, контактируя с указанными тканями, вызывает образование на них иммунных комплексов. Перекрестная аутоагрессия к тканям, близким к диску, по антигенным свойствам, ведет к распространению дистрофии на окружающие его ткани. Серологические обследования больных с остеохондрозом показывают, что в их организме циркулируют специфически взаимодействующие с антигенами ткани диска антитела, титр которых в среднем составляет 1 : 32 (в контрольной группе 1 : 2). Остеохондроз сопровождается выраженными изменениями иммунологической реактивности. Изучение иммунного статуса показало, что у больных с рефлекторными синдромами развивается первичная иммунная реакция: увеличение в крови содержания IgA и IgM. При возникновении

корешкового синдрома происходит увеличение концентрации IgG и снижение IgA.

Определенную роль в этиологии остеохондроза, могут играть *аномалии развития позвоночника*. Нарушая нормальную ось движения и ведя к неравномерной нагрузке на диски, снижая тем самым статическую выносливость позвоночника, некоторые аномалии могут играть косвенную роль в развитии остеохондроза. Наиболее клинически значимыми, с точки зрения предрасположенности к развитию остеохондроза являются сакрализация, люмбализация, нарушение суставного тропизма в позвоночном сегменте L<sub>v</sub>—S<sub>i</sub>, длинные и короткие суставные отростки поясничных позвонков, spina bifida и первичный стеноз позвоночного канала.

При люмбализации складываются неблагоприятные условия фиксации поперечных отростков позвонка L<sub>v</sub>. Подвздошно-поясничные связки между этими отростками и подвздошной костью фиксируют поясничный отдел. При наличии позвонка L<sub>vi</sub> эти связки удлинены и менее прочны. Гипермобильность, развивающаяся на фоне физической нагрузки, приводит к микротравматизации мягких тканей и раздражению нервных окончаний. Компенсаторными реакциями на избыточную подвижность в пояснично-крестцовом отделе являются гиперплазия суставных отростков, увеличение площади дискововертебрального контакта за счет циркулярного выпячивания диска и образования разрастаний тела позвонка.

У больных с нарушением тропизма дугоотростчатых суставов механизм возникновения неврологических проявлений остеохондроза позвоночника аналогичен. Движения в аномальном суставе, сопровождающиеся асимметрией нагрузки на парные дугоотростчатые суставы, приводят к трансформации костной ткани, дегенеративным изменениям в коротких связках и мышцах позвоночника, а также косвенным образом к дегенеративным изменениям в межпозвоночных дисках.

При чрезмерно длинных суставных отростках движения в пояснично-крестцовом отделе позвоночника сопровождаются постоянной травматизацией желтой связки самими отростками. При коротких суставных отростках желтая связка травмируется при подвывихе последних.

Роль механического фактора как части *травматической теории* остеохондроза в настоящее время признана всеми. Подтверждением правоты данной теории являются следующие факты:

- наиболее частая локализация остеохондроза — нижнешейные и нижнепоясничные отделы позвоночника, т. е. сегменты, несущие наибольшую нагрузку;

- частая манифестация остеохондроза после однократной травмы;

- наибольшая распространенность остеохондроза среди занимающихся тяжелым физическим трудом, совершающих однотипные движения в позвоночнике и подвергающихся частым вибрационным воздействиям;

- остеохондроз часто развивается при статодинамических нарушениях, ведущих к неравномерной нагрузке на диски;

- возможность при помощи механических факторов воспроизведения морфологических изменений позвоночника в эксперименте.

Патогенез. В основе патогенеза остеохондроза лежат изменения структуры и физико-химических свойств кислотных и нейтральных мукополисахаридов, мукополипептидов и других компонентов основного вещества соединительной ткани межпозвоночных дисков. Пульпозные ядра межпозвоночных дисков в процессе онтогенеза проходят 4 стадии развития: студенистую (от рождения до 5 лет), студенисто-волокнистую (от 5 до 15 лет), волокнисто-хрящевую (от 15 до 25 лет) и фиброзно-хрящевую (после 25 лет). Первые 3 стадии характерны для периода роста, 4-я — для инволюции. Фиброзное кольцо в своем развитии также претерпевает ряд изменений: переплетение волокон становится более сложным, сами волокна — набухшими, более рыхлыми и менее эластичными.

Дегенеративно-дистрофические процессы в диске, составляющие сущность старения, более интенсивно протекают при постоянной физической нагрузке на фоне гормональных и обменных нарушений, а также при инфекционных и аллергических процессах, склонных поражать соединительнотканые образования. Данное положение подтверждает правомочность инволюционной теории развития остеохондроза.

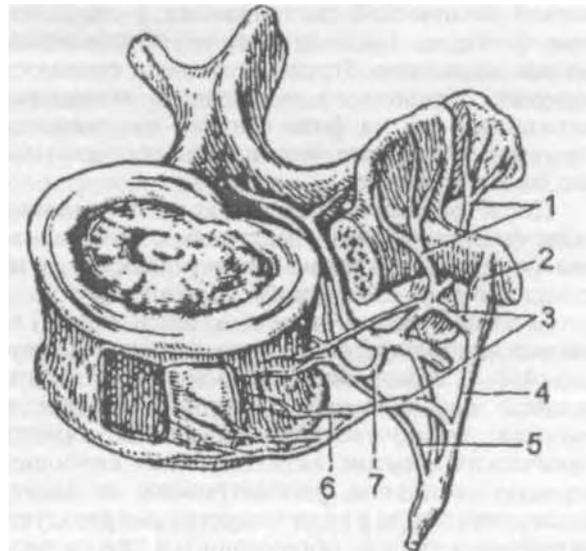
Вначале изменяется субстанция ядра, утрачивается его компактность. Параллельно происходят изменения в коллагеновых волокнах фиброзного кольца, в нем возникают трещины и разрывы. При продолжающейся физической нагрузке на позвоночник деформированное ядро проникает сквозь трещины за пределы фиброзного кольца. Выдавливание ядра из диска возможно по вертикали, тогда происходят разрывы гиалиновой пластинки, содержащее ядро, проходя сквозь нее, повреждает замыкательную пластинку (хрящевую поверхность позвонка) и входит в губчатое вещество тела позвонка, образуя так называемую внутрителовую грыжу Шморля. Измененное мягкотное ядро на фоне локальной перегрузки ПДС может внедряться в радиальные трещины фиброзного кольца, элементы которого выпячиваются в просвет позвоночного канала. Таким образом начинается процесс интраканального грыжеобразования, характеризующийся постепенным снижением высоты межпозвоночного диска. Различают 4 вида грыж межпозвоночных дис-

ков. Эластическая (эластичная) протрузия межпозвоночного диска — это выпячивание содержимого диска в сторону истонченного участка фиброзного кольца. Секвестрированная протрузия — ущемление фрагмента ядра диска в глубокой трещине фиброзного кольца. Выпадение диска в просвет позвоночного канала носит название «пролапс диска». При прогрессировании процесса нарушается целостность фиброзного кольца и в просвет позвоночного канала через отверстие в фиброзном кольце может частично (частичный пролапс) или целиком (полный пролапс) выпасть измененное мягкотное ядро. Полный пролапс межпозвоночного диска характеризуется нахождением секвестра за пределами фиброзного кольца. При целой задней продольной связке говорят о подсвязочном расположении секвестра. При выходе секвестра за пределы поврежденной задней продольной связки секвестр может располагаться как эпидурально, так и интрадурально. Иногда часть мягкотного ядра секвестрируется с фрагментом задней части фиброзного кольца и гиалиновой пластинки.

С началом дегенеративных изменений в межпозвоночном диске возникают клинические проявления остеохондроза, важнейшим из которых является болевой синдром. Схематически формирование болевого синдрома при остеохондрозе пояснично-крестцового отдела позвоночника выглядит следующим образом. Внутридисковое перемещение пульпозного ядра, ущемление его фрагментов в трещинах наружных отделов фиброзного кольца или за его пределами (под задней продольной связкой) приводят к ирритации окончаний синуввертебрального нерва. Нерв иннервирует ТМО, наружные слои фиброзного кольца, надкостницу тел и дужек позвонков, связочный аппарат, сосуды и имеет в своем составе не только соматические, но и вегетативные волокна (рис. 155).

При раздражении синуввертебрального нерва возникает некорешковый или рефлекторный болевой синдром, сопровождающийся распространенной и сегментарной миофиксацией. В его генезе играют роль также асептическая воспалительная реакция на разрыв фиброзного кольца, изменения суставов позвонков и околоуставных тканей.

Параллельно со снижением высоты межпозвоночных дисков происходит инклинация суставных отростков позвонков, развивается реактивный синовит, дегенерация суставного хряща, формируется артроз дугоотростчатых суставов, приводящие к уменьшению и деформации межпозвоночных отверстий (см. рис. 154, б — г). Указанные изменения могут привести к ирритации окончаний веточек задней ветви спинномозгового нерва, иннервирующего сустав, или раздражению корешкового нерва в межпозвоночном отверстии. Патологические изменения



155. Иннервация позвоночника.

Система синуввертебрального нерва (по А.А.Отелину). 1 — задняя ветвь спинномозгового нерва и ветви от нее к отросткам позвонка; 2 — ветви от симпатического узла к поперечному отростку; 3 — ветви от симпатического ствола к телу позвонка; 4 — симпатический ствол; 5 — симпатический корешок к менингеальной ветви; 6 — корешок от сплетения на сосудах менингеальной ветви; 7 — менингеальная ветвь.

в межпозвоночном диске и дугоотростчатых суставах приводят к нарушению фиксационной способности ПДС — к его нестабильности. Избыточная подвижность в сегменте приводит к компенсаторному образованию краевых остеофитов, реактивным изменениям задней продольной и желтой связок, возникновению реактивно-воспалительного процесса с развитием перирадикулярного и эпидурального фиброза и венозного застоя на уровне пораженного межпозвоночного диска. Возникают условия, при которых локальная перегрузка ПДС ведет к протрузии или пролабированию межпозвоночного диска в просвет позвоночного канала с компрессией корешков конского хвоста и его сосудов. Клиническим проявлением прогрессирования заболевания является развитие компрессионных корешковых или компрессионных сосудистых корешково-спинальных синдромов.

**Нейрофизиологические механизмы формирования болевого синдрома при остеохондрозе позвоночника.** Нейрофизиологическая структура корешкового болевого синдрома изучена пока недостаточно. Из экспериментальных данных известно, что механическое раздражение или сдавление здоровых корешков спинномозговых нервов не вызывает корешковой боли, типичной для компрессионных синдромов остеохондроза позвоночника. Корешковый характер боли возникает только при воздействии на гипералгезированные корешки спинномозговых нервов. В зоне поражения нерва изменяется химизм тканей, что способствует превращению адек-

ватной химической сигнализации в сигнализацию болевую, проводимую через измененные осевые цилиндры. Предварительная ранимость корешка обусловлена постоянной микротравматизацией его на фоне статико-динамических нагрузок, вследствие чего нарушается изоляция аксонов в корешке.

После обобщения опубликованных данных нейрофизиологические механизмы формирования болевого синдрома представляются в настоящее время следующим образом.

Болевыми рецепторами (ноцицепторами) являются свободные окончания тонких миелиновых А-8- и безмиелиновых С-волокон, отличительной особенностью которых является их высокая химическая чувствительность. В качестве химических агентов, активирующих свободные нервные окончания, рассматривают не идентифицированные до конца вещества или продукты разрушения тканей, образующихся при сильных повреждающих воздействиях, воспалении, локальной гипоксии. Эти вещества в субноцицептивных концентрациях способны активизировать и полимодальные ноцицепторы. Свободные нервные окончания возбуждаются также при интенсивных механических воздействиях, вызывающих их деформацию, обусловленную сжатием тканей.

Существует зависимость субъективной оценки болевого ощущения от времени раздражения. При длительном ноцицептивном воздействии в С-афферентах наблюдается феномен утомления с одновременным уменьшением боли, но через непродолжительное время резко снижается порог раздражения С-волокон и возрастает интенсивность болевого ощущения. Эти данные свидетельствуют о том, что временная суммация импульсов, приходящих по С-афферентам в головной мозг, играет важную роль в формировании хронической боли.

Выделены два типа болевых ощущений — первичная боль (светлая, коротколатентная, хорошо локализованная) и вторичная (темная, длиннолатентная, тупая, плохо локализованная). При афферентной импульсации в А-8-волоках возникает «первичная» боль, а при раздражении С-волокон — «вторичная» боль, причем в случае нарушения проведения по миелиновым волокнам из-за сдавления или гипоксии «первичная» боль ослабляется, а «вторичная» может даже усиливаться.

Первым центральным звеном, воспринимающим ноцицептивную афферентную информацию, является нейрональная система заднего рога спинного мозга, где после интеграции сенсорных сигналов формируется поток восходящей импульсации нового качества. При преимущественной активации А-8-афферентов информация передается в основном по неоспино-таламическому тракту и частично — по системе дорсолатеральных и дорсальных лемнисковых проекций и через вентролатеральный

отдел таламуса достигает в основном соматосенсорной зоны коры головного мозга. Благодаря быстрой передаче информации через эту систему обеспечивается точная локализация боли, ее сенсорная дискриминация.

«Вторичная» (хроническая) боль, обусловленная проведением ноцицептивной информации по С-афферентам, передается по спиноретикулоталамическому, спиномезэнцефалоталамическому путям, а также по проприоспинальной системе. Ноцицептивные импульсы активируют ретикулярную формацию, гипоталамус, лимбическую и стриопаллидарную системы, а затем через медиальные, интраламинарные и задние ядра таламуса достигают различных областей коры головного мозга. Эта система обеспечивает ощущение малодифференцированной по качеству и локализации боли, ее висцеромоторные, эмоционально-аффективные проявления и психическую оценку боли. Таким образом, болевой синдром как психофизиологический феномен формируется не только в качестве чувствительного образа, но включает в себя, на основании интеграции различных ноцицептивных систем и механизмов головного мозга, эмоции, ощущения и психические переживания.

## КЛАССИФИКАЦИЯ

До настоящего времени вопрос о классификации остеохондроза, с точки зрения распространенности дегенеративно-дистрофических изменений в позвоночнике (в телах позвонков, дисках, суставах и связках), остается дискуссионным. Большинство авторов склоняются к мнению о том, что любой локальный дистрофический процесс в ПДС является остеохондрозом. В телах позвонков морфологическим субстратом остеохондроза являются краевые костные разрастания вдоль диска, выпятившиеся за пределы тел смежных позвонков, а также остеоэксостозная перестройка костной структуры в субхондральной зоне. В диске дегенеративно-дистрофические изменения проявляются потерей нормального тургора, снижением эластических свойств, уменьшением высоты, появлением борозд и трещин, а также постепенным замещением пульпозного ядра и хрящевых элементов фиброзного кольца сначала рыхлой, а затем более плотной фиброзной тканью с ее возможной оссификацией. Нетравматические грыжи межпозвоночных дисков также являются признаками остеохондроза данного сегмента позвоночника. Морфологические изменения межпозвоночных суставов в виде сужения суставных щелей со склерозом суставных поверхностей, гипертрофия суставных отростков с возможными костными разрастаниями, уплотнение и обызвествление суставов, объединенные термином «деформирующий артроз», а

также гипертрофия и оссификация продольных связок относятся к проявлениям остеохондроза.

По степени распространенности дегенеративно-дистрофических изменений в сегментах позвоночника различают остеохондроз шейного, грудного и пояснично-крестцового его отделов. При сочетанном поражении двух и более позвоночных сегментов говорят о распространенном остеохондрозе позвоночника.

Клинические проявления остеохондроза позвоночника с учетом локализации дегенеративно-дистрофических изменений в его сегментах объединены в классификации вертеброгенных заболеваний нервной системы. Согласно принятой классификации, при поражении *шейного отдела позвоночника* выделяют:

1) рефлекторные синдромы:  
— цервикалгия;  
— цервикокраниалгия;  
— цервикобрахиалгия с мышечно-тоническими, вегетативно-сосудистыми и(или) нейро-дистрофическими проявлениями;

2) корешковые синдромы (с указанием поражения каких именно корешков);

3) сосудистые корешково-спинальные синдромы:

— радикулоишемия;  
— радикуломиелоишемия, миелоишемия — преходящая, острая (с указанием пораженного бассейна спинномозговых артерий), хроническая с указанием преимущественной локализации ишемического поражения спинного мозга (передних рогов, боковых столбов, синдром бокового амиотрофического склероза и др.).

Помимо указанных синдромов, частым проявлением остеохондроза шейного отдела позвоночника является синдром позвоночной артерии.

Для остеохондроза *грудного отдела позвоночника* выделяют:

1) рефлекторные синдромы:  
— торакалгия с мышечно-тоническими, вегетативно-висцеральными или нейро-дистрофическими проявлениями;

2) корешковые синдромы (с указанием поражения каких именно корешков).

При поражении *пояснично-крестцового отдела позвоночника* выделяют:

1) рефлекторные синдромы:  
— люмбаго (прострел);  
— люмбалгия;  
— люмбоишиалгия с мышечно-тоническими, вегетативно-сосудистыми или нейро-дистрофическими проявлениями;

2) корешковые синдромы (с указанием поражения каких именно корешков, включая синдром конского хвоста);

3) сосудистые корешково-спинальные синдромы:

— радикулоишемия;  
— радикуломиелоишемия, миелоишемия — преходящая, острая (инсульт), хроническая.

При постановке диагноза вертеброгенных заболеваний нервной системы следует указать:

— течение (прогрессирующее; стационарное; рецидивирующее — часто, редко; регрессирующее);

— стадию (при рецидивирующем течении) — обострения, регресса, ремиссии (полной, неполной);

— выраженность болевого синдрома (слабо выраженный, умеренно выраженный, выраженный, резко выраженный).

Из всего сказанного следует, что в поле зрения нейрохирурга попадают различные вертеброгенные заболевания нервной системы, обусловленные осложненным течением остеохондроза позвоночника.

## ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА

Современные методы нейровизуализации в ходе предоперационного обследования больных с вертеброгенными компрессионными синдромами остеохондроза позвоночника имеют целью определить пораженный диск и сторону поражения; выявить степень дегенерации диска и расположение грыжи в горизонтальной плоскости по отношению к содержимому позвоночного канала (срединная, срединнобоковая, заднебоковая, боковая) и длиннику позвоночного канала (направление и степень миграции); уточнить величину грыжевого выпячивания, признаки секвестрации диска, степень компрессии невралгических и сосудистых структур и сужения позвоночного и(или) корешкового канала грыжей диска; верифицировать сочетание грыжи со стенозом позвоночного канала и выявить причины стеноза.

Традиционная спондилография. Информативность спондилографии при дискогенных поражениях нервной системы, по опубликованным сведениям, составляет от 46 до 80%.

В отношении дискогенных радикулитов, по современным представлениям, решающее значение имеют дегенеративно-дистрофические изменения межпозвоночных дисков, чаще грыжи дисков L<sub>IV</sub>/V, L<sub>V</sub>/S<sub>I</sub>, C<sub>IV</sub>/V.

На спондилограммах и функциональных рентгенограммах при этом могут быть выявлены нарушение статики в виде уплощения поясничного лордоза, переходящего иногда в кифоз; сколиоза, а также сочетание лордоза со сколиозом, как реакция организма на болевой синдром; изменение высоты и конфигурации межпозвоночных дисков со склерозом замыкательных пластинок; наличие передних, задних или заднебоковых краевых костных разрастаний — остеофитов; ограничение физиологической подвижности в ПДС либо смещение одного позвонка по отношению к другому (патологическая подвижность, спондилолистез), обызвествление выпавшей части диска.

Уменьшение высоты дисков оценивают как на основании сравнительного анализа высоты соседних дисков, так и на основании соотношения высоты диска и высоты тела прилежащего позвонка, которая составляет в зоне  $L_{n-1}$   $\sqrt{3}$  высоты тела. Что же касается диска  $L_n/S_1$ , то его высота вариабельна, отклонение в ту или иную сторону составляет у взрослых до 2 мм.

Изменение конфигурации и уменьшение высоты диска может быть представлено в виде симптома «параллелизации», заключающегося в выравнивании высоты передних и задних отделов диска (вместо нормального преобладания первого), а также симптома распорки. Этот симптом выражается в снижении высоты диска в переднем отделе в сравнении с задним. Неравномерное уменьшение высоты диска во фронтальной плоскости, как и предыдущие симптомы, отражает в большинстве случаев уменьшение буферных свойств, объема ткани диска, а также изменение в виде реакции мышечно-связочного аппарата, приводящего к сколиозу. Как показывает наш опыт, эти симптомы (снижения высоты, изменения конфигурации диска без сочетания их со склерозом замыкательных пластинок и остеофитами) нередко просматривают при анализе, и рентгенограммы больных с грыжей диска ошибочно оценивают как спондилограммы без патологических изменений. Именно эти симптомы (снижение высоты, изменение конфигурации дисков, а также наличие задних остеофитов) являются наиболее часто косвенными симптомами грыж диска.

Для исключения нестабильности выполняют функциональные спондилограммы — в положении максимального сгибания и максимального разгибания позвоночника. Нестабильности ПДС диагностируют, если при рентгенометрии функциональных спондилограмм выявляется смещение позвонка вперед или назад более чем на 4 мм. Смещение позвонка вперед или назад на величину от 2 до 4 мм является признаком патологической подвижности. В шейном отделе позвоночника множественные смещения позвонков, если их амплитуда не превышает 2—3 мм, считаются физиологической нормой. О нестабильности в шейном отделе позвоночника говорят при констатации нестабильного смещения в одном сегменте. Помимо выявления признаков остеохондроза и в известном смысле патогномоничных для грыж межпозвоночных дисков рентгенографических признаков, спондилография без контрастирования позволяет заподозрить опухолевый генез компрессии корешков, обнаружить наличие переходных позвонков при вариантах «люмбализации» или «сакрализации», а также выявить другие варианты врожденных аномалий (незарращения дужек позвонков, нарушения тропизма суставных отростков, узость позвоночного канала).

Рентгенометрическую оценку спондилограмм при подозрении на стеноз позвоночного канала или стеноз межпозвоночного отверстия осуществляют по методикам Н. Verbiest (1995) и К.Я. Оглезнева и соавт. (1984). В соответствии с рекомендациями этих авторов, стеноз позвоночного канала (центральный стеноз) считают относительным при сагиттальном диаметре (переднезаднем его размере) до 12 мм и абсолютным при диаметре 10 мм и менее. О стенозе межпозвоночного отверстия (латеральном стенозе) судят при уменьшении «коэффициента корешкового канала» (ККК) менее 0,22 или «коэффициента сосудистого канала» (КСК) менее 0,14.

Расчет указанных коэффициентов производят по формулам:

$$ККК = D_h / L; \quad КСК = D_s / L,$$

где  $D_h$  — верхний горизонтальный диаметр «корешковой» части межпозвоночного отверстия;

$D_s$  — нижний горизонтальный диаметр «сосудистой» части межпозвоночного отверстия;

$L$  — сагиттальный размер тела позвонка.

Естественно, данных, полученных при спондилографии, недостаточно для уточнения наличия, размеров грыжи диска, ее распространения. При отсутствии МРТ, КТ показано проведение позитивной миелографии.

Позитивная миелография. Для визуализации уровня, локализации и степени компрессии невралных структур при дискогенных радикулитах (преимущественно пояснично-крестцовой и грудной локализации) выполняют позитивную миелографию с водорастворимыми контрастирующими веществами — омнипаком (300 мг/мл) или ультравистом-300. Контрастирующее вещество вводят эндолумбально в количестве 8—10 мл после пункции конечной цистерны в межостистом промежутке  $L_{n-1}/L_n$ , выполнения ликвородинамических проб и эвакуации 8—10 мл СМЖ. В зависимости от причины, уровня, локализации и степени компрессии невралных структур выделяют следующие разновидности миелографической семиотики:

- 1) дефект наполнения дурального мешка, верифицируемый на снимках в прямой (фронтальной) и(или) боковой (сагиттальной) проекции;
- 2) двухконтурность дефекта наполнения;
- 3) симптом «ампутации» корешка;
- 4) симптом компрессии (оттеснения) корешка и(или) дурального мешка;
- 5) полная или неполная блокада контрастирования дурального мешка.

Диагностические возможности миелографии напрямую зависят от соблюдения методики исследования и правильной интерпретации результатов. На миелограммах при срединной грыже диска определяется смещение кзади передних камер субарахноидального простран-

ства. Деформация боковых отделов дурального мешка и ампутация «кармана» спинномозгового корешка на соответствующем уровне характерны для срединно-боковой грыжи диска. Для выявления срединно-боковых и боковых грыж межпозвоночных дисков Lm—Si, помимо прямой и боковой проекции, необходимы миелограммы в косых проекциях, так как только на миелограммах в косой проекции можно четко подтвердить наличие деформации и ампутации «кармана» спинномозгового корешка и уточнить деформацию боковой стенки дурального мешка. При крупных, секвестрированных грыжах диска на миелограммах определяется полная блокада субарахноидального пространства.

Сочетание миелографии с КТ или МРТ позволяет увеличить информативность данного метода исследования.

Рентгеновская компьютерная томография. Применение КТ, особенно при использовании компьютерного томографа со спиральным режимом сканирования, существенно дополняет возможности диагностики. Обследование проводят послойно в обычном или в спиральном режиме. При послойном режиме толщина «среза» и шаг его составляют 2 мм в плоскости, параллельной обследуемому диску. В спиральном режиме сканированию подвергается или один ПДС, или 2—3 ПДС («блок»), в этом случае толщина «среза» может быть 2, 3, 5 мм при шаге стола 3, 4,5 и 7,5 мм соответственно. В зависимости от толщины «среза», скорости сканирования и силы тока область обследования составляет от 5 до 35 см. При обследовании какого-либо отдела позвоночника «блоком» дополнительную информацию о структурах позвоночного столба, паравертебральных тканях получают путем построения качественных реконструкций: МРР — многоплоскостных (включая криволинейные) и SSD — объемно-поверхностных.

КТ-признаки остеохондроза:

— снижение высоты диска в результате уменьшения его плотности, неоднородной структуры и как следствие этого появление «вакуум-феномена»;

— уплотнение замыкательных пластин, неровные их контуры;

— склероз субхондрального слоя, иногда имеющий большую распространенность на губчатую ткань позвонка;

— грыжи Шморля и(или) грыжи Поммера.

КТ-признаками грыжи межпозвоночного диска являются:

— высокоплотное образование (70—100 НУ), выходящее за пределы замыкающих пластин;

— масс-эффект, приводящий к нарушению взаимоотношения структур позвоночного канала (чаще всего масс-эффект обусловлен развитием эпидурального фиброза);

— снижение (отсутствие) дифференцировки эпидурального жира;

— дислокация нервных корешков и сдавление дурального мешка.

Эпидуральный фиброз — это мягкотканый компонент (25—60 НУ) в эпидуральном пространстве, образовавшийся в результате асептической реакции на дегенеративный процесс (эпидурит, повреждение задней продольной связки) или пропитанная сосудами грыжа, возможно, с соединениями кальция. В ряде случаев этот мягкотканый компонент бывает представлен расширенными венами. В том и другом случае дифференцировать фиброз от грыжи диска позволяет внутривенное введение контрастирующего вещества (верографин, тразограф, ультравист и др.).

К одному из недостатков КТ, а точнее ограниченной возможности визуализации, относится трудность в визуализации задней продольной связки. Однако при некоторых патологических состояниях КТ-визуализация ее возможна, особенно при дегенеративных изменениях. В этом случае задняя продольная связка уплотнена или имеет частичную, грубую кальцификацию.

Прямыми КТ-признаками разрыва задней продольной связки являются:

— перерыв длинника уплотненной, углощенной связки на уровне выпячивания диска;

— затекание контрастирующего вещества из эпидурального пространства в подвязочное пространство, неровный наружный контур переднего эпидурального пространства при КТ-эпидурографии.

Косвенные признаки разрыва задней продольной связки:

— выпячивание диска горизонтально более 5 мм;

— вакуум-феномен в эпидуральном пространстве;

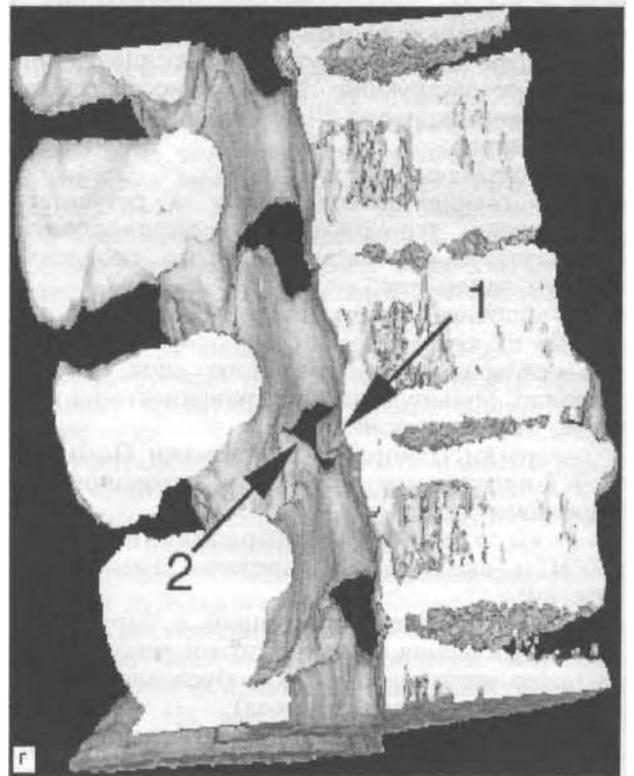
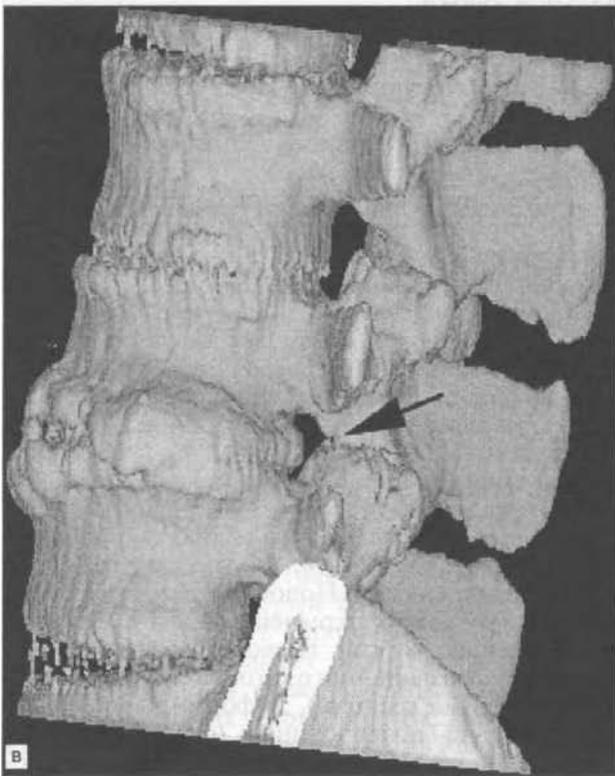
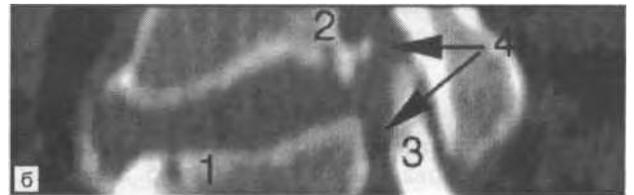
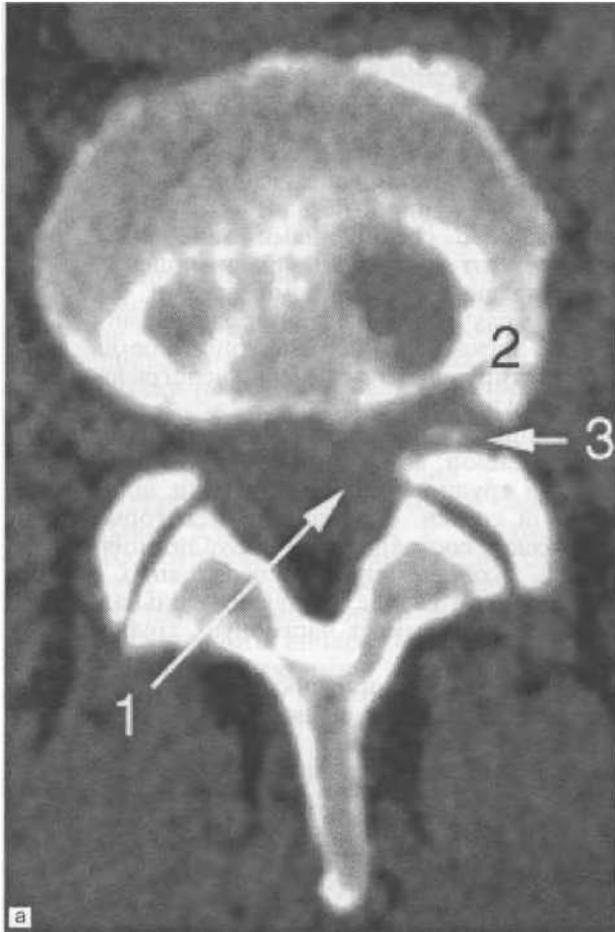
— смещение нервного корешка к дужке позвонка или желтой связке;

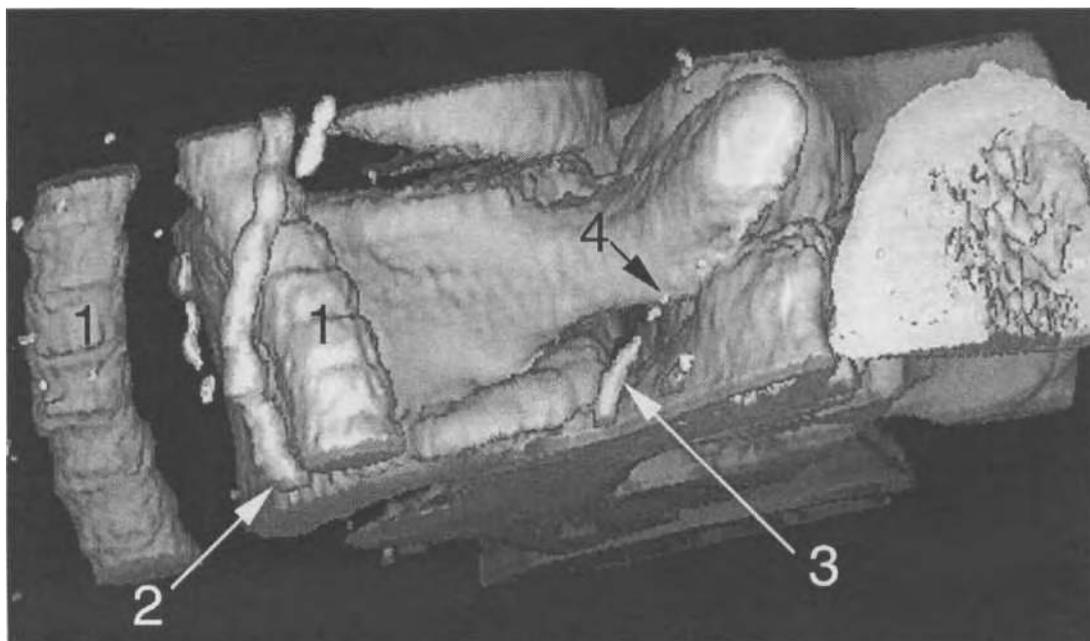
— деформация дурального мешка диском на  $1/3$  при узком позвоночном канале или компрессия дурального мешка при обычном позвоночном канале.

Помимо выявления поражений межпозвоночных дисков, КТ позволяет визуализировать связанные с ними дегенеративно-дистрофические изменения в телах позвонков, продольных связках и межпозвоночных суставах. Деформирующий спондилез характеризуется разрастанием костной ткани в телах позвонков и их связках от мелких остеофитов до значительных клювовидных оссификатов с формированием «скобок» или костного блока (неоартроз) вдоль продольных связок. Подобные изменения зачастую приводят к нарушению анатомического соотношения: торсии позвонков, листезу, деформации позвоночного столба (центральный и латеральный стенозы). Деформирующий артроз суставов позвоночника (спондилоартроз) вызывает поражение сочленений дужек. Наибо-

156. Грыжи дисков.

а — фораминиальная грыжа диска L<sub>4</sub>/L<sub>5</sub> слева (1) с оссификацией задней продольной связки (2) и верхнего суставного отростка нижележащего позвонка (3); б — сагиттальная реконструкция — грыжа Шморля (1) L<sub>4</sub> и остеофит в месте прикрепления задней продольной связки (2); пролапс (экструзия) диска (4) по всей протяженности межпозвоночного отверстия, остеофит верхнего суставного отростка нижележащего позвонка (3); в — объемно-поверхностная реконструкция изображений позвонков C<sub>4</sub>—S<sub>1</sub> — деформация и сужение межпозвоночного отверстия L<sub>4</sub>/L<sub>5</sub> слева; г — объемно-поверхностная реконструкция изображения позвонков L<sub>4</sub>—S<sub>1</sub> в сагиттальном разрезе — остеофиты задней продольной связки (1) и верхнего суставного отростка (2) суживают и деформируют межпозвоночное отверстие L<sub>4</sub>/L<sub>5</sub> слева.





157. Объемно-поверхностная реконструкция изображения позвонков /-iv—Si при СКТ-АГ.

Радиколомедуллярная артерия обрывается перед входом в межпозвоночное отверстие (3), прослеживаются только следы ее кожной ветви (4). Хорошо контрастировались общие подвздошные артерии (1), левый мочеточник (2 — после фракционного усиления) и ряд мелких кишечных артерий.

лее выраженные деформации суставных отростков наблюдаются в переходном пояснично-крестцовом отделе (Liv—v), верхнегрудном и среднегрудном, а также в шейном (Civ—vn) отделах позвоночника. При этом немаловажную роль играют артрозы унковертебральных сочленений, которые за счет сдавления позвоночной артерии вызывают целый комплекс сосудистых изменений в головном мозге.

КТ-признаками артроза являются сужение суставной щели (менее 2 мм) со склерозом суставных поверхностей, гипертрофия суставных отростков с возможными костными разрастаниями, уплотнение или обызвествление суставов. При выраженном процессе подобные изменения могут не только привести к ограничению подвижности определенных сегментов, но и вызвать более тяжелые изменения — стенозирование позвоночного или корешкового канала с компрессией сосудов и нервных образований (рис. 156).

Помимо визуальной констатации факта стенозирования позвоночного канала, КТ позволяет оценить степень сужения последнего. Для этого, применяя программу «статистика», вычисляют площадь самого канала и площадь, занимаемую в нем грыжей диска, после чего вычисляют площадь некомпримируемой части позвоночного канала. По нашим данным, при сужении грыжей диска (изолированно или в совокупности с остеофитами и/или гипертро-

фированными связками) площади позвоночного канала более чем на  $\frac{1}{2}$  показано оперативное лечение.

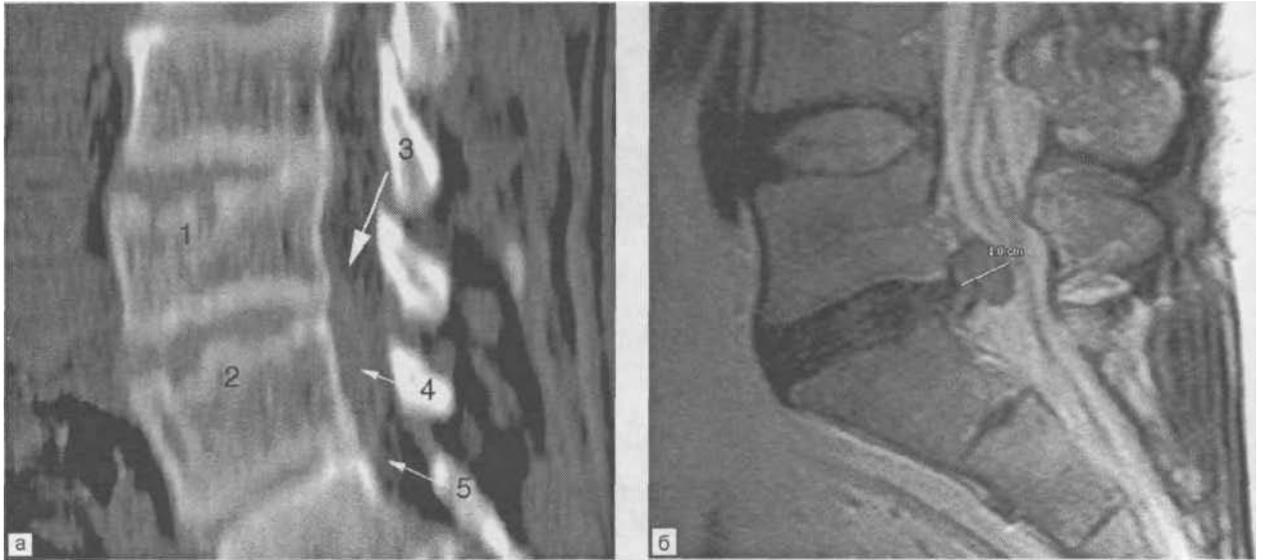
Для повышения диагностической значимости КТ-исследования применяют внутривенное введение контрастирующего вещества (тразограф, ультравист) фракционно или болюсно, а также эндолумбально (омнипак, ультравист).

Болюсное введение контрастирующего вещества позволяет визуализировать наличие крупных радикулomedулярных артерий поясничного утолщения и проследить их проходимость (рис. 157). При болюсном введении после нативного СКТ-исследования внутривенно одномоментно за 18—20 с вводят 80—100 мл контрастирующего вещества с последующим отсроченным сканированием через 90—120 с.

Фракционное внутривенное контрастирование производят путем пролонгированного, в течение 3—5 мин, введения 40 мл контрастирующего вещества, после чего сразу начинают сканирование. Фракционное контрастирование позволяет дифференцировать острые выпадения межпозвоночных дисков от Рубцовых эпидуральных напластований, а в случаях застарелых грыж межпозвоночных дисков визуализировать степень участия последних в формировании фиброзного конгломерата, компримирующего невральные структуры (рис. 158, а).

Существенно расширяет диагностические возможности метода проведение КТ с эндолумбальным контрастированием — КТМГ.

**Магнитно-резонансная томография.** Новым современным методом нейровизуализации является МРТ, позволяющая получать изображения в двух плоскостях — сагитальной и поперечной (трансверсальной) на уровнях поражения с получением изображений в T<sub>1</sub>- и T<sub>2</sub>-взвешен-



158. Грыжи межпозвоночного диска.

а — КТ поясничного отдела позвоночника — грыжи Шморля (1) и Поммера (2); задние грыжи дисков L<sub>4/5</sub> и L<sub>5/S</sub> (3, 5), эпидуральный фиброз по задней поверхности тела L<sub>4</sub> — резорбирующий секвестр, смещающий заднюю продольную связку (4) после фракционного внутривенного введения контрастирующего вещества; б — сагиттальная T<sub>2</sub>-взвешенная томограмма пояснично-крестцового отдела позвоночника (секвестрированная грыжа межпозвоночного диска L<sub>4/5</sub>); в — трансверсальная T<sub>2</sub>-взвешенная томограмма (секвестрированная срединно-боковая грыжа межпозвоночного диска L<sub>5/S</sub> компримирующая дуральный мешок и корешок S<sub>1</sub>, суживающая просвет позвоночного канала более чем на 1/2).

ной импульсной последовательности. Неоспоримым преимуществом МРТ является возможность визуализации всего исследуемого отдела позвоночника на сагиттальных томограммах, а при необходимости — и смежных с ним. При исследовании пояснично-крестцового отдела позвоночника правилом является обязательная визуализация как его самого, так и нижнегрудного (до позвонков Th<sub>vii</sub>—ix), а также сакрального отдела (до межпозвоночного диска SII/III).

Как отмечено выше, дегенеративные и возрастные изменения приводят к постепенной дегидратации межпозвоночного диска и потере им эластичности, а следовательно, к потере протонов водорода. Одновременно с дегидратацией в наружной части фиброзного кольца появляются микротрещины, разрывы. Постепенно они распространяются на глубокие от-

делы фиброзного кольца. При этом через поврежденное фиброзное кольцо выходит разрушенное пульпозное ядро. На более поздней стадии дегидратации происходят расплощивание диска и выбухание волокон фиброзного кольца за пределы межпозвоночного пространства. Следствием дегидратации и фиброзных изменений является также снижение высоты межпозвоночного диска.

Данные изменения визуализируются на МР-томограммах в виде различной степени снижения высоты и интенсивности МР-сигнала от диска, особенно на T<sub>2</sub>-взвешенных томограммах в сагиттальной плоскости (рис. 158, б).

Вследствие развития склеротических изменений замыкательные пластинки тел позвонков при МРТ дают гипоинтенсивный сигнал. Изменяется и интенсивность сигнала от костного

мозга. При этом могут наблюдаться три типа изменений: асептический спондилодисцит, жировая дегенерация или склероз.

Асептический спондилодисцит характеризуется гипоинтенсивным сигналом на T<sub>1</sub>- и гиперинтенсивным — на T<sub>2</sub>-взвешенных томограммах. Жировая дегенерация проявляется гиперинтенсивным сигналом на T<sub>1</sub>-взвешенных томограммах и изо- или гиперинтенсивным — на T<sub>2</sub>-взвешенных изображениях. При склеротическом поражении МР-сигнал гипоинтенсивный на T<sub>1</sub>- и на T<sub>2</sub>-взвешенных томограммах.

Исследование начинают с T<sub>2</sub>-взвешенной импульсной последовательности, стандартной спин-эхо (SE) или ее ускоренного варианта. Толщина «срезов» — 4 мм без зазоров между ними. Благодаря радикулографическому эффекту четко визуализируются секвестры и их смещения. Градиентные T<sub>1</sub>-взвешенные последовательности применяют для верификации остеофитов. При необходимости получить изображение дурального мешка используют МР-обработку полученных изображений. Для дифференциальной диагностики дискогенной компрессии, опухолевых поражений корешков конского хвоста и периневральных кист также выполняют T<sub>1</sub>- и T<sub>2</sub>-взвешенные томограммы в сагиттальной плоскости. Помимо радиочастотных импульсных последовательностей, используют и градиентные последовательности типа 3D с тонкими (не более 2 мм) «срезами» с реконструированием изображений в разных плоскостях. Для выявления компрессии корешков выполняют стандартные трансверзальные T<sub>1</sub>-взвешенные SE-ТОМОграммы. При этом угол наклона «среза» должен быть параллельным плоскости исследуемого диска. Радикулографический эффект получается естественным контрастированием корешка жиром в позвоночном канале и канале корешка. Если эпидуральный жир не развит, то дополнительно выполняют T<sub>2</sub>-взвешенные поперечные томограммы (рис. 158, в).

## ОСТЕОХОНДРОЗ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА

Частота остеохондроза шейного отдела позвоночника у мужчин и женщин практически одинакова (женщин 52%, мужчин 48%, возраст — от 31 года до 60 лет). Этим заболеванием страдают преимущественно лица, профессия которых связана с однообразными и частыми движениями.

Анатомо-физиологические особенности шейного отдела позвоночника способствуют многообразию клинических симптомов заболевания, которые выражаются в рефлекторных (вегетативных, нейродистрофических), корешковых и сосудистых корешково-спинальных расстройствах.

По данным Г.С.Юмашева (1984), на первом месте по частоте встречаемости стоят кореш-

ковые синдромы, на втором — вегетативно-дистрофические (рефлекторные), на третьем — корешково-спинальные.

В связи с тем, что в патогенезе остеохондроза шейного отдела позвоночника ведущей является боковая компрессия корешков костными разрастаниями, основным симптомом будет боль. Характер ее зависит от локализации дистрофического процесса в диске. Так, при остеохондрозе диска C<sub>2</sub>/ш боль локализуется в шее, проявляются симптомы поражения языкоглоточного нерва. При изменении диска C<sub>2</sub>/iv боль локализуется в области надплечья, сердца; определяется атрофия задних мышц шеи, возможно изменение тонуса диафрагмы (икота, метеоризм). Поражение диска C<sub>4</sub>/v вызывает боль в области плеча и надплечья, появляются слабость дельтовидной мышцы, гипестезия по наружной поверхности плеча. Изменения в диске C<sub>5</sub>/vi (корешок C<sub>6</sub>) сопровождаются болью от надплечья по наружной поверхности плеча, предплечья к I и II пальцу кисти с гипестезией в этих зонах; гипотрофией и снижением рефлекса с двуглавой мышцы плеча. Боль в точках Эрба (болезненные точки на уровне передней поверхности поперечного отростка) C<sub>5</sub>-vi и в области прикрепления дельтовидной мышцы. Поражение диска C<sub>6</sub>/vn вызывает распространение боли по наружной и задней поверхностям плеча, предплечья к III пальцу с гипестезией в двух зонах, гипотрофию и снижение рефлекса с трехглавой мышцы, боль в точках Эрба C<sub>6</sub>-vn, а также выявляемый на рентгенограмме положительный синдром Шпурлинга — Сковилля (сужение межпозвоночного отверстия). При остеохондрозе диска C<sub>7</sub>/Th<sub>1</sub> боль распространяется по внутренней поверхности плеча и предплечья к IV и V пальцу, отмечаются гипестезия в этих зонах, гипотрофия мышц, приводящей I палец кисти, и длинного сгибателя I пальца кисти. Выявляются положительный синдром Шпурлинга — Сковилля и боль в точках Эрба.

Таким образом, болевой синдром при остеохондрозе шейного отдела позвоночника является основным и постоянным признаком. Он часто сопровождается парестезиями, нарушениями функции мышц в виде снижения их тонуса и гипорефлексии.

Корешковые синдромы при грыжах шейных межпозвоночных дисков представлены в табл. 22.

При рентгенологическом обследовании шейного отдела позвоночника выявляют сужение межпозвоночного отверстия. К спинальному синдрому относятся висцеральные нарушения, такие как ишемическая миелопатия, кардиальный синдром и т. д. Они связаны с нарушением притока крови по передней спинномозговой и позвоночной артериям, вызванным давлением на них остеофитов, а также нарушением венозного оттока, приводящим к венозному стазу.

ТАБЛИЦА 22. Корешковые синдромы при грыжах шейных межпозвоночных дисков

	Диск				
	C <sub>4</sub> /iv	C <sub>5</sub> /v	C <sub>6</sub> /vi	C <sub>7</sub> /vn	C <sub>8</sub> /Th <sub>1</sub>
Сдавленный корешок	<b>C<sub>4</sub></b>	<b>C<sub>5</sub></b>	<b>C<sub>6</sub></b>	<b>C<sub>7</sub></b>	<b>C<sub>8</sub></b>
Локализация болей и парестезии	Боковая поверхность шеи до верхних отделов плеча	Шея, плечо, передняя, верхняя поверхность предплечья	Латеральная поверхность плеча и тыльная поверхность предплечья, парестезии в I пальце	Тыльная поверхность предплечья, II и III пальцы	Внутренняя поверхность плеча и предплечья
Мышечная слабость	Диафрагма	Подостная, двуглавая, плечелучевая мышцы	Плечелучевая мышца	Трехглавая мышца, супинатор и пронатор кисти, разгибатель пальцев	Межкостные мышцы кисти
Нарушение рефлексов	С двуглавой мышцы	С двуглавой мышцы	С трехглавой мышцы		

Одним из ранних синдромов миелопатии являются ощущения дискомфорта и слабость в верхних конечностях, повышение бицепс-рефлекса, затем нарастают слабость в руках и нарушения походки, возникает двусторонний симптом Бабинского, при этом болевой синдром отсутствует или слабо выражен.

При остеохондрозе с патологическим процессом в дисках, унковертебральных сочленениях, желтой связке нестабильность позвоночного сегмента является отягчающим фактором. Это способствует компрессии спинного мозга, его корешков и сосудов.

Вегетативно-дистрофический синдром остеохондроза шейного отдела позвоночника характеризуется цервикальной дискалгией, синдромом передней лестничной мышцы, плечелопаточным периартрозом, синдромом плечо — кисть, нарушениями функций черепных нервов в виде синдрома позвоночной артерии и, наконец, висцеральным кардиальным синдромом — «шейной стенокардией». *Цервикальная дискалгия* сопровождается постоянными или приступообразными (в виде прострелов) болями в шее. Боль интенсивная, усиливается после сна и при резких поворотах шеи. Объективно определяются напряженность шейных мышц и их ригидность. При движении слышен хруст, определяются сглаженность шейного лордоза, вынужденное положение головы, часто с наклоном в сторону поражения диска. При *синдроме передней лестничной мышцы* пальпируется напряжение шейных мышц, больше передней лестничной. При этом боль распространяется от шеи в затылок и по типу брахиалгии — вниз, в грудную клетку, внутреннюю поверхность плеча, предплечья и кисть до IV и V пальцев. Со временем становится видна гипотрофия этих мышц.

Параллельно развиваются сосудистые расстройства в виде отечности пальцев, цианоза, похолодания конечности, а наклон головы в противоположную сторону или поднятие руки вызывает исчезновение пульса.

**Плечелопаточный периартроз** при остеохондрозе встречается в 23% случаев. Он проявляется ноющими болями, чаще в шее с переходом в надплечье и руку. Затруднено отведение руки выше 90°, постепенно развивается атрофия мышц надплечья, а на рентгенограмме плечевого сустава виден локальный остеопороз или участок обызвествления надостной мышцы.

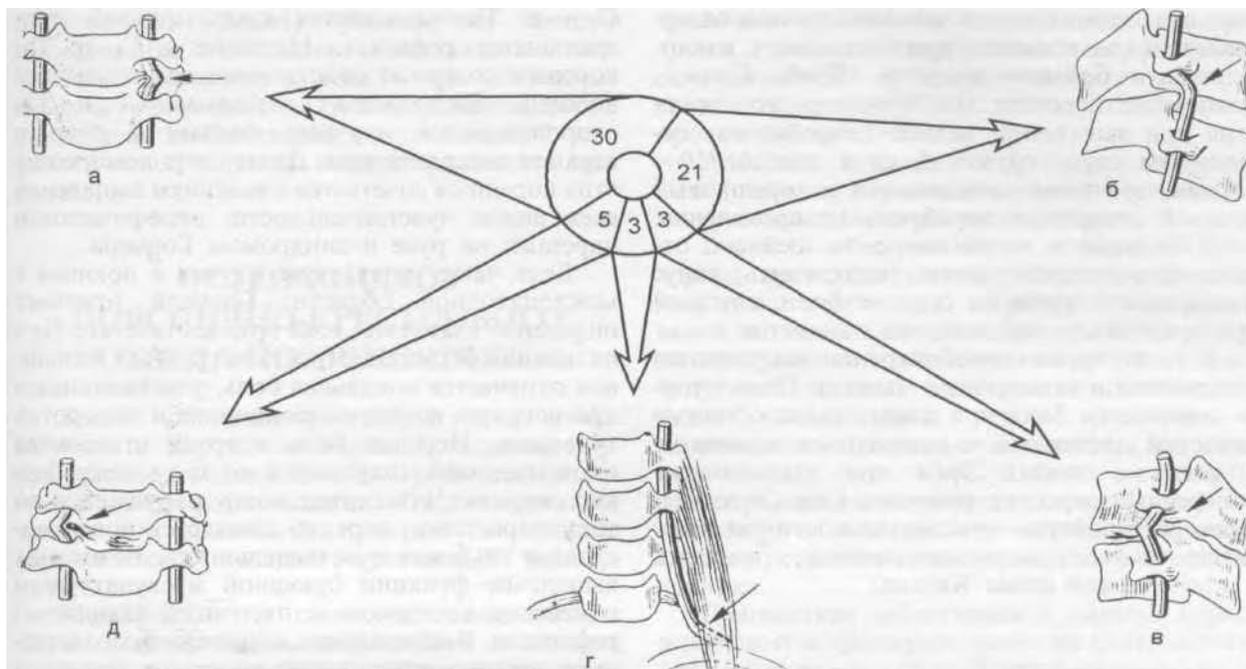
Синдром плечо — кисть Стейнброекера описан в 1948 г. как вегетативно-дистрофический процесс на почве шейного остеохондроза. Этот синдром сочетается с плечелопаточным периартритом, когда боль в кисти сочетается с болями в плече.

Отмечаются также отек пальцев кисти, тугоподвижность в их суставах, кожа в то же время гладкая, бледно-цианотичная, температура ее снижена. При этом постепенно развиваются гипотрофия мышц кисти и сморщивание ладонного апоневроза. На рентгенограммах в прямой проекции выявляется диффузный остеопороз костей кисти и головки плечевой кости.

**Синдром позвоночной артерии** описан Дж. Барре в 1925 г. при шейном остеохондрозе. В патогенезе синдрома на первом месте стоит разрастание крючковидных отростков в направлении межпозвоночных отверстий, чаще на уровне дисков C<sub>4</sub>/v и C<sub>6</sub>/vi, и сужение этих отверстий. При этом происходит компрессия позвоночного симпатического сплетения и стенозирование или окклюзия позвоночной артерии. Все это вместе взятое приводит к нарушению кровообращения в мозжечке, стволе и затылочных долях головного мозга и проявляется картиной вертебробазилярной недостаточности.

Частота синдрома позвоночной артерии при остеохондрозе шейного отдела позвоночника составляет 26,6% (рис. 159). Клиническая картина характеризуется постоянными головными болями, начинающимися с затылочной области и распространяющимися на теменно-височную область. Начинаются они обычно по утрам и

## ОСТЕОХОНДРОЗ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА



159. Патологическое воздействие на позвоночную артерию и ее нервное сплетение при шейном остеохондрозе. а — унковертебральными экзостозами; б — суставным отростком при разгибательном подвыихе позвонка; в — экзостозом суставного отростка; г — спазмированной передней лестничной мышцы при боковом расположении устья позвоночной артерии; д — боковыми грыжами диска.

усиливаются при движении шей. Иногда боли сопровождаются кохлеовестибулярными нарушениями в виде тошноты или рвоты, ощущением шума в голове, звона в ушах, синхронного с пульсом; нарушением зрения в виде мерцания, болью в глазу; возможно нарушение глотания или ощущение инородного тела в горле. Трудности в диагностике синдрома позвоночной артерии возникают у больных с гипертонической болезнью, климактерическим неврозом, тяжелым атеросклерозом у пожилых людей. Нередко аномалии развития позвоночника и черепа, вызывая сдавление ствола мозга, нарушение кровообращения и оттока СМЖ, дают симптомы, напоминающие картину остеохондроза шейного отдела позвоночника. Обычно клинические признаки проявляются к 30 годам жизни.

Висцеральные нарушения при остеохондрозе шейного отдела позвоночника в виде *кардиогенного синдрома* впервые были описаны в 1929 г. Они вызываются патологическими изменениями, идущими от шейных симпатических узлов через верхний, средний и нижний сердечные нервы к сердцу, кроме того, от пяти верхних симпатических грудных узлов отходят ветви к поверхностному и глубокому нервному сплетению сердца. В связи с тем, что в клинике довольно часто приходится встречаться с кардиогенным синдромом, приводим сведения по

дифференциальной диагностике этого синдрома и стенокардии.

Боли при остеохондрозе шейного отдела позвоночника локализуются преимущественно в надплечье и между лопатками с переходом на область сердца, при стенокардии — преимущественно за грудиной с иррадиацией в руку, лопатку и т. д. При остеохондрозе при перемене положения головы, руки, при кашле боль усиливается, а при стенокардии — нет.

Продолжительность болей при остеохондрозе до 2 ч, при стенокардии — до получаса. Терапевтический эффект от нитратов при остеохондрозе отсутствует, при стенокардии — положительный. При остеохондрозе отсутствуют изменения электроэнцефалограммы, температуры тела, лейкоцитоз, при стенокардии — имеются. При остеохондрозе в связи с болями чувства страха у больного практически нет, для стенокардии, особенно для инфаркта миокарда, оно характерно. Наконец, остеохондроз имеет другие выраженные симптомы (см. выше), чего вполне может не быть при стенокардии.

При обследовании больного с остеохондрозом шейного отдела позвоночника важно знать объем движений шей в норме: ротационные движения — 90° в каждую сторону, наклон головы в стороны — до 45°, разгибание шеи — до 40°, сгибание — до соприкосновения подбородка с грудиной. Эти движения при заболевании ограничены и сопровождаются болями и хрустом. Часто шейный лордоз сглажен, а голова наклонена в большую сторону.

Для оценки величины межпозвоночного просвета применяют две пробы. *Проба Штурлинга — Сквилля* — возникновение болей и парестезии с иррадиацией в зону иннервации

корешка, сдавленного в межпозвоночном отверстии, при надавливании рукой на голову, наклоненную в больную сторону. *Проба Берчи* — увеличение просвета межпозвоночного отверстия при вытяжении петель Глиссона на специальном стуле грузом 5 кг в течение 10—15 мин, при этом уменьшаются и корешковый болевой синдром, и церебральные проявления.

У больных с остеохондрозом шейного отдела позвоночника важно определить тонус мышц шеи и плеча на стороне боли, который при длительном заболевании снижается.

В то же время при обострении напрягаются лестничные и затылочные мышцы. Пальпаторно отмечается боль при давлении на остистые отростки дегенеративно-измененных позвонков, а также в точках Эрба при давлении на поперечные отростки позвонка C<sub>vn</sub>. Определяются расстройства чувствительности по типу гипестезии, которые можно выявить, обращаясь к классической схеме Кигана.

## ОСТЕОХОНДРОЗ ГРУДНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА

Поражения межпозвоночных дисков грудного отдела позвоночника встречаются редко, что обусловлено анатомо-функциональными особенностями данного сегмента позвоночника. Грыжи дисков грудного отдела позвоночника составляют 0,5% от всех выпячиваний дисков на других уровнях. В грудном отделе грыжи, как правило, развиваются после травмы и чаще встречаются на нижнегрудном уровне.

Задние остеофиты тел и грыжи дисков встречаются редко. Как говорилось ранее, дегенеративно-дистрофическое поражение дисков приводит к развитию спондилеза тел позвонков, а затем к спондилоартрозу позвоночно-реберных и поперечно-реберных сочленений, что, естественно, суживает межпозвоночные отверстия, вызывая сдавление передних корешков спинного мозга и симпатических волокон, идущих рядом. Симпатические волокна начинаются в сером веществе спинного мозга, затем собираются в симпатические узлы и уже от них направляются к внутренним органам, поэтому остеохондроз дисков грудного отдела позвоночника, кроме статических расстройств, приводит к значительным расстройствам функционирования внутренних органов (вазомоторным, вегетативным и трофическим) и большинство больных лечатся у терапевтов.

Клиническая картина остеохондроза грудного отдела позвоночника зависит от уровня поражения.

Верхний грудной уровень представлен ПДС Th<sub>i</sub> ш. Как и верхнешейные, верхние грудные корешки компримируются редко. В сегментах

C<sub>vn</sub> и Th<sub>i</sub> замыкается симпатическая дуга зрачкового рефлекса. Начиная с Cs и T<sub>7</sub> корешки содержат собственные симпатические волокна. Раздражение корешков Cs и Th<sub>i</sub> сопровождается жгучими болями в руке и верхнем квадранте тела. Длительная компрессия этих корешков сочетается с явлениями выпадения всех видов чувствительности, атрофическими парезами на руке и синдромом Горнера.

Боль чаще тупая, реже жгучая и ноющая в межлопаточной области. Больной отмечает ощущение сдавления всей грудной клетки. При пальпации остистых отростков грудных позвонков отмечается локальная боль, усиливающаяся при нагрузке по оси позвоночника и поворотах туловища. Нередко боль в груди становится опоясывающей, ощущается по ходу межреберных нервов. Чувствительность нарушается по типу парестезии; нередко снижается поверхностная и глубокая чувствительность. Возможны выпадение функции брюшной мускулатуры и изменение коленного и пяточного (ахиллова) рефлексов. Висцеральные нарушения соответствуют уровню раздражения корешков спинного мозга от Th<sub>i</sub> до Th<sub>xn</sub>. Они могут проявляться рефлекторной стенокардией, болью в области печени, нарушением функции желудочно-кишечного тракта. Нередко возникают дизурические и половые расстройства.

Нередко как острое, так и латентное развитие клинической картины компрессии спинного мозга или его корешка не отражает истинной степени компрессии и обусловлено не столько компрессией дисков, сколько комплексом патологических процессов (спазм сосудов спинного мозга, вызванный болью, отек корешка и оболочек, контрактура мышц спины). Неврологические нарушения в виде парестезии и снижения активности сухожильных рефлексов, уменьшения мышечной силы в конечностях, нарушения функций тазовых органов имеют преходящий характер. Однако восстановление функций и ликвидация неврологических симптомов занимают от нескольких дней до нескольких месяцев. Именно в этот период необходима точная диагностика для предупреждения, с одной стороны, поспешной и необдуманной операции, не ликвидирующей основного нейродистрофического процесса в позвоночнике, а, наоборот, вызывающей его дестабилизацию, а с другой — потери времени при истинной компрессии диском нервных образований позвоночного канала. В этих случаях КТ и миелография с водорастворимыми контрастирующими веществами позволяют составить картину компрессии, кроме того, в последнее время более широко стали применять МРТ. Этот метод исследования позволяет более точно определить структуру мягкотканых факторов компрессии и в сочетании с КТ и позитивной миелографией наиболее точно определить истинную картину патологического процесса в

позвоночнике. Данные упомянутых методов обследования необходимо сопоставлять с клинической картиной, и только при абсолютно неэффективном консервативном лечении, нарастании или стабилизации патологической неврологической картины следует выполнять операцию.

## ОСТЕОХОНДРОЗ ПОЯСНИЧНО-КРЕСТЦОВОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА

Боли в пояснично-крестцовом отделе позвоночника и поражения нервной системы, обусловленные дегенеративно-дистрофическими изменениями в позвоночнике, объединены в повседневной врачебной практике в понятие «хронический пояснично-крестцовый радикулит».

Медицинская и социально-экономическая значимость проблемы диагностики и лечения остеохондроза поясничного отдела позвоночника обусловлена рядом причин. Как известно, на остеохондроз позвоночника, поражающего людей наиболее активной социальной группы, приходится от 20 до 80% случаев временной нетрудоспособности. По материалам 8-го Всемирного конгресса, посвященного боли, который состоялся в Ванкувере в 1996 г., боль в спине является второй по частоте причиной обращения к врачу и третьей по частоте причиной госпитализации после респираторных заболеваний. В США боли в спине ежегодно испытывают 21 млн человек и до 80% взрослых жителей страны когда-либо страдали ими в течение жизни. В структуре заболеваемости взрослого населения нашей страны поясничный остеохондроз составляет 48—52%, занимая первое место, в том числе и по числу дней нетрудоспособности. Временная утрата трудоспособности при 40% неврологических заболеваний обусловлена люмбоишиалгическими синдромами. В общей структуре инвалидности от заболеваний костно-суставной системы дегенеративно-дистрофические заболевания позвоночника составляют 20,4%. Показатель инвалидизации при дегенеративных заболеваниях позвоночника равен 0,4 на 10 000 жителей. Среди инвалидов с другими заболеваниями опорно-двигательного аппарата это патологическое состояние занимает первое место по частоте встречаемости, причем у  $\frac{2}{3}$  больных трудоспособность утрачивается полностью. В структуре дегенеративно-дистрофических поражений позвоночника ведущее значение принадлежит остеохондрозу.

Начинаясь в межпозвоночном диске, патологический процесс неминуемо затрагивает тела смежных позвонков, межпозвоночные суставы и связочный аппарат, приводя к возникновению

хронического вертеброгенного болевого синдрома и развитию необратимых морфологических изменений в позвоночнике, которые, в свою очередь, усугубляют тяжесть клинических проявлений заболевания.

А.И.Осна различает четыре основных варианта (периода) течения остеохондроза пояснично-крестцового отдела позвоночника.

*/ период* — бессимптомное течение. В этот период происходит внутридисковое перемещение пульпозного ядра, обусловленное начальными явлениями его дегенерации. Клиническими проявлениями заболевания в данный период будут ограничение подвижности поясничного отдела позвоночника, чувство утомления и неприятные ощущения в пояснице. Под влиянием патологической импульсации от рецепторов пораженного сегмента возможно развитие асимметричного напряжения поясничных мышц с формированием локального сколиоза позвоночника.

Диагностика заболевания в данный период основывается преимущественно на рентгенологических признаках поясничного остеохондроза. К ним относятся выпрямление и сглаженность поясничного лордоза (симптом струны или свечи), снижение высоты межпозвоночного диска (в нормальных условиях самым высоким является диск между позвонками Liv и Lv), склероз замыкательных пластинок противостоящих тел позвонков, краевые разрастания в виде остеофитов, исходящих из лимбуса, располагающихся перпендикулярно к длинной оси позвоночника.

Большое значение в этом периоде имеет функциональная спондилография, позволяющая выявить снижение или выпадение амортизационной функции диска, заключающееся в отсутствии свойственного нормальному диску снижения высоты его, соответственно в передних и задних отделах при выполнении функциональных проб. При этом могут наблюдаться признаки нестабильности в пораженном ПДС.

*// период* остеохондроза — период нестабильности позвоночного сегмента. Период характеризуется дальнейшим прогрессированием дегенеративных изменений в пораженном диске, сопровождающихся болевым синдромом с локальными болями в поясничной области, т. е. без поражения корешков конского хвоста или с начальными признаками его поражения. Боль может иррадиировать по миосклеротомному типу, нарушения чувствительности неотчетливые и локализуются в зонах вегетативной иннервации. Клинические проявления остеохондроза в данном периоде его развития обусловлены раздражением окончаний синувентрального нерва. Рентгенологические признаки данной стадии заболевания соответствуют таковым в первом периоде, однако, как правило, больше выражены. Обращаемость больных за медицинской помощью в данный период развития заболевания возрастает.

*III период* остеохондроза обусловлен полным разрывом диска, вслед за которым происходит выпячивание и(или) секвестрация мягкотного ядра диска (возможно, с фрагментами фиброзного кольца и гиалиновых пластинок). Период характеризуется клиническими проявлениями дискорадикулярного конфликта (развитие компрессионных корешковых синдромов) или дискорадикулоvasкулярного конфликта (развитие компрессионных сосудистых корешково-спинальных синдромов). Вследствие местных нарушений ликворо- и гемодинамики, развития рубцово-спаечных процессов и статических нарушений в процесс могут вовлекаться и соседние спинномозговые корешки. В связи с отраженными импульсами по ходу синувентрального нерва могут возникать и отдаленные болевые синдромы в верхнепоясничных и даже нижнегрудных сегментах. Восходящая радикуломиелоишемия может приводить к страданию конуса и эпиконуса спинного мозга на фоне угасания выраженности болевого синдрома. В последнем случае возникают нарушения функции тазовых органов и полирадикулярные нарушения чувствительности и движений.

*IV период* остеохондроза характеризуется прогрессирующим дистрофическим поражением других элементов ПДС (суставов и связок).

Неврологические проявления поясничного остеохондроза наиболее часто встречающаяся хроническая болезнь человека. Согласно международной «Классификации хронической боли» (1996), хронический дискогенный болевой синдром при остеохондрозе позвоночника — это совокупность клинических признаков раздражения или сдавления корешков спинномозговых нервов и окончаний синувентральных нервов, вызванных поражением межпозвоночного диска. Синдром характеризуется существующей свыше 3 мес болью с разнообразными висцеромоторными, эмоционально-аффективными проявлениями и психическими переживаниями, на фоне которых возникают невральные, вертебральные, мышечные и нейрососудистые нарушения, приводящие к нетрудоспособности пациента.

Клиническая картина и диагностика дискогенных синдромов пояснично-крестцового остеохондроза. Задачи, стоящие перед нейрохирургом при лечении больных с осложненным течением остеохондроза пояснично-крестцового отдела позвоночника, следующие:

- наиболее точное определение характера болевого синдрома (согласно принятой классификации вертеброгенных заболеваний нервной системы);
- постановка топического диагноза поражения;
- верификация характера и локализации морфологического субстрата локальной компрессии спинного мозга;
- устранение причин компрессии спинного мозга путем применения оптимального опера-

ционного доступа, позволяющего достичь декомпрессии содержимого позвоночного канала с минимальной дестабилизацией позвоночника.

Комплексное обследование больных должно включать в себя детальное выяснение жалоб и анамнестических данных, общеклиническое, неврологическое, клинико-лабораторное обследование, а также применение различных методов нейровизуализации — рентгенологическое и(или) МРТ-обследование.

Общеклиническое обследование осуществляют для оценки состояния внутренних органов и систем, исключения травматических повреждений, первичных онкологических процессов во внутренних органах с метастатическим поражением позвоночника и спинного мозга, первичного онкологического поражения позвоночника и спинного мозга, а также специфических воспалительных процессов и системных заболеваний с поражением позвоночника, приводящих к компрессии невралных структур.

При выяснении жалоб и анамнеза следует обращать внимание на болевые ощущения пациентов, уточнять характер и интенсивность боли, ее локализацию и распространение по дерматомам или миосклеротомам, определять зависимость усиления или уменьшения болевого синдрома от положения туловища и конечностей. В ходе анализа жалоб и анамнеза особое внимание уделяют динамике болевых ощущений, наличию или отсутствию нарушений чувствительности и движений и их выраженности, а также состоянию функции тазовых органов с момента возникновения последнего обострения.

Степень интенсивности болевого синдрома оценивают по выраженности рефлекторно-тонических синдромов (ограничение объема активных движений в пояснично-крестцовом отделе позвоночника, напряжение мышц поясничной области, сглаженность поясничного лордоза, появление сколиоза, кифоза, симптомы натяжения). Наиболее информативными симптомами натяжения у больных данной категории являются симптомы Ласега, Нери, Вассермана и Мацкевича. Чаще всего из симптомов натяжения регистрируется симптом Ласега, оцениваемый как резко положительный, если боль по ходу корешка (в зоне иннервируемого дерматома) появляется при поднятии ноги до угла 30°, выраженный — при поднятии до угла 45° и слабо выраженный — при поднятии до угла 60°.

Резко выраженный болевой синдром характеризуется постоянными болевыми ощущениями, в том числе и в покое. Больные не могут самостоятельно передвигаться, принимая вынужденное положение в постели.

Топическая неврологическая диагностика дискогенных рефлекторных, компрессионных корешковых и компрессионных сосудистых корешково-спинальных синдромов основывается

на анализе локализации болевых ощущений, на выявлении расстройств чувствительности, рефлексов и движений, вегетативно-трофических и вазомоторных, нарушении функции тазовых органов, статики и биомеханики позвоночника.

Объективное неврологическое обследование больных начинают с визуальной оценки конфигурации позвоночника в покое и при движениях. К диагностически значимым нарушениям статики и динамики позвоночника относятся сглаженность поясничного лордоза, появление кифоза или гиперлордоза при наклоне вперед, степень ограничения сгибательно-разгибательных движений в поясничном отделе позвоночника в различных плоскостях, наличие сколиотической деформации, ее вид. Сторону искривления позвоночника или форму сколиоза определяют, согласно принятой в ортопедии классификации, по стороне выпуклости искривления в поясничном отделе позвоночника. По отношению выпуклости сколиоза к пораженной стороне (стороне корешкового синдрома) выделяют гомолатеральные, гетеролатеральные и альтернирующие сколиотические деформации поясничного отдела позвоночника. При гомолатеральном сколиозе выпуклость дуги позвоночника обращена в сторону болевого синдрома, гетеролатеральным считается сколиоз, выпуклость которого направлена в противоположную сторону. Альтернирующий характер сколиоза чаще всего свидетельствует о среднем выпадении межпозвоночных дисков L<sub>IV</sub>/V или L<sub>IV</sub>/V-

Диагностика рефлекторного характера болевого синдрома основана на следующих клинических признаках:

— иррадиация боли по зонам склеротомов и миотомов (миосклеротомные боли);

— характер алгических ощущений («ноющие», «ломающие», «грызущие» боли), интенсивность боли, усиливающейся при движениях и уменьшающейся в горизонтальном положении пациента или при иммобилизации пораженного отдела позвоночника;

— изменчивость вертебрального синдрома, мышечно-тонических нарушений в зависимости от вертикального или горизонтального положения больного;

— легкие вегетативные расстройства.

Для дискогенных компрессионных болевых синдромов характерны:

— локализация болевых ощущений в зоне иннервации определенных дерматомов;

— «тянущий», «простреливающий» характер боли, в остром периоде мало зависящий от положения пациента или иммобилизации пораженного отдела позвоночника; при этом интенсивность болевых ощущений и условия их возникновения через несколько недель после обострения заболевания могут измениться, но иррадиация боли по дерматомам остается прежней;

— стойкость вертебрального синдрома, мышечно-тонических нарушений при вертикальном и горизонтальном положении больного;

— положительные симптомы «кашлевого толчка», «звонка»;

— нарушения движений в соответствующих миотомах; при явлениях сдавления корешков — выпадение рефлексов, снижение силы мышц, гипотония; в случаях раздражения — гиперрефлексия, гипертония мышц;

— расстройства чувствительности в зонах дерматомов, причем для сдавления корешков спинномозговых нервов более характерно развитие гипалгезии, а для ирритации — гиперестезии.

Наиболее информативными, позволяющими поставить топический диагноз поражения корешков и предположительно определить его уровень и локализацию, являются монорадикулярные компрессионные корешковые и компрессионные корешково-сосудистые синдромы.

Синдром изолированного поражения корешка L<sub>4</sub> патогномоничен для поражения межпозвоночного диска L<sub>III</sub>/L<sub>IV</sub>. При этом боль из поясничной области иррадирует в ягодицу, затем по передне-внутренней поверхности бедра и голени в область внутренней лодыжки, захватывая внутреннюю поверхность стопы. Коленный рефлекс снижается или исчезает при выпадении функции корешка, а при его ирритации отмечается оживление коленного рефлекса. Нарушения чувствительности в указанном дерматоме в стадии раздражения носят характер парестезии в виде «ползания мурашек» на передней поверхности бедра, а при дальнейшем нарастании компрессии корешка выявляется гипестезия с гиперпатическим оттенком, особенно на бедре. В случаях длительной компрессии корешка L<sub>4</sub> развиваются гипотония, слабость и атрофия четырехглавой мышцы бедра. Рефлекс с пяточного сухожилия при изолированном поражении корешка L<sub>4</sub> не нарушается.

Синдром поражения корешка L<sub>5</sub> типичен для поражения межпозвоночного диска L<sub>IV</sub>/V. При этом боли локализируются в верхнегодичной области, затем распространяются на наружную поверхность бедра и голени, иногда с распространением на тыл стопы, I—IV пальцы стопы. В этой же зоне развиваются нарушения чувствительности от парестезии до гипестезий или анестезий. Раньше всего страдает чувствительность на передне-наружной поверхности голени. На фоне некоторой слабости перонеальной группы мышц, нередко сопровождающейся атрофией, заметно ослабляется тыльное сгибание I пальца стопы. Коленный и пяточный (ахиллов) рефлексы при изолированном поражении корешка L<sub>5</sub> сохраняются.

При вовлечении в процесс межпозвоночного диска L<sub>V</sub>/S<sub>I</sub> отмечается монорадикулярное поражение корешка S<sub>I</sub>. В этих случаях пациенты локализуют боль и расстройства чувствитель-

ности в среднегодичной области, по задненаружной поверхности бедра, голени и пятки, наружному краю стопы и в области V пальца. В случае ирритации корешка S1 рефлекс с пяточного сухожилия оживляется, а нарушения чувствительности с парестезиями вначале локализуются по задненаружной поверхности голени, наружному краю стопы и V пальца. В дальнейшем, по мере прогрессирования компрессии корешка, постепенно развиваются нарушения движений. В начале развивается парез ягодичной мышцы на стороне поражения, что клинически проявляется дряблостью и гипотрофией мышцы, сглаженностью либо исчезновением ягодичной складки. Затем снижается сила икроножной мышцы и сгибателей пальцев стопы, особенно I, пяточный (ахиллов) и подошвенный рефлексы снижаются или выпадают, а нарушения чувствительности распространяются на всю зону дерматома S1.

Топическая диагностика уровня и стороны поражения межпозвоночного диска при бициркулярных расстройствах основывается на выявлении наиболее «заинтересованного» корешка, поражение которого является ведущим в клинической картине заболевания. При этом в первую очередь учитывают зону иррадиации боли по соответствующему дерматому, а затем степень выпадения функций пораженных корешков.

Синдром множественного поражения корешков конского хвоста характеризуется резко выраженными одно- или двусторонними болями, иррадирующими по зонам дерматомов S1, L4 и L5, в сочетании с грубыми нарушениями чувствительности в области иннервации корешков S2–5. Помимо этого, развиваются нарушения функции тазовых органов и расстройства движений в виде парезов стоп, мышц бедер, снижения или отсутствия пяточных и коленных рефлексов. Диагностика уровня поражения межпозвоночного диска у больных данной категории основывается на определении верхнего уровня корешковых расстройств.

Из локальных симптомов при грыже межпозвоночного диска обнаруживают болезненные паравертебральные точки в соответствующих межпозвоночных промежутках с иррадиацией болевых ощущений при надавливании в зону иннервации компримированного корешка — симптом «звонка». Аналогично при повышении ликворного давления (при кашле или натуживании) возникают боли в зоне компримированного грыжей корешка. К локальным симптомам относятся также одно- или двустороннее напряжение длинных мышц спины защитно-рефлекторного характера (симптом вожжей) и резкое ограничение объема сгибательно-разгибательных движений в поясничном отделе позвоночника.

Следует помнить о возможности острой ишемии каудальных отделов спинного мозга (в

области конуса и эпиконуса) вследствие сдавления дополнительной радикуломедулярной артерии Демпрож — Готгерона, идущей к конусу спинного мозга в сопровождении корешков L5 или S1. Магистральный тип кровоснабжения конуса спинного мозга посредством нижней дополнительной радикуломедулярной артерии встречается лишь у 9% больных. Однако компрессия ее может вызвать инфаркт каудальных отделов спинного мозга протяженностью в несколько сегментов. Симптомы спинального инсульта развиваются довольно быстро на фоне жестокого обострения корешковых болей.

Гипералгический криз при ишемическом инфаркте спинного мозга заканчивается исчезновением болевого синдрома, грубым нарушением функции тазовых органов и параличом мышц одной или обеих конечностей. В зависимости от протяженности зоны васкуляризации спинного мозга дополнительной нижней радикуломедулярной артерией могут наблюдаться также проводниковые или смешанные нарушения движений и чувствительности.

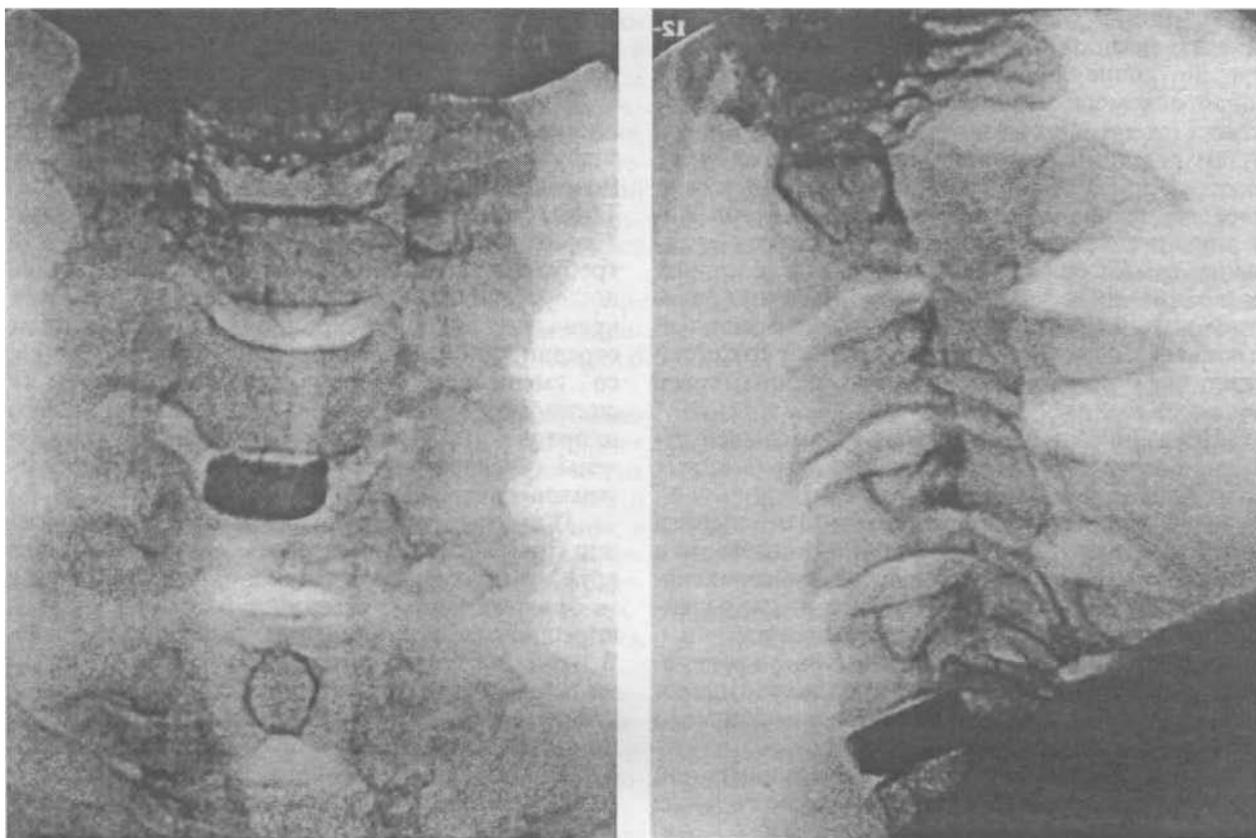
При ишемии эпиконуса парез имеется как в проксимальных, так и в дистальных группах мышц, а нарушения движений преобладают над нарушениями чувствительности.

Радикулоконусный синдром (поражение трех нижних крестцовых сегментов) отличается отсутствием параличей. Характерными клиническими признаками данного синдрома являются выпадение чувствительности в зоне промежности, парестезии в аногенитальной области и нарушения функции тазовых органов периферического типа. При обследовании больных выявляются диссоциированная анестезия в сакральных сегментах, сохранность пяточных (ахилловых) и подошвенных рефлексов, нормальные данные ликвородинамических проб и нормальный состав СМЖ.

## ЛЕЧЕНИЕ

Хирургическое лечение компрессионных вертеброгенных синдромов. Хирургическое лечение шейного и грудного остеохондроза. Основным показанием к хирургическому лечению шейного остеохондроза является компрессия шейных корешков спинного мозга грыжей межпозвоночного диска или остеофитом с возникновением и нарастанием радикуломиелопатических симптомов при наличии или отсутствии нестабильности ПДС.

При дискогенной миелопатии или компрессии корешков на шейном уровне основной остается передняя декомпримирующая операция по Кловарду. Передняя декомпрессия в зависимости от характера и распространенности патологического процесса может быть расширена на несколько уровней с удалением нескольких позвонков и последующими корпо-



160. Спондилограммы шейного отдела, состояние после дискэктомии и замещения удаленного диска имплантатом.

родезом и фиксацией передними пластинами. В редких случаях причиной компрессии спинного мозга являются не диски, а образования, расположенные в задней части спинного мозга (гипертрофия желтой связки, фиброзный, локальный арахноидит и др.), у таких больных показана ламинэктомия.

Для корпородеза наиболее часто используют аутотрансплантаты, которые, перестраиваясь, замещаются новообразованной костной тканью из ложа реципиента. Возможно использование различных имплантатов, в частности биситалла.

При грыжах диска на одном или нескольких уровнях можно ограничиться простой дискэктомией с замещением удаленного диска ауто-трансплантатом или имплантатом (рис. 160).

Кроме того, возможны хорошие результаты при грыжах межпозвоночного диска на шейном уровне без последующего спондилодеза. Однако после дискэктомии без спондилодеза возрастает нагрузка на смежные с удаленным межпозвоночные диски, что нередко вызывает в них дегенеративные изменения.

При компрессии спинного мозга грыжей диска в грудном отделе эффект оперативного лечения хуже, чем после удаления экстрадуральной опухоли в этом отделе, вызывающей подобную компрессию мозга. Это обусловлено

сосудистой недостаточностью и без того скудно снабжаемого кровью грудного отдела спинного мозга, которая в условиях дискогенной компрессии развивается более интенсивно, чем при постепенной и длительной компрессии опухолью. Результаты хирургического лечения протрузий диска в грудном отделе улучшились благодаря использованию переднебоковых трансплевральных и боковых экстраплевральных доступов. Удаление грыжи диска грудной локализации из заднего доступа ухудшает результаты, способствует большей травматизации спинного мозга, нарушению его кровоснабжения.

Традиционные методы хирургического лечения дискогенных пояснично-крестцовых радикулитов. История хирургического лечения остеохондроза поясничного отдела позвоночника отражает эволюцию взглядов нейрохирургов и ортопедов на этиологию и патогенез болевых синдромов при этом заболевании. Ныне сформировалось шесть основных направлений нейрохирургического лечения дискогенных болевых синдромов поясничного остеохондроза: задние декомпрессирующие операции, задние декомпрессирующие и стабилизирующие операции, передние декомпрессирующие и стабилизирующие операции, пластические операции на межпозвоночных дисках, пункционные операции и эндоскопические вмешательства.

Наиболее распространенными из перечисленных вмешательств являются задние декомпрессирующие операции, различающиеся между собой объемом операционного доступа. К ним относятся ламинэктомия (удаление грыжи диска путем резекции дужки поясничного позвонка); гемиламинэктомия (удаление половины дужки позвонка с одной стороны); задний интерламинарный или транслигаментозный доступ — удаление грыжи диска между дужками соседних позвонков после удаления желтой связки (флавактомии) и расширенный интерламинарный (транслигаментозный) доступ с аркотомией (частичная резекция одного или обоих краев смежных дуг).

Показаниями к оперативным вмешательствам при дискогенных пояснично-крестцовых радикулитах являются:

- наличие стойкого дискогенного болевого синдрома с нарушением статики и биомеханики позвоночника, не поддающегося консервативному лечению в течение 1—2 мес после развития последнего обострения заболевания;

- наличие дискогенной пояснично-крестцовой радикулоишемии и(или) радикуломиелоишемии, включая синдром компрессии конского хвоста;

- рецидив стойкого болевого синдрома или усугубление неврологических расстройств после ранее проведенной операции.

Оперативные вмешательства по удалению грыж межпозвоночных дисков осуществляют под общей многокомпонентной анестезией с интубацией трахеи в положении больного на «здоровом» боку с приведенными к животу бедрами. Данное положение позволяет достичь максимального увеличения расстояния между остистыми отростками и дугами смежных позвонков. В последнее десятилетие все нейрохирургические вмешательства осуществляют с применением микрохирургической техники. Она обеспечивается применением бинокулярной лупы или операционного микроскопа, проведением оперативного пособия с использованием микроинструментария, позволяющего обеспечить минимальную травматизацию мягких тканей и костных структур. Предпочтение отдают микрохирургическим доступам, к которым из перечисленных выше относятся транслигаментозный (интерламинарный) и расширенный транслигаментозный доступ с аркотомией, а также (в исключительных случаях) гемиламинэктомия.

Анализ исходов хирургических вмешательств, а также накопленный опыт пред- и интраоперационной диагностики позволили сформулировать показания к дифференцированному выбору хирургического доступа при срединных, парамедианных, заднебоковых, фораминальных грыжах. С учетом микрохирургической анатомии позвоночного канала и возникающих пространственных взаимоотношений

грыж межпозвоночных дисков с нервно-сосудистым комплексом объем хирургической декомпрессии и манипуляций различен.

При грыже диска срединной локализации происходит выраженная компрессия дурального мешка с корешками конского хвоста, спинномозгового корешка в области его выхода из ТМО со сдавлением передней и задней продольных эпидуральных вен. Это обстоятельство требует максимального удаления желтой связки до суставных отростков, резекции смежных краев каудальной и краниальной дужек до их средин, иногда вплоть до гемиламинэктомии, со смещением задней продольной вены и спинномозгового корешка в верхнелатеральном направлении, смещения передней продольной вены с секвестра и удаления выпавших фрагментов диска.

При грыже диска парамедианной локализации происходит компрессия спинномозгового корешка в области корешково-дурального угла медиальной поверхности дурального мешка, корешковых и продольных эпидуральных вен. В этой ситуации требуется выполнить максимальное удаление желтой связки, «высокую» краевую резекцию краниальной дужки, особенно в области перехода в суставной отросток. Траекцию спинномозгового корешка начинают от суставного отростка медиально вниз, постепенно смещаясь к корешково-дуральному углу, проявляя осторожность при манипуляции с «корешковой манжеткой» и «угловым венозным сплетением». Вместе со спинномозговым корешком медиально смещают обе продольные вены.

При заднебоковой грыже происходит сдавление спинномозгового корешка и части ганглия на входе в межпозвоночное отверстие. Кроме того, компримированной оказывается часть корешковой и задней продольных вен. В этих случаях выполняют тотальное удаление желтой связки в междужковом промежутке и в области входа в межпозвоночное отверстие, резекцию нижнего края краниальной дужки с освобождением корешково-дурального угла. Траекцию корешка начинают в области корешковой манжетки, постепенно перемещаясь к межпозвоночному отверстию, смещая медиально и вниз спинномозговую корешок и обе продольные вены.

Основным этапом при удалении фораминальной грыжи является декомпрессия межпозвоночного отверстия, его задней стенки. Для этого выполняют тотальное удаление желтой связки, включая фораминальную порцию, резекцию нижнего края краниальной дужки, резекцию нижнего суставного отростка краниально расположенного позвонка. Необходимо проявлять осторожность при манипуляции с ганглием (фиксирован фиброзными тяжами к задневерхней стенке отверстия), задними корешковыми венами, а также с артериями, лежащими на передней поверхности спинномозгового ганглия.

Сочетание компрессии спинномозгового корешка и ганглия в позвоночном канале грыжей межпозвоночного диска и в межпозвоночном отверстии требует адекватного доступа в междужковый промежуток и межпозвоночное отверстие. Операцию выполняют из моносегментарного срединного интерламинарного доступа с широкой резекцией смежных краев краниальной и каудальной дужек, тотальным иссечением желтой связки и тем или иным объемом фораминомии.

Возможности и эффективность микрохирургических вмешательств существенно расширяются при использовании интраоперационного эндовидеомониторинга.

Эндовидеомониторинг в хирургии грыж поясничных межпозвоночных дисков. До 50% всех оперативных вмешательств в нейрохирургических стационарах выполняют по поводу протрузий и пролапсов поясничных межпозвоночных дисков, а частота повторных операций при рецидивах неврологических синдромов поясничного остеохондроза составляет от 1,3% до 25% [Истрелов А.К., 1998; Брехов А.Н., 1999; Hoffmann R. et al., 1993; Messing Junger A., Bock W., 1995].

Отдаленные результаты оперативных вмешательств по поводу грыж поясничных межпозвоночных дисков свидетельствуют о неудовлетворительных исходах в 28,3—53% наблюдений.

Попытки нейрохирургов уменьшить травматичность дискэктомии, число интра- и послеоперационных осложнений, а также количество рецидивов заболевания способствовали внедрению видеоэндоскопической техники для оптимизации хода операции. Подавляющее большинство методик этого вида предусматривают применение пункционной перкутанной спинальной эндоскопии: перкутанная эндоскопическая дискэктомия, трансфораминальная эндоскопическая микродискэктомия, лапароскопическая дискэктомия трансперитонеальным и ретроперитонеальным способами.

Сложность пункционной чрескожной спинальной эндоскопии, ограничение показаний, диагностических и манипуляционных возможностей, а также весьма широкий спектр противопоказаний и высокий процент осложнений не позволили пункционному методу найти широкое применение в клинической практике. Все более существенное значение приобретает выполняемая в процессе открытых микродискэктомий интраоперационная видеоэндоскопия, значительно улучшающая визуализацию участков раны, не доступных осмотру с помощью микроскопа или бинокулярной лупы.

Известно, что улучшение методики открытых оперативных вмешательств может быть достигнуто с учетом выполнения следующих требований [Шустин В.А., 1985]:

1) определение точного уровня грыжи диска с возможностью выхода на нужный междужковый промежуток;

2) минимальное повреждение мягких тканей при доступе к собственно зоне хирургических манипуляций;

3) возможно лучший обзор в глубине раны, улучшение манипуляций на корешке, дуральном мешке и тканях пораженного диска.

Оптимальная реализация двух последних требований наилучшим образом достигается с помощью микрохирургической техники в сочетании с интраоперационным применением нейроэндоскопов и видеосистем, а также операционного микроскопа с фокусным расстоянием 320—350 мм или бинокулярной лупы.

В 1977 г. M. Apuzzo и соавт. сообщили о возможности интраоперационной эндоскопии межпозвоночных промежутков в ходе открытого вмешательства и удаления протрузий диска.

Общеизвестно, что возникновению рецидива болевого синдрома и неврологических расстройств способствуют:

1) избыточная, продолжительная тракция дурального мешка и корешков в условиях затрудненной визуализации и дифференцировки анатомических образований в операционной ране;

2) довольно частое в подобной ситуации повреждение эпидуральных вен с последующим кровотечением;

3) поиски, коагуляция или тампонада предполагаемой зоны расположения источника кровотечения, зачастую проводимые вслепую.

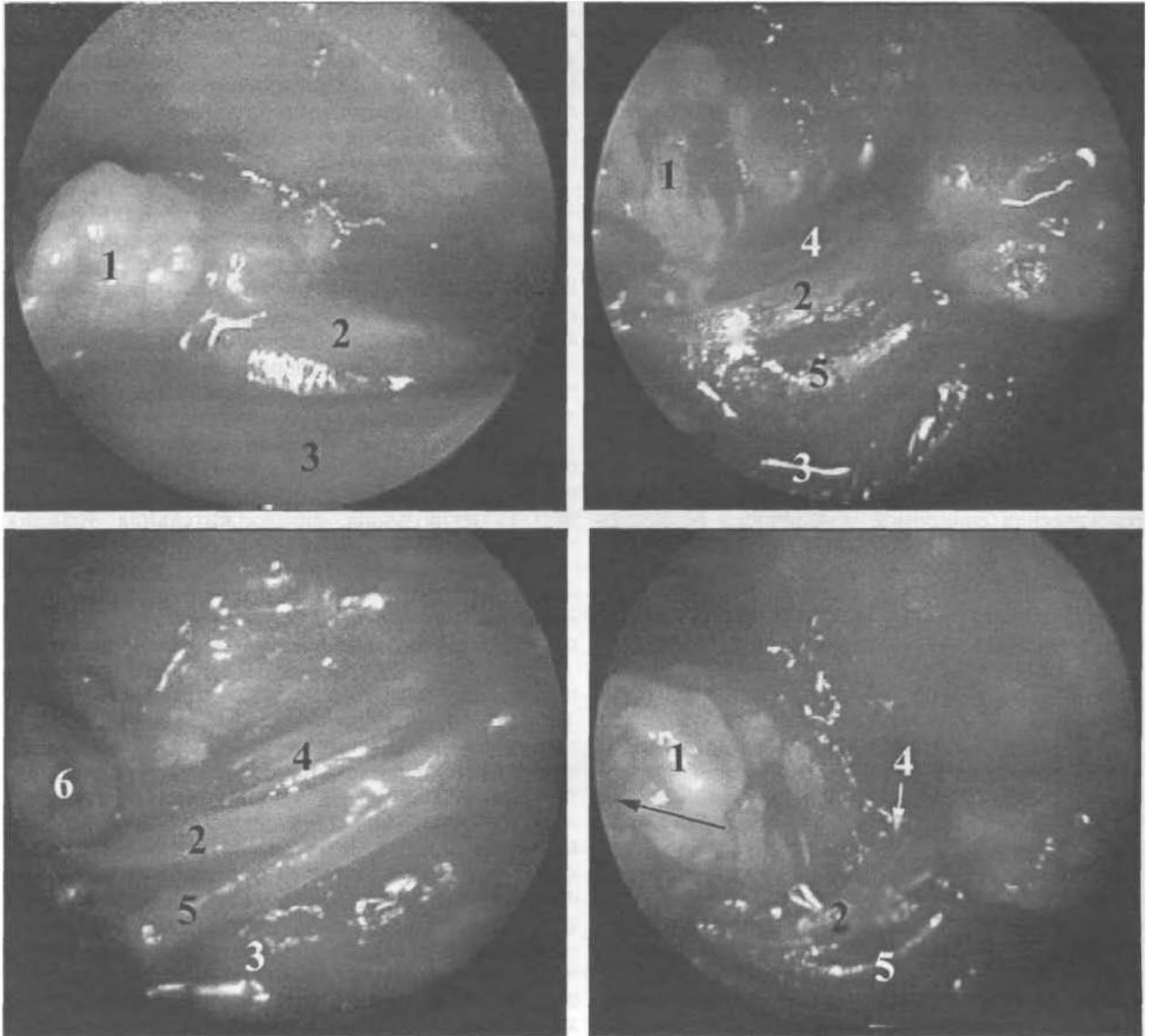
Все эти факторы так или иначе связаны с неадекватной визуализацией глубоко расположенных и далеко не всегда доступных непосредственному осмотру анатомических структур, топографические взаимоотношения которых изменены из-за наличия компримирующих патологических образований.

Таким образом, неудовлетворительные результаты операции зачастую обусловлены техническими погрешностями, связанными с отсутствием адекватного визуального контроля на наиболее ответственных этапах вмешательства.

В клинике нейрохирургии Российской Военно-медицинской академии с 1996 г. осуществляют удаление грыж межпозвоночных дисков с интраоперационным эндоскопическим видеомониторингом с использованием жестких эндоскопов длиной 18 см, диаметром 4 мм и углами направления наблюдения соответственно 0°, 30° и 70°.

Интраоперационный эндоскопический видеомониторинг в процессе дискэктомии проводят по разработанной в клинике следующей методике.

После фенестрации межпозвоночного промежутка, аркотомии или гемиламинэктомии торец трубки жесткого эндоскопа подводят на расстояние 10—15 мм к области предполагаемой локализации грыжи диска. Осуществляют минимальную (до 3—5 мм) тракцию дурально-



161. Эндовидеомониторинг в процессе удаления секвестрированной грыжи межпозвоночного диска L<sub>4</sub>/V слева.

1 — свободно лежащий в эпидуральном пространстве секвестр диска; 2 — корешок L<sub>5</sub>; 3 — ТМО; 4 — корешковая артерия; 5 — корешковая вена; 6 — ретрактор. Стрелкой указано направление тракции секвестра.

го мешка для визуализации щелевидного эпидурального пространства и выявления с помощью эндоскопа локализации компримированного корешка. Этот этап видеоэндоскопии является достаточно важным, так как он определяет дальнейший ход операции. С помощью видеоэндоскопии на начальном этапе вмешательства удастся визуализировать сдавленный и деформированный корешок, дифференцировать окружающие его ткани (эпидуральный фиброз, варикозно-расширенные вены, свободно лежащий или спаянный с окружающими структурами секвестр и степень его

миграции в тюдсвязочное, этшдуральное или субдуральное пространство, характер изменений дурального мешка, его целость и наличие ликвореи). Благодаря применению видеоэндоскопии удастся уже на начальном этапе операции четко визуализировать взаимоотношения грыжи диска с корешком и отказаться от неоправданного расширения доступа.

На рис. 161, а, представлены результаты интраоперационной видеоэндоскопии при удалении секвестрированной грыжи межпозвоночного диска L<sub>4</sub>/V слева на начальном этапе вмешательства: после минимальной тракции дурального мешка (3) к средней линии на экране монитора хорошо визуализируются мигрировавший и свободно лежащий в эпидуральном пространстве секвестр межпозвоночного диска (1), сдавливающий и оттесняющий кзади корешок L<sub>5</sub> (2).

Технические особенности жесткого эндоскопа (диаметр 4 мм, длина 18 см, интенсивное

«холодное» освещение, эффект эндомикроскопии, возможность боковой визуализации за счет 30- и 70-градусного направления наблюдения) в сочетании с динамичностью и полипроекционностью исследования позволяют осуществлять качественный обзор зоны вмешательства без сужения угла операционного действия при минимальной тракции дурального мешка и корешков.

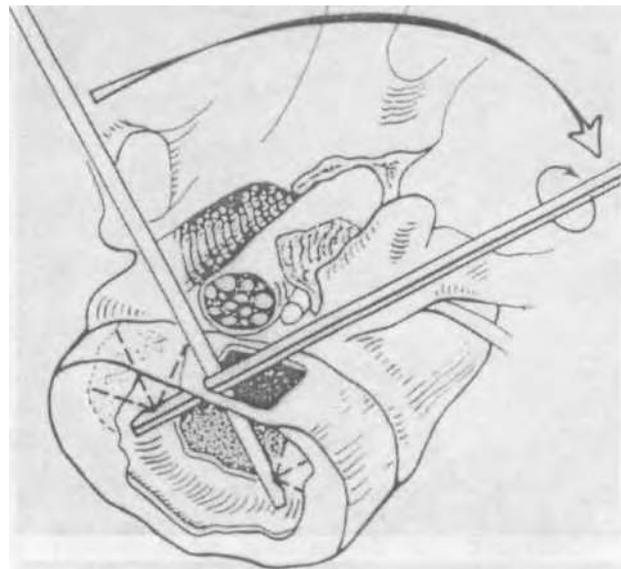
Адекватную по силе и минимальную по продолжительности тракцию дурального мешка и особенно корешков, быструю и правильную ориентировку в топографоанатомических взаимоотношениях в ране и хирургическую коррекцию (полноценную дискэктомию и эффективный гемостаз) следует считать одними из самых важных факторов предупреждения послеоперационных неврологических расстройств. Ведь ошибки в оценке топографоанатомических взаимоотношений в ране чреваты тем, что грыжу межпозвоночного диска обнаруживают далеко не всегда.

Чрезмерная и продолжительная тракция корешков в условиях неадекватной визуализации нейроанатомических структур при традиционной дискэтомии, выполняемой без применения интраоперационной видеоскопии, как правило, способствует развитию в послеоперационном периоде корешковых расстройств чувствительности.

Возвращаясь к описанию методики видеоскопии, следует отметить, что дальнейшие манипуляции осуществляют в условиях эндоскопического видеомониторинга, что позволяет во всех случаях объективно оценить характер и размеры протрузии диска, ее взаимоотношения с дуральным мешком, корешком и его сосудами. Эффект эндомикроскопии обеспечивает своевременную визуализацию и сохранение эпидуральных вен, а также радикулярных и радикуломедуллярных сосудов, зачастую являющихся источником интраоперационного кровотечения и неврологического дефицита, развивающегося вследствие нарушения гемодинамики в спинном мозге.

Исключительно важным является точное интраоперационное определение взаимоотношений грыжи межпозвоночного диска, дурального мешка и корешка с его сосудами, а также с сосудами эпидурального пространства. Ведь зачастую оперативному вмешательству подвергают пациентов с дискогенными радикуломиелоишемическими нарушениями, лечение которых — всегда серьезная проблема.

В ходе ревизии на начальном этапе вмешательства при удалении секвестрированной грыжи межпозвоночного диска L<sub>IV</sub>/V слева благодаря полипроекционной прицельной видеоскопии в ране дифференцированы (рис. 161, б, в, г): секвестр диска (1), оттесненные им кзади корешок L<sub>s</sub> (2), корешковая артерия (4), расположенная на переднелатеральной поверх-



162. Схема эндоскопического исследования межпозвоночного промежутка в процессе удаления грыжи диска.

Через отверстие в задней продольной связке в межпозвоночный промежуток введен эндоскоп, с помощью которого оценивают качество дискэтомии (по М.Аруццо и соавт., 1977).

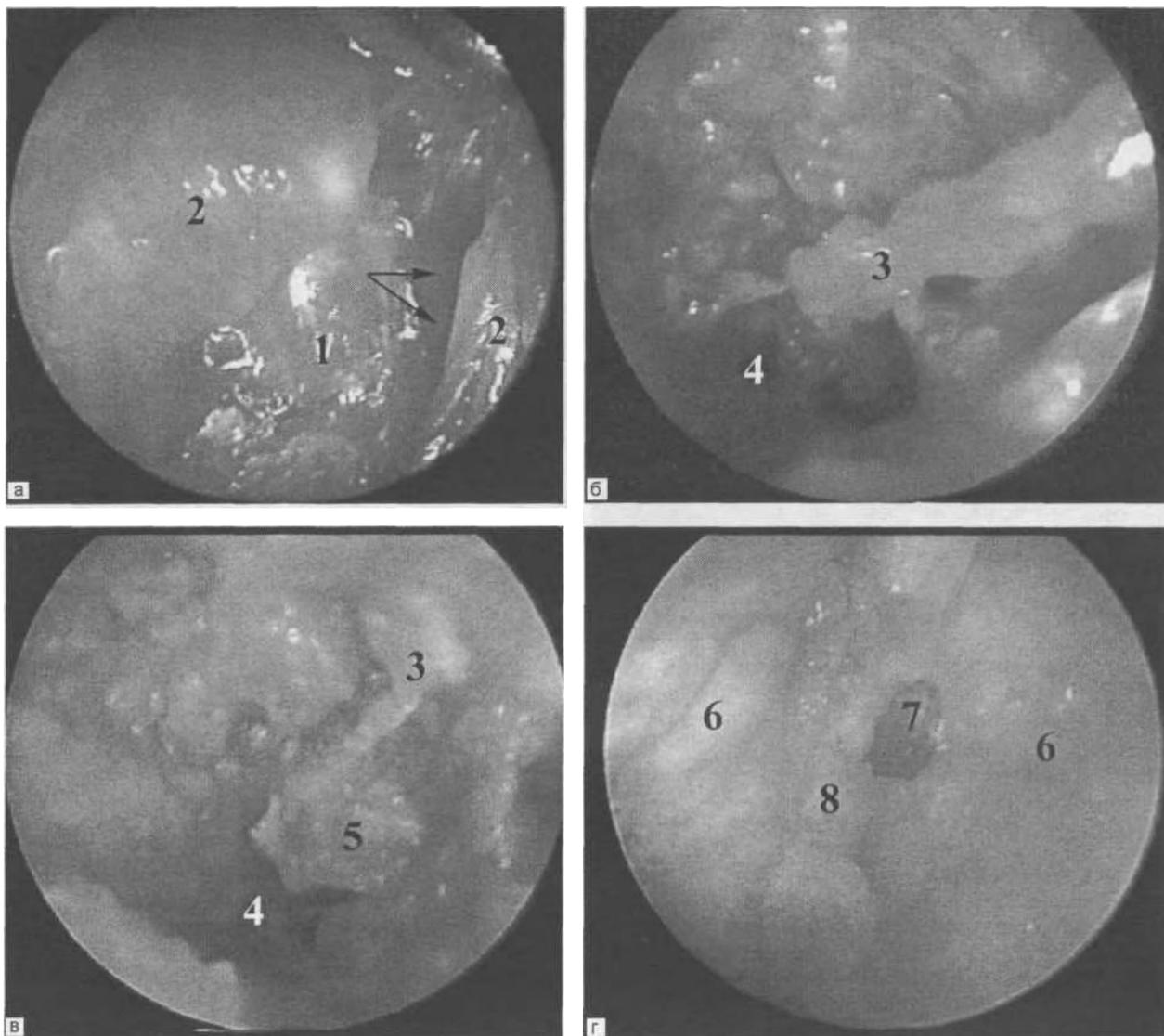
ности влагалища корешка, более полнокровная темно-вишневого цвета корешковая вена (5), сопровождающая корешок по его заднемедиальной поверхности, и край оттесненного ретрактором дурального мешка (3).

Дополнительная интраоперационная травма эпидуральных вен, а также радикулярных и радикуломедуллярных сосудов чревата усугублением спинальных ишемических расстройств. Применение эндовидеомониторинга позволяет предупредить подобные весьма серьезные осложнения.

Формирование же послеоперационных эпидуральных гематом чревато развитием эпидурального фиброзного процесса или так называемого рубцово-спаечного эпидурита, являющегося причиной стойкого болевого синдрома с неврологическими нарушениями и поводом для повторных, зачастую малоэффективных оперативных вмешательств.

Следует особо подчеркнуть, что применение видеоскопии позволяет дифференцировать корешковые артерии, располагающиеся, как правило, на переднелатеральной, латеральной и задней поверхностях влагалища корешка, от вен, сопровождающих корешок по заднемедиальной поверхности его влагалища.

При кровотечении из недоступных для непосредственного осмотра эпидуральных вен принципиально важно осуществлять их селективную коагуляцию под видеоскопическим контролем, что способствует предупреждению ятрогенного термического повреждения дурального мешка, корешков спинного мозга, а также радикулярных и радикуломедуллярных артерий.



163. Эндовидеомониторинг на завершающем этапе удаления секвестрированной грыжи межпозвоночного диска L<sub>v</sub>/v слева.

Прицельный осмотр подсвязочного пространства (а) и межпозвоночного промежутка (б—г). 1—задняя поверхность верхней трети тела позвонка L<sub>v</sub>; 2—края рассеченной задней продольной связки; 3—неудаленные секвестры межпозвоночного диска; 4—межпозвоночный промежуток; 5—свободно лежащий фрагмент верхней замыкательной пластинки тела позвонка L<sub>v</sub>, поврежденной в результате неадекватных действий хирурга в процессе удаления диска; 6—сохранившиеся целыми смежные замыкательные пластинки позвонков /N и бj; 7—зона дефекта верхней замыкательной пластинки позвонка L<sub>v</sub>; 8—внутренняя поверхность фиброзного кольца с плотно фиксированными к ней остатками ткани межпозвоночного диска. Стрелками(а)указано направление осмотра подсвязочного пространства.

Видеоэндоскопия имеет особое значение и на этапах рассечения задней продольной связки и дискэктомии, способствуя предохранению ТМО и корешков от ятрогенного повреждения.

Кроме того, применение конхотомов и ложек для удаления межпозвоночного диска

сопряжено с такими небезопасными приемами, как захват и тракция, а также срезание фрагментов хрящевой ткани посредством вращательных и возвратно-поступательных движений, каждое из которых без должного видеоэндоскопического контроля чревато травматизацией важных анатомических образований. В ходе операции необходимо осуществлять захват, тракцию и удаление секвестра межпозвоночного диска под непрерывным видеоэндоскопическим контролем, что позволяет избежать опасных осложнений.

Одним из наиболее важных этапов интраоперационной видеоэндоскопии является исследование межпозвоночного промежутка, схема проведения которого представлена на рис. 162.

После завершения дискэктомии осуществляют наружный панорамный осмотр межпозвоночного промежутка для правильной ориентации эндоскопа и беспрепятственного введения

дистального конца его трубки в сформированный в задней продольной связке дефект. Убедившись в правильной ориентации оси наблюдения, под непрерывным визуальным контролем эндоскоп вводят в межпозвоночное пространство на глубину 3—15 мм, что позволяет оценить качество кюретажа и эффективность гемостаза, а также исключает возможность оставления неудаленных секвестров. Исследование межпозвоночного пространства осуществляют следующим образом.

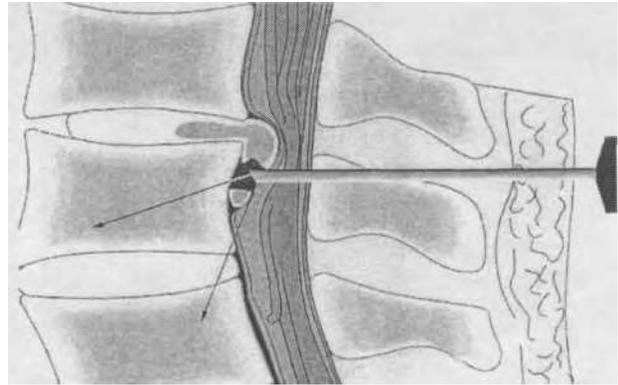
Вначале производят внутренний панорамный осмотр на предмет наличия неудаленных секвестров и продолжающегося кровотечения. Затем путем вращения вокруг собственной оси, возвратно-поступательных и боковых движений дистального конца эндоскопа прицельно осматривают передние отделы полости со стороны внутренней поверхности фиброзного кольца с остатками ткани диска. После этого, поворачивая эндоскоп в диапазоне 12—6 часов условного циферблата с одной стороны против, а с другой — по часовой стрелке, последовательно прицельно осматривают замыкательные пластинки смежных позвонков для исключения их механического ятрогенного повреждения и кровотечения из костной ткани тел позвонков. В последнюю очередь проводят осмотр нижнего этажа межпозвоночного пространства после предварительной аспирации из него геморрагического содержимого.

Качество кюретажа при видеоэндоскопическом контроле определяют, в первую очередь, по отсутствию свободно лежащих и подвижных едва фиксированных фрагментов межпозвоночного диска, имеющих тенденцию к миграции как в самом межпозвоночном пространстве, так и за его пределы. Следует избегать избыточно радикального удаления межпозвоночного диска, так как это способствует возобновлению болевого синдрома и возникновению контралатеральной неврологической симптоматики. Благодаря применению видеоэндоскопии подобных осложнений удастся избежать.

Кроме того, при проведении эндовидеомониторинга межпозвоночного пространства всегда следует обращать внимание на сохранность замыкательных пластинок. Ведь излишняя активность при проведении кюретажа, как правило, приводит к их повреждению, что подтверждается характерным эндоскопическим симптомом «костной ячеистости и кровоточивости» стенок межпозвоночного пространства, образованных замыкательными пластинками смежных позвонков.

Пример видеоэндоскопического исследования межпозвоночного пространства после удаления грыжи диска представлен на рис. 163.

Методичное проведение видеоэндоскопии межпозвоночного промежутка позволяет выявить и удалить остаточные секвестры, а также своевременно констатировать ятроген-



164. Схема эндоскопического исследования подвязочного пространства в процессе удаления секвестрированной грыжи межпозвоночного диска.

ное повреждение замыкательных пластинок смежных позвонков и оценить эффективность гемостаза.

На завершающем этапе операции необходимо осуществить видеоэндоскопический контроль подвязочного пространства для выявления мигрировавших под заднюю продольную связку секвестров разрушенного межпозвоночного диска (рис. 164).

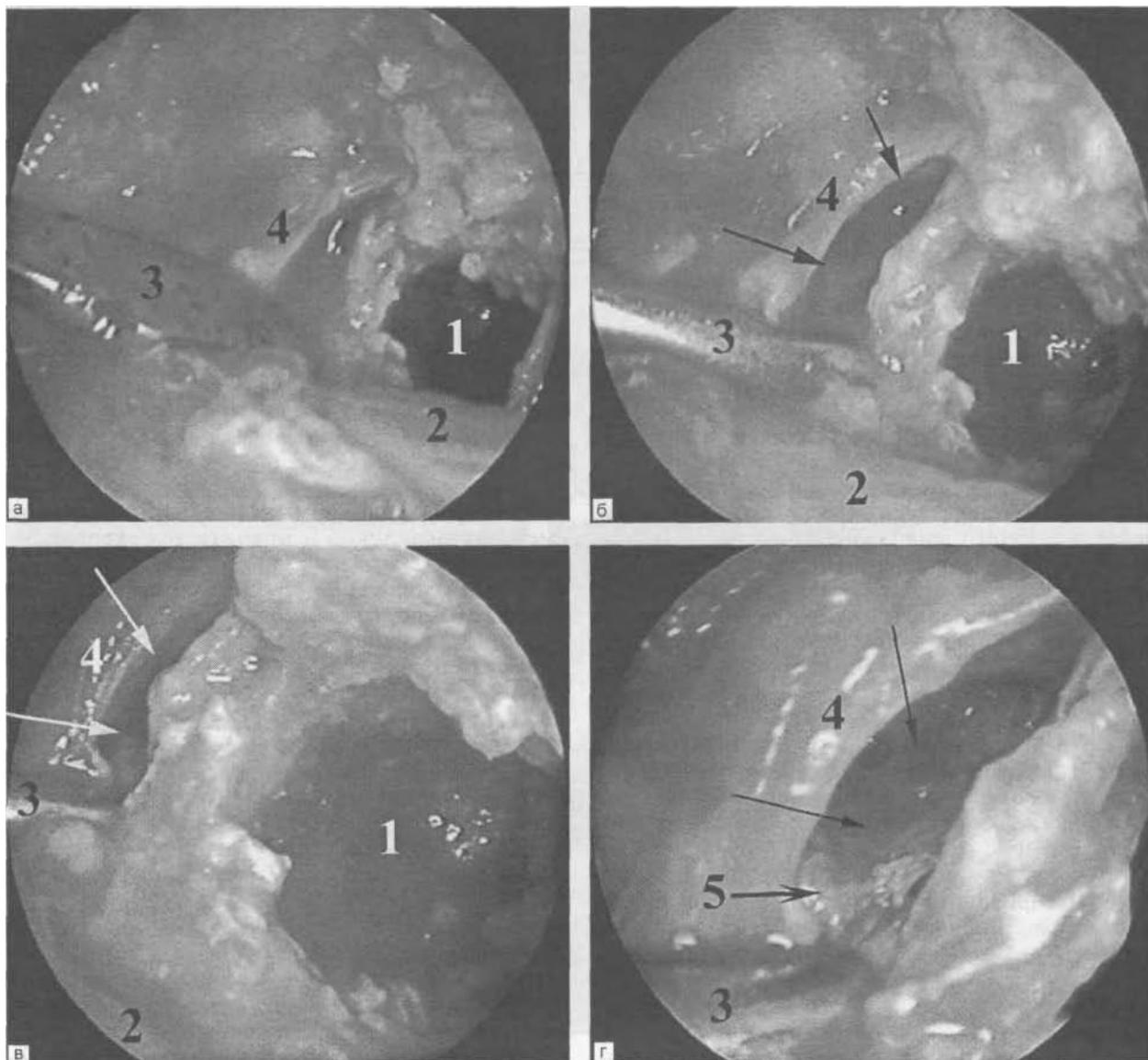
Оставление подвязочных секвестров неминуемо приводит к рецидиву болевого синдрома и неврологическим нарушениям. Адекватный осмотр подвязочного пространства возможен только благодаря боковой и ретроградной визуализации, обеспеченной эндоскопами с углами направления наблюдения, составляющими 30° и 70°.

На рис. 165 представлен этап видеоэндоскопического исследования подвязочного пространства, который проводят следующим образом. В ходе панорамного осмотра сформированного в задней продольной связке дефекта (см. рис. 165, а) обращают внимание на степень зияния подвязочного пространства.

Убедившись в его наличии, под непрерывным визуальным контролем эндоскоп подводят к этому пространству на расстояние 3—5 мм, и на экране монитора видят зияющую щелевидную полость (см. рис. 165, б, в). В процессе прицельного исследования подвязочного пространства с использованием эндоскопов с углом направления наблюдения 0°, 30° и 70° из него извлекают мигрировавшие туда остаточные секвестры (см. рис. 165, г).

В конце операции устранение компрессии корешка и дурального мешка, а также восстановление их нормальных топографоанатомических взаимоотношений фиксируют эндоскопической видеосъемкой.

Сравнение результатов лечения больных с дискогенным пояснично-крестцовым радикулитом, оперированных без применения интраоперационной видеоэндоскопии и с ее помощью, подтверждает преимущество последнего спосо-



165. Эндовидеомониторинг подсвязочного пространства в процессе удаления секвестрированной грыжи межпозвоночного диска.

Панорамный (а-в) и прицельный (г) осмотр. 1 — межпозвоночный промежуток после удаления грыжи диска; 2 — ТМО; 3 — ретрактор; 4 — задняя продольная связка; 5 — свободно лежащий в подсвязочном пространстве секвестр. Стрелками указано подсвязочное пространство.

ба, позволяющего уменьшить число рецидивов почти в 3 раза.

Следует отметить, что эндовидеомониторинг особенно полезен в более сложных ситуациях с применением расширенного интерламнарного доступа, гемиламинэктомии и ламинэктомии.

Таким образом, интраоперационный эндовидеомониторинг, во-первых, объективизирует топографоанатомические взаимоотношения грыжи межпозвоночного диска, дурального мешка, корешков спинного мозга и их сосудов

до и после дискэктомии; во-вторых, способствует выбору адекватного способа удаления грыжи межпозвоночного диска; в-третьих, позволяет визуализировать замыкательные пластинки смежных позвонков, полноту и качество кюретажа, наличие остаточных секвестров, а также оценить эффективность гемостаза в межпозвоночном пространстве при нуклеоскопии.

Эти преимущества определяют существенное улучшение функциональных результатов хирургического лечения больных с грыжами поясничных межпозвоночных дисков.

Принципы консервативного лечения дискогенных болевых синдромов при остеохондрозе позвоночника. Консервативные методы лечения являются основными в лечении дискогенных болевых синдромов при остеохондрозе позвоночника. Оперативные пособия являются методом выбора только при неэффективности консервативного лечения и при развитии компрессион-

ных сосудистых корешково-спинальных синдромов. Весь комплекс лечебных мер можно условно разделить на медикаментозные, рефлекторные, вертеброневрологические и местно-анестезирующие методы.

Помимо упомянутых методов, в комплекс до- и послеоперационного лечения больных с хроническими болевыми синдромами остеохондроза позвоночника входят ГБО и санаторно-курортное лечение.

Проведение ГБО показано при корешково-сосудистых и сосудистых корешково-спинальных синдромах (радикулоишемиях, радикуломиелоишемиях). Применяют 10–12 сеансов давлением до 1 ати, обычно в сочетании с антиоксидантами и средствами, улучшающими микроциркуляцию и реологические показатели крови.

Санаторно-курортное лечение больных с остеохондрозом позвоночника основано на применении бальнеотерапии.

Бальнеотерапия показана при всех синдромах в хронической стадии для ликвидации остаточных явлений и профилактики обострений. Рекомендуют грязевые, озокеритовые аппликации, рапные грязи и торфолечение, которые можно чередовать с приемом радоновых ванн.

Назначают сероводородные, хлоридно-натриевые, йодобромные гипертермальные ванны. В подострой стадии болеутоляюще действуют радоновые ванны.

В послеоперационном периоде в связи с развитием рубцовых процессов, нарушениями гемодинамики в спинном мозге применяют чередование сероводородных ванн с грязевыми аппликациями.

Следует учитывать все общие противопоказания к курортному лечению. Тем больным, которым целые грязи противопоказаны из-за сердечно-сосудистых и вегетативных расстройств, можно проводить лечение грязевыми препаратами — растворами, экстрактами — с помощью электрофореза.

Санаторно-курортное лечение осуществляется в здравницах Сочи, Пятигорска, Нальчика, Хилово, Петрозаводска и Старой Руссы.

Консервативное лечение при остеохондрозе позвоночника направлено на снижение выраженности его основных проявлений (болевого синдрома, статических и динамических нарушений), а также на профилактику осложнений вертеброгенной компрессии невралгических и сосудистых структур.

Следовательно, основой адекватной тактики консервативного лечения служат выявление основных патогенетических вариантов вертеброгенных синдромов — рефлекторных (включая миоадаптивные — перегрузочные), компрессионных, компрессионных корешково-сосудистых — и визуальная верификация варианта дискогенной компрессии.

Медикаментозное лечение. К медикаментозным методам относят комплексное применение нестероидных противовоспалительных средств, использование вазоактивных препаратов (нормализуют кровообращение и лимфоотток), дегидратационную и десенсибилизирующую терапию, применение стимуляторов репаративных процессов, а также нейростимулирующих средств и иммунокорректирующей терапии.

*Нестероидные противовоспалительные средства* (вольтарен, ортофен, реопирин, ибупрофен, пироксикам и др.) влияют на аутоиммунный и асептический воспалительный компоненты заболевания, стимулируя восстановительные процессы, эффективны у больных с частичным выпадением межпозвоночного диска, секвестрированной и эластической протрузией диска, в меньшей степени — у пациентов с полным пролапсом межпозвоночного диска, а также при нестабильности ПДС после выпадения или выпячивания диска; малоэффективны — при нестабильности ПДС после простого разрыва фиброзного кольца межпозвоночного диска.

*Средства, нормализующие кровообращение и лимфоотток* (компламин, кавинтон, эуфиллин, троксевазин и др.) используют при вегетативно-сосудистых синдромах заболевания, наличии дисгемических расстройств в зоне измененного ПДС. Эти препараты незначительно влияют на выраженность хронического дискогенного болевого синдрома при всех патогенетических ситуациях.

*Дегидратационная терапия* (диакарб, фуросемид, урегит и др.) применяется для устранения отека пораженного межпозвоночного диска и корешка спинномозгового нерва. Этим достигается определенная декомпрессия в позвоночном канале или узком межпозвоночном отверстии. Целесообразно назначение этих средств у больных с частичным пролапсом и выпячиванием межпозвоночного диска. При нестабильности ПДС положительного эффекта от лечения не отмечается.

*Десенсибилизирующие препараты* (тавегил, пипольфен и др.) используют для воздействия на реактивно-измененные ткани в зоне пораженного ПДС. Эффективно назначение этих средств больным с нестабильностью ПДС, в меньшей степени — пациентам с пролапсом и протрузией межпозвоночных дисков.

*Стимуляторы репаративных процессов* (румалон, алоэ, плазмол и др.) способствуют органической фиксации дегенеративно-измененных межпозвоночных дисков. Их назначение целесообразно больным с нестабильностью ПДС. При выпадениях и выпячиваниях межпозвоночных дисков использование стимуляторов репаративных процессов неэффективно.

*Нейростимулирующие средства* (ноотропил, пирацетам, прозерин, витамины группы В, АТФ и др.) целесообразно назначать больным с корешковыми нарушениями при пролапсе, про-

трузии межпозвоночного диска либо при нестабильности ПДС после указанных ситуаций. Не показано назначение препаратов пациентам с нестабильностью ПДС после простого разрыва фиброзного кольца диска.

*Иммуноткорректирующая терапия* (тималин, тактивин и др.) восстанавливает иммунодефицитное состояние у больных с длительно текущими болевыми синдромами. Препараты можно дополнительно применять у пациентов с частичным выпадением или выпячиванием межпозвоночных дисков, а также при нестабильности ПДС.

*Рефлекторная терапия.* Воздействия через кожные, подкожные, мышечные или другие рецепторы с помощью физио- и бальнеотерапии, тепловых процедур, раздражающих мазей, равно как и лечение массажем, ЛФК, являются средствами рефлекторной терапии.

*Акупунктура.* Лечебное воздействие основано на рефлекторных реакциях, возникающих в ответ на введение иглы в зоны максимального скопления рецепторов кожи (точки акупунктуры) или в очаги нейроостеофиброза. Доказано как непосредственно рефлекторное, так и рефлекторно-гуморальное влияние акупунктуры, особенно в связи с современной теорией образования морфиноподобных эндогенных пептидов (энкефалинов, эндорфинов). Отмечено влияние акупунктуры на тонус кровеносных сосудов с нормализацией гемодинамики в тканях, на тонус поперечнополосатых мышц, на зоны нейроостеофиброза.

Это воздействие производят различными путями, в частности путем изменения порога болевой чувствительности в различных отделах нервной системы. В коре создается доминанта в результате блокирования патологических импульсов с периферии. Метод наиболее эффективен при рефлекторных синдромах, болезненных зонах нейроостеофиброза, может использоваться также как суггестивная методика при различных функциональных нарушениях нервной системы.

Метод акупунктуры наиболее эффективен у пациентов с протрузией МД и нестабильностью ПДС.

*Физиотерапия.* Неспецифическое действие физических факторов направлено на стимуляцию защитных рефлекторных реакций. Реализация неспецифических реакций осуществляется нейрогуморальным путем с участием всех уровней регуляции начиная от высших корковых и кончая спинальными и периферическими аппаратами.

Физиотерапевтические методы нецелесообразны при полном выпадении межпозвоночного диска, малоэффективны при хронических дискогенных болевых синдромах, обусловленных частичным пролапсом, но показаны и эффективны у больных с выпячиваниями дисков и нестабильностью ПДС.

Применяют следующие физиотерапевтические методы:

- 1) диадинамические токи;
- 2) индуктотерапия;
- 3) электрофорез;
- 4) ультразвук;
- 5) фонофорез;
- 6) лазеротерапия;
- 7) чрескожная электростимуляция;
- 8) тепловые процедуры.

*Диадинамические токи* — это два пульсирующих одно- и двухтактных тока полусинусоидальной формы.

Двухтактный ток обладает меньшим раздражающим свойством, поэтому его применяют в начале процедуры (в течение 30—60 с), чтобы подготовить пациента к воздействию однократными токами, сначала модулированными короткими, а затем длинными периодами. Происходят вибрация и ритмичное сокращение мышц, а затем их расслабление.

Обезболивающий эффект диадинамотерапии можно усилить путем диадинамофореза новокаина или смеси кокаина и дикаина. Диадинамотерапию можно сочетать с амплипульстерапией, но можно использовать последнюю и как самостоятельный метод.

Импульсные токи подводят отдельными порциями, разделенными паузами. Благодаря кратковременности импульса применяют ток большой силы. Это обеспечивает возможность воздействия и на глубоко расположенные нервные образования, включая очаги нейроостеофиброза.

*Индуктотерапия* (переменное электромагнитное поле высокой частоты 3—30 МГц) обеспечивает равномерное прогревание тканей. Метод особенно показан при плечелопаточном периартрозе и других экстравертебральных очагах нейроостеофиброза. Длительность процедуры 20 мин, напряженность поля — до ощущения тепла.

*Электрофорез* обеспечивает введение электрическим током через неповрежденную кожу неорганических частиц из водных растворов. Назначают электрофорез 4% раствора новокаина или ганглиоблокирующих смесей, которые вводят с анода при силе тока 10—20 мА в течение 20 мин: димедрола (0,52 г), пахикарпина (0,82 г), платифиллина (0,06 г). Назначают также электрофорез 4% раствора мумие или лидазы.

Лечение лидазой и другими рассасывающими препаратами показано при асептическом эпидурите, при застарелой органической фиксации позвоночника в позе кифолордоза и гиперлордоза.

В последние годы широко используют сочетанные методы физиолечения, с применением двух физических факторов и более. К ним относятся новокаин-диадинамофорез, флюктуофорез анальгина, анальгин-электродрегинг си-

нусоидальными модулированными токами, вакуум-дарсонвализация, диадинамогрязелечение, пунктурная и акупунктурная физиотерапия и др.

Ультразвук — механические колебания с частотой 0,8—1 МГц, воздействуют на ткани как своеобразный микромассаж. УЗ используют в клинической практике в небольших дозах (десятые доли ватта на квадратный сантиметр), при кратковременных локальных экспозициях (3—5 мин на поле), на небольшие поверхности кожи в течение 8—10 дней. Для таких малых интенсивностей УЗ характерны длительное последствие и кратковременность или отсутствие негативного эффекта.

Метод оказывает противовоспалительное, рассасывающее, десенсибилизирующее и обезболивающее действие.

Фонофорез лекарственных веществ — метод сочетанного воздействия УЗ и наносимых на поверхность кожи (через электроды) растворов, эмульсий или мазей.

Применяют фонофорез ганглиоблокаторов, в частности 50% раствора анальгина, а также гидрокортизона, 0,05% раствора прозерина, 4% раствора мумие, пчелиного яда, каргана (смесь 0,5% раствора гидрокортизона и 12,5% раствора анальгина); 5% мази анестезина. Повысить эффективность электро- и фонофореза удается путем предварительного усиления проницаемости кожи с помощью переменного магнитного поля.

Лазеротерапия — низкоинтенсивное лазерное излучение с помощью гелий-неоновых лазеров на паравертебральные зоны и дерматомы «заинтересованных» корешков. Оказывает анальгезирующее и противовоспалительное действие. Облучение проводят с расстояния 50 см на 6—7 полей. Продолжительность воздействия — по 2 мин на каждое поле, общая длительность процедуры — 12—14 мин.

Чрескожная электростимуляция усиливает поток афферентных импульсов по толстым волокнам при соответствующем подавлении тонких. Пользуются стимулятором, генерирующим биполярные импульсы напряжением до 100 В (нагрузка 5 кОм), длительностью 0,1—0,5 мс, частотой 20—120 Гц. Электроды накладывают над проекциями на кожу определенных нервов и над паравертебральной зоной соответственно уровню пораженного сегмента. После включения стимулятора интенсивность раздражения плавно усиливают до неболезненного ощущения вибрации и на этом уровне поддерживают раздражение в течение минут и многих часов (до 10 ч). Боль обычно исчезает в течение 1—2 мин.

Электростимуляцию паравертебральных мышц на поясничном уровне проводят в течение 15—20 мин с надпороговой силой тока 40—60 мА, частотой 20 Гц, прерывистой продолжительностью импульсов 3 с.

Тепловые процедуры. Можно расслабить контрактурно напряженную мышцу и воздействовать на зону нейроостеофиброза с помощью высокой температуры. На растягиваемую мышцу направляют струю горячей воды.

Применяют этот физический фактор и без сочетания с растяжением, в форме «регионарной финской бани» — сухого жара. При относительно продолжительном воздействии жара следует учитывать как рефлекторные влияния через кожу, так и биохимические изменения, вызываемые согреванием тканей. Лечение сухим жаром неврологических проявлений поясничного остеохондроза проводят в брезентовой камере, снабженной замками-молниями. Обнаженный больной ложится на живот в камеру, голова и туловище до середины грудной клетки остаются вне камеры.

После окончания сеанса лечения больного доставляют на каталке в палату, и он остается в постели IV2—2 ч. Лечение проводят при температуре 80...90°C в течение 25—30 мин. Гипертермия в мышце по данной методике сохраняется в течение 28—34 мин — условие, необходимое для нормализации метаболических процессов. Процедуры повторяют через день, курс лечения 2—3 нед.

Сегментарный массаж оказывает механическое и рефлекторное влияние на кровообращение, лимфоотток, сердечную деятельность, тонус сосудистой стенки и мышц.

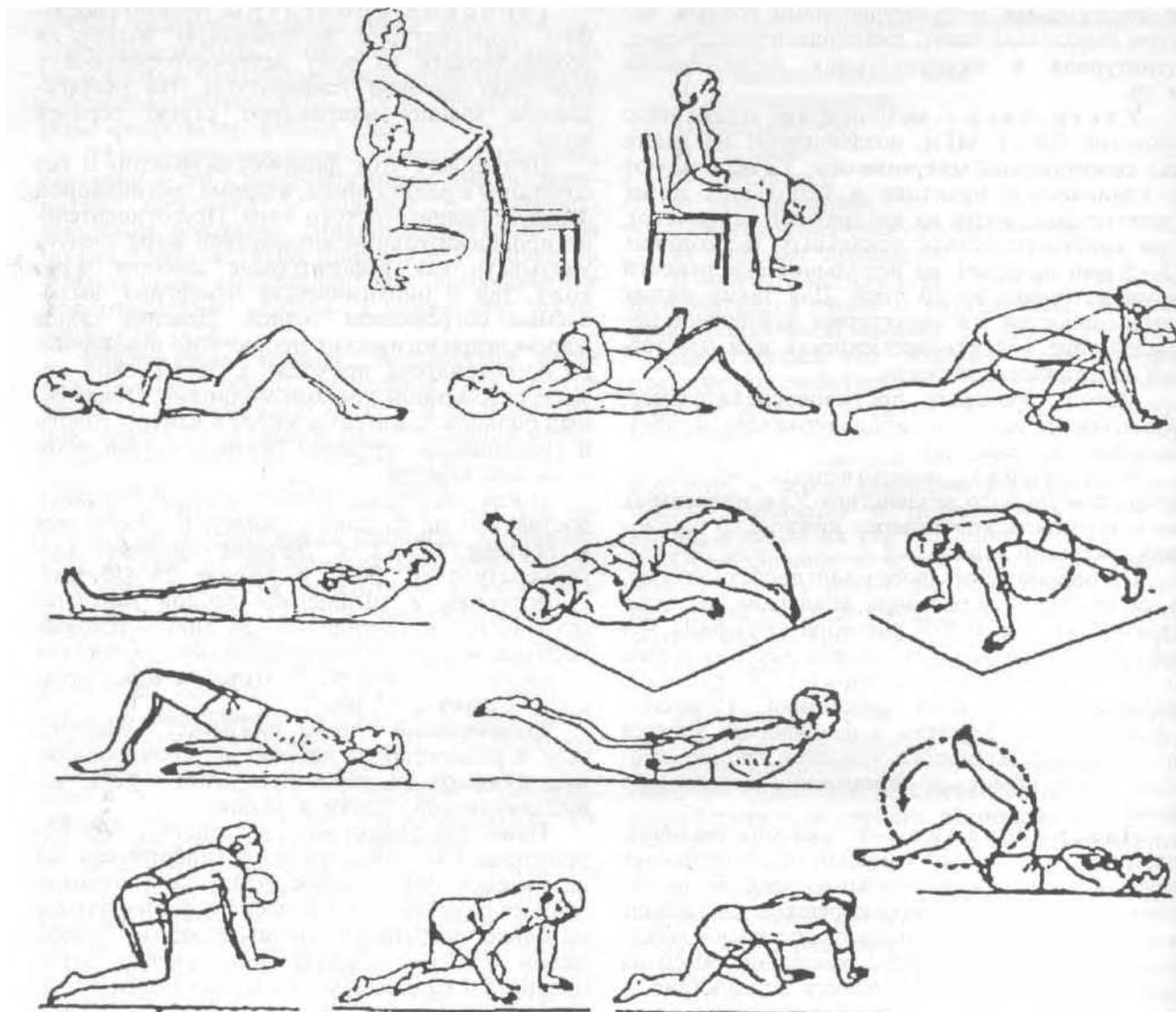
Наиболее эффективно воздействует на неболезненные мышечные узелки и гипертонусы так называемое осязательное давление (ишемизирующее разминание). Согласно первоначальной методике негрубыми ощупывающими движениями как бы обводят зону узелка. Затем подушечки пальцев массажист все больше приближает к эпицентру узелка, наращивая разминание усилия. В течение первой минуты боль начинает притупляться, а затем, к 4—5-й минуте, она стихает.

За 8—10 ежедневных сеансов уплотнение обычно исчезает.

Непосредственное воздействие на позвоночные сегменты возможно с помощью «приема пилы». Раздвинутые I и II пальцы обеих кистей помешают по бокам остистых отростков так, чтобы между пальцами образовался кожный валик. Его смещают пилящими движениями обеих рук в противоположных направлениях. Таким путем массируют поверхность от сегмента к сегменту снизу вверх. Основные показания к сегментарному массажу — рефлекторные расстройства (мышечно-тонические, нейро-дистрофические).

Противопоказаниями к массажу являются острые внутренние болезни, опухоли, острые гнойные заболевания.

Лечебная физкультура (ЛФК) применяется для укрепления мышечного корсета, улучшения



166. Комплекс упражнений, рекомендуемый при хронических болевых синдромах поясничного остеохондроза (по А. Дзяку, 1981).

кровообращения в пораженных мышечных, фиброзных и нервных элементах. Важнейшей целью метода является создание оптимальных двигательных стереотипов.

ЛФК должна обеспечить последовательное воздействие на разнообразные группы мышц. Сначала сеансы проводят с наращиванием и снижением нагрузок в течение не более 10—15 мин, затем время занятия увеличивают до 40 мин. Каждое упражнение следует повторять 4—6 раз. Выдох приурочивают к моменту наибольшего усилия. В промежутках между основными упражнениями проводят специальные дыхательные упражнения.

Приступать к ЛФК следует сразу же по прекращении острых болей. Ранняя мобилизация мускулатуры — лучшее средство ускорения

саногенеза. Это особенно касается лиц пожилого возраста, а также страдающих ожирением, людей с недостаточно развитой мускулатурой, физически мало тренированных.

Противопоказания к ЛФК — тяжелая сердечная декомпенсация и другие серьезные соматические расстройства. ЛФК может оказаться малоэффективной или даже вредной в случае применения неадекватных приемов и доз. Во время выполнения упражнений больной не должен испытывать боли, следует добиваться положительной эмоциональной окраски занятий.

ЛФК при хронических болевых синдромах шейного остеохондроза. В течение всего курса лечения рекомендуется ношение воротника Шанца. Занятие начинают с обучения расслаблению мышц сначала «здоровой» руки, затем «больной» руки. В начале курса больному, который лежит поочередно на спине, на животе, на боку, предлагают на 1—3 см

отрывать голову от низкой подушки и удерживать ее в этом положении несколько секунд, а к концу курса (15—20 занятий) — до 1 мин. С первых же процедур используют статическую гимнастику для мышц шеи — упражнения на сопротивление сгибанию, разгибанию шеи и наклонам головы. Сопротивление инструктора ЛФК этим движениям возрастает от упражнения к упражнению. К концу курса большой оказывает сопротивление самостоятельно.

При плечелопаточном периартрозе по мере стихания боли включают элементарные гимнастические упражнения с использованием ротации плеча наружу и затем внутрь. Восстановление функции отведения тоже начинают с осторожных маховых движений в горизонтальной плоскости. Эти движения выполняют при максимальном расслаблении мышц пояса верхних конечностей.

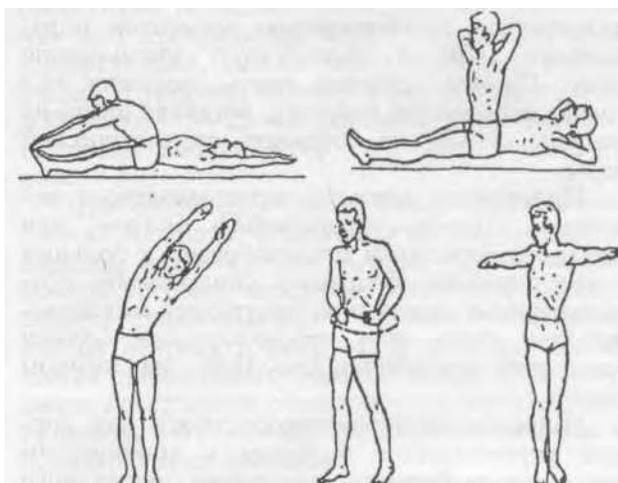
При достижении безболезненного сгибания плеча в пределах 50—60° гимнастические упражнения проводят в исходном положении предплечье на столе. Если рука, поднятая вверх, удерживается с трудом, то тренировку этих движений следует начинать «от стола». После достижения безболезненного сгибания плеча на 90—100° и отведения его на 30—40° упражнения выполняют в положении стоя. Добавляют упражнения типа закладывания руки за спину, а также упражнения на растяжение мышц пораженной руки и пояса верхних конечностей. Включают упражнения с палками у гимнастической стенки, упражнения типа смешанных висов.

При компрессионных корешковых синдромах назначают упражнения для ослабленных мышечных групп.

*ЛФК при хронических болевых синдромах поясничного остеохондроза.* Применяют для укрепления мышц спины, брюшного пресса и конечностей, устранения нарушения осанки. Для исключения осевой нагрузки на позвоночник используют упражнения лежа (на спине, на боку, на животе) и стоя на четвереньках.

Применяют изометрические упражнения, позволяющие укреплять мышцы без увеличения подвижности (рис. 166). Для растяжения позвоночника назначают смешанные висы у гимнастической стенки. Для этого же используют и гимнастические кольца с обязательной опорой ногами о пол.

У пациентов с сохраняющимися болями в конечности производят сгибания ноги в тазобедренном и коленном суставах с последующим выпрямлением. Упражнения выполняют лежа, сидя, стоя, но только с опорой о спинку стула, гимнастическую стенку. В последующем включают упражнения, требующие большого мышечного напряжения (с усилием, сопротивлением) и способствующие укреплению гипотрофичной мускулатуры. Следует стремиться к



167. Упражнения, противопоказанные при хронических болевых синдромах поясничного остеохондроза (по А.Дзяку.

1981).

развитию опорной функции, особенно к обучению ходьбе без палки и с усложнением: ходьба по линии, изменение направления, перешагивание через предметы, восхождение по лестнице.

Противопоказаны упражнения с наклоном туловища вперед. Недопустимы поднимание прямых ног в положении лежа и сидя, резкие повороты туловища. Все эти движения могут усилить локальную перегрузку пораженного ПДС (рис. 167).

С осторожностью следует назначать упражнения на растяжение мышц и фиброзных тканей больной ноги при нейроостеофиброзе этих тканей. Во время выполнения упражнений больной не должен испытывать боли. ЛФК эффективна у больных с эластичным выпячиванием межпозвоночного диска и нестабильностью ПДС, малоэффективна при секвестрированной протрузии диска и не дает результата у пациентов с пролапсом межпозвоночного диска.

Вертеброневрологические методы лечения. К данным методам относят иммобилизацию позвоночника, тракционные воздействия и мануальную терапию.

**Иммобилизация позвоночника.** Так как все хронические болевые синдромы шейного и поясничного остеохондроза обусловлены травмирующим воздействием позвоночных структур на нервные элементы, почти любое движение в соответствующем отделе позвоночника может лишь усугубить болевой синдром.

Универсальным лечебным средством, как в остром периоде, так и при длительном течении заболевания, остается положение больного на полужесткой постели. В большинстве случаев оно способствует постепенному рубцеванию разрывов фиброзного кольца, предотвращает

дальнейшую травматизацию элементов пораженного ПДС и способствует уменьшению боли. Пациент должен спать, положив под голову небольшую подушку, оставляя плечо на матрасе, чтобы не создавать сколиотической позы.

Применение мягкого ватно-марлевого воротника Шанца, укрепленного бинтом, или стеганого воротника целесообразно у больных с корешковыми болевыми синдромами, обусловленными эластичной протрузией межпозвоночного диска, или рефлекторными болями вследствие нестабильности ПДС на шейном уровне.

Ношение ортопедического пояса или корсета рекомендуется больным с хроническим дискогенным болевым синдромом поясничного остеохондроза, обусловленным эластичным выпячиванием диска и нестабильностью ПДС. Малоэффективно применение этих средств при секвестрированной протрузии и пролапсе межпозвоночного диска.

Тракционная терапия. Лечебное воздействие данного метода обусловлено увеличением высоты межпозвоночного диска, уменьшением внутрисдискового давления, обратной миграцией фрагментов пульпозного ядра в полость диска при целости или незначительных разрывах фиброзного кольца и задней продольной связки.

Наблюдается также деблокирование сустава (восстановление нормального положения менискоида). Соответственно увеличивается и высота межпозвоночного отверстия.

Тракция положительно влияет на состояние фиброзных и мышечных тканей. Раздражение растягиваемых мышечных рецепторов вызывает ирритацию соответствующих спинальных центров, восстановление их работоспособности, особенно после утомления. Снижается исходно повышенная биоэлектрическая активность растягиваемых паравerteбральных мышц. Рефлекторным путем изменяется и просвет сосудов конечности: увеличивается или (на фоне мышечно-тонического напряжения) уменьшается.

Растяжение больше при прерывистой тяге. При растяжении чрезмерно большими грузами защитная реакция мышц препятствует дальнейшему увеличению расстояния между позвонками, и оно начинает уменьшаться.

*Методика растяжения шейного отдела позвоночника.* Растяжение шейного отдела необходимо проводить с учетом соответствующего патологического процесса. Тягу осуществляют для коррекции гиперлордоза: голова должна быть чуть наклонена вперед. Можно проводить ручное растяжение в течение 3 мин или на тракционном стуле по 3—10 мин. Тяга не должна превышать 5—8 кг, груз увеличивают и уменьшают постепенно; на курс лечения — 5—15 сеансов.

*Методика растяжения поясничного отдела позвоночника.* При длительно текущих болевых синдромах используют тракцию на горизонтальной плоскости. Дополнительная разгрузка задних отделов диска может осуществляться сгибанием ног больного в тазобедренных и коленных суставах на 20°. Процедура начинается с прикрепления лифа к грудной клетке и пояса к поясничной области и тазу больного.

Возможна фиксация тазового пояса к подвижной подставке тракционного стола, что облегчает процедуру вытяжения. Применяют максимальные грузы, равные примерно 1/3 массы тела пациента. Тягу в течение 3 мин увеличивают до 20—40 кгс. Через 30—40 мин процедуру постепенно заканчивают. Всего за курс проводят 10—15 сеансов.

Наиболее эффективна тракционная терапия у больных с эластичным выпячиванием межпозвоночного диска, менее эффективна — при секвестрированных протрузиях и нестабильности ПДС после выпадения или выпячивания диска.

Противопоказаниями к тракции являются секвестрированные грыжи, сдавление конского хвоста, нестабильность позвоночника, цервико- и люмбопериартроз, фиксированный гиперлордоз, явления нейроостеофиброза или грубые мышечно-тонические синдромы до устранения контрактур в соответствующих мышцах.

Противопоказанием к растяжению с применением грудного лифа являются сердечно-легочная декомпенсация, острые воспалительные процессы и др. Проведение данного вида лечения должно быть безболезненно для больного.

Мануальная терапия в настоящее время представляет отдельную область медицины, имеющую свои приемы диагностики, лечения и меры профилактики. Мануальная терапия направлена на деблокирование позвоночных и других суставов, заклиненных (блокированных) в результате ущемления менискоидов. Этот метод позволяет добиться релаксации мышц, снятия мышечных контрактур в ПДС и суставах, смежных с пораженными, что ведет к превращению распространенной миофиксации в локальную.

Следует учесть, что попытка лечения с помощью манипуляций без глубокого знания вертеброневрологии и без специальной подготовки — опасная профанация.

Оптимальная последовательность технических приемов при компрессионных синдромах остеохондроза позвоночника следующая: 1) пунктурная аналгезия болезненных и триггерных пунктов; 2) тракционная мобилизация пораженного ПДС; 3) миотерапия (прессура) пораженных мышц. На этапе стационарного течения включают приемы по релаксации локальной и регионарной мускулатуры, возможна

## ЛЕЧЕНИЕ

позиционная мобилизация пораженного ПДС. При рефлекторных синдромах мануальную терапию применяют в полном объеме в зависимости от ведущего патологического механизма.

Противопоказанием к этому виду лечения при хронических дискогенных синдромах являются случаи пролапса межпозвоночного диска и нестабильности ПДС после простого разрыва диска. Наиболее эффективна мануальная терапия у больных с эластичным выпячиванием диска, менее эффективна — при секвестрированных протрузиях и нестабильности ПДС после выпадения или выпячивания межпозвоночного диска.

**Местноанестезирующая терапия. Местноанестезирующее лечение осуществляют посредством новокаиновых блокад и аппликаций лекарственных средств с димексидом.**

Новокаиновые блокады при хронических дискогенных болевых синдромах временно выключают из дуги болевого рефлекса одно из звеньев, что позволяет разорвать порочный круг боль — спазм мышц, ишемия и дистрофия тканей — боль.

Осуществляют инфильтрацию новокаином и другими препаратами мышечных курковых точек и рефлекторно-спазмированных мышц. При этом блокируются и двигательные окончания, расслабляются локальные гипертонусы. Использование новокаина обусловлено его антигистаминными и десенсибилизирующими

свойствами, позволяющими достигать уменьшения или прекращения болей, улучшения микроциркуляции, снятия отека тканей и спазма мышц. В упорных случаях в раствор новокаина добавляют 15—25 мл эмульсии гидрокортизона, смесь вводят через 1—2 дня, всего 2—3 раза.

При хронических дискогенных болевых синдромах шейного остеохондроза осуществляют блокады нижней косой мышцы головы, позвоночной артерии, передней лестничной мышцы, субдельтовидной мышцы, а также болезненных очагов нейроостеофиброза. В лечении хронических дискогенных болевых синдромов пояснично-крестцового остеохондроза наиболее часто используют блокаду грушевидной мышцы и перидуральные блокады.

Можно вводить новокаин и другие медикаменты (глюкокортикоидные гормоны, АТФ, витамины группы В, глутаминовую кислоту) в зоны нейроостеофиброза без инъекций, в смеси с димексидом (диметилсульфоксид — ДМСО).

Димексид обладает выраженным противовоспалительным и анальгезирующим свойством, а также является «средством доставки» лекарственных препаратов в глубь тканей. 2% раствор новокаина с лекарственными препаратами смешивают в соотношении 1:1 или 2:1 с димексидом.

## ГИДРОЦЕФАЛИЯ

Гидроцефалия — это расширение ликворо-содержащих полостей (желудочки мозга, субарахноидальные пространства) за счет уменьшения объема вещества головного мозга в результате нарушения ликвородинамики и избыточного накопления СМЖ. Это патологическое состояние часто сопровождается различными заболеваниями нервной системы, в том числе пороки развития нервной системы, опухоли головного мозга, родовую или постнатальную ЧМТ, воспалительные и паразитарные заболевания нервной системы, цереброваскулярные поражения и т. д.

## ПАТОГЕНЕЗ И ПАТОМОРФОЛОГИЯ

Избыточное накопление СМЖ является результатом дисбаланса между ее продукцией и оттоком (всасыванием).

В образовании СМЖ участвуют сосудистые (хороидальные) сплетения желудочков мозга, эпандима и оболочки мозга. Основной ( $\frac{2}{3}$ ) объем СМЖ продуцируется сосудистыми сплетениями, остальная часть имеет экстрахороидальное происхождение. Ликворопродукция является как пассивным, так и активным процессом. Пассивный механизм секреции СМЖ является результатом прохождения электролитов и белков через биологические мембраны. Создаваемый таким образом концентрационный градиент и обуславливает перемещение воды через мембраны (осмотический и онкотический насосы). Активный транспорт электролитов и воды осуществляют мембранные ионозависимые ферменты. Они перемещают электролиты и воду против электрохимического градиента, используя метаболическую энергию АТФ. Всасывание СМЖ происходит в расположенных в парасагиттальных областях мембранных образованиях (грануляции паутинной оболочки). В резорбции СМЖ участвуют также оболочки головного мозга, спинного мозга, влагаллища корешков черепных и спинномозговых нервов, паренхима и эпандима головного мозга. Основной объем (примерно 60%) СМЖ резорбируется оболочками головного мозга. Всасывание СМЖ обеспечивается также пассивным и активным механизмами транспорта

электролитов и воды через биологические мембраны, расположенные на границе систем СМЖ — кровь (рис. 168).

Скорость продукции СМЖ зависит от перфузионного давления в головном мозге вообще и от давления в хороидальных сплетениях — в частности. При ликворном давлении ниже 25—30 мм рт. ст. скорость продукции СМЖ не зависит от ВЧД. При выраженной (более 30 мм рт. ст.) ликворной гипертензии отмечается замедление продукции СМЖ.

Скорость резорбции СМЖ прямо пропорциональна величине ликворного давления и обратно пропорциональна венозному давлению в верхнем продольном синусе. Ликворорезорбция не зависит от перфузионного давления в головном мозге. Отсутствие единого регуляторного механизма между двумя основными звеньями ликвородинамики (ликворопродукцией и ликворорезорбцией) делает его недостаточно устойчивым.

Транспорт СМЖ от желудочков мозга (зон, где осуществляется продукция основного объема СМЖ) в субарахноидальные пространства (место всасывания основного объема СМЖ) происходит через отверстия и пути, называемые ликворопроводящими путями. К этим анатомическим образованиям относят в основном межжелудочковое отверстие, водопровод мозга, медиальные и латеральные отверстия IV желудочка. Условно к ликворопроводящим путям могут быть отнесены полости III и IV желудочков. СМЖ из боковых желудочков через межжелудочковое отверстие перемещается в полость III желудочка, смешиваясь с СМЖ, образовавшейся в III желудочке. Оттуда СМЖ через водопровод мозга проходит в полость IV желудочка и перемешивается с СМЖ, продуцировавшейся в IV желудочке. Через срединные и боковые отверстия IV желудочка СМЖ, наконец, распространяется в субарахноидальное пространство головного и спинного мозга.

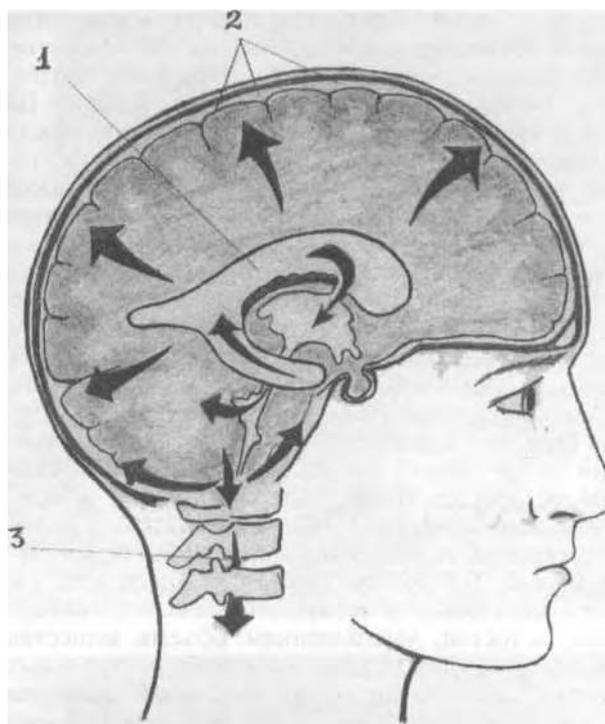
Механизмов, обуславливающих отток СМЖ из желудочков в субарахноидальное пространство, несколько. Это разница давления СМЖ в полостях, обусловленная тем, что основной объем СМЖ формируется в желудочках мозга, а также пульсаторные колебания мозга, вертикальное положение тела, движение ворсинок

эпендимы. Скорость продукции СМЖ колеблется в большом диапазоне и составляет от 0,1 до 0,5 мл/мин. Объем СМЖ составляет около 150 мл. Примерно  $\frac{1}{3}$  этого объема располагается в желудочках мозга, остальное количество равномерно распределено в субарахноидальных пространствах головного и спинного мозга. Ликвородинамика у человека — процесс довольно интенсивный. В течение суток СМЖ обновляется трижды. В физиологических условиях ликворопродукция и ликворорезорбция сбалансированы. Причинами избыточного накопления и расширения ликворных полостей могут являться ускорение продукции СМЖ (гиперпродукция, гиперсекреция), замедление всасывания (гипорезорбция) жидкости и нарушение транспорта ее через ликвороотводящие пути (окклюзия). В зависимости от этого выделяют гиперпродуктивную, гипорезорбтивную (арезорбтивную) и окклюзионную формы водянки. Возможно и сочетание нескольких механизмов. Избыточное накопление СМЖ приводит к расширению ликворных полостей и уменьшению объема вещества головного мозга.

Как показали исследования, проведенные в ведущих клиниках мира, гиперпродукция СМЖ редко является причиной гидроцефалии (примерно в 5% случаев). Ускорение секреции СМЖ чаще является проходящим и наблюдается на фоне воспалительных явлений в эпендиме и оболочках головного мозга (при венрикулитах, эпендимитах), САК. Стойкая гиперсекреция СМЖ обычно имеет структурный субстрат (опухоли сосудистого сплетения, эпендимы, внутрижелудочковые опухоли и т. д.).

Причинами гипорезорбции СМЖ являются увеличение венозного давления в верхнем продольном синусе в результате нарушения проходимости продольного и латерального синусов или яремной вены, рубцовая деформация субарахноидальных щелей, неполноценность мембранной системы, через которую осуществляется ликворорезорбция, истощение или угнетение функции ферментативных систем, ответственных за всасывание жидкости.

Непосредственными причинами, вызывающими окклюзию ликворных путей, могут являться прежде всего их врожденное недоразвитие. При врожденном недоразвитии межжелудочкового отверстия имеет место расширение одного (моновентрикулярная гидроцефалия) или обоих (бивентрикулярная гидроцефалия) боковых желудочков. При недоразвитии или отсутствии водопровода мозга имеет место расширение боковых и III желудочков мозга (тривентрикулярная гидроцефалия). При врожденном недоразвитии медиального или латерального отверстия IV желудочка имеет место расширение боковых, III желудочков (тетравентрикулярная гидроцефалия). Гистологические исследования мембран, закрывающих средин-



168. Направление тока СМЖ (указано стрелками).

1 — желудочки мозга; 2 — конвексальное субарахноидальное пространство; 3 — субарахноидальное пространство спинного мозга.

ную и латеральную апертуры IV желудочка, показали, что в данной ситуации имеет место слияние эпендимы и межжелудочковой оболочки с отростками грушевидных нейронов коры мозжечка и глиальных клеток. Другая причина окклюзии ликворных путей — их рубцовая деформация после ЧМТ или воспалительного процесса (менингоэнцефалит, венрикулит, менингит). Гистологические исследования структур, обуславливающих деформацию и блокаду ликворных путей, выявляют признаки пролиферативного воспаления, в отличие от морфологических изменений при врожденной окклюзии.

Другая частая причина окклюзии ликворных путей — наличие объемного образования (опухоль, аневризма, киста, грануляции, гематомы и др.) срединной локализации.

Как было отмечено выше, характер венрикуломегалии зависит от локализации окклюзии. При окклюзионной гидроцефалии венрикуломегалия сопровождается сужением субарахноидальных щелей.

Окклюзия ликворных путей приводит не только к расширению желудочковой системы выше уровня блокады, но и к появлению разницы давления между ликворными полостями выше и ниже уровня окклюзии. Градиент давления может привести к деформации и дислокации мозга. При окклюзии межжелудочкового отверстия имеется разница давления

между обоими боковыми желудочками, что может вызывать дислокацию мозга в отверстия под большим серповидным отростком мозга. При окклюзии водопровода мозга, а также III желудочка возникает разница давления между супратенториально и субтенториально расположенными ликворными полостями. Это может явиться причиной дислокации мозга в тенториальное отверстие. При непроходимости срединной и латеральной апертуры IV желудочка, а также самого IV желудочка имеет место разобщение вентрикулярного и спинального субарахноидального пространства, что может вызывать дислокацию мозжечка и ствола мозга в большое затылочное отверстие.

При сообщающейся гидроцефалии причиной избыточного накопления СМЖ является гипорезорбция (реже гиперпродукция) СМЖ. Возможно сочетание обоих механизмов — гиперсекреции и гипорезорбции. Избыточное накопление СМЖ сочетается с расширением вентрикулярных и субарахноидальных ликворных полостей, уменьшением объема вещества мозга. У грудных детей незаращение черепных швов делает возможным увеличение размеров черепа (краниомегалия) при избыточном объеме СМЖ и высоком ВЧД и уменьшение объема вещества мозга. Это становится невозможным, когда гидроцефалия возникает в более старшем возрасте (после заращения черепных швов).

Эволюция сообщающейся гидроцефалии, как показали исследования S.Nakim (1976), приводит к формированию внутренней гидроцефалии (расширение желудочков). Это объясняется неравномерным распределением тангенциально и радиально направленных сил относительно мозгового плаща в условиях ликворной гипертензии. Превалирование тангенциально направленных сил приводит к растяжению мозгового плаща и вентрикуломегалии. Нарушение ликвородинамики, таким образом, приводит к избыточному накоплению СМЖ, увеличению объема внутричерепного содержимого, повышению ВЧД и снижению перфузионного давления в мозге. В условиях вентрикуломегалии имеют место растяжение проводящих путей, огибающих желудочки мозга, их демиелинизация и частичное нарушение проводимости нервного импульса (частичная аксиальная блокада). Этим, в частности, обусловлены двигательные расстройства у больных с гидроцефалией. Часто выявляемый нижний парапарез при этом объясняется поражением на большой протяженности паравентрикулярной части пирамидного тракта. Столб жидкости при вентрикуломегалии неблагоприятно влияет на базиллярные отделы мозга, в частности на гипоталамическую область, подкорковые узлы, зрительные нервы и тракт. Так, у больных с гидроцефалией часто выявляются зрительные нарушения, подкорковые дисфункции и эндокринные нарушения.

Хроническая ишемия мозга, обусловленная низким перфузионным давлением в мозге, наряду с ВЧГ и деформацией мозга, является патогенетическим механизмом развития интеллектуально-мнестических, эмоционально-волевых расстройств, эндокринно-обменных нарушений, дисфункции подкорковых узлов и зрительных нарушений. Именно наличие стойких расстройств ликвородинамики делает малоэффективным медикаментозное лечение гидроцефалии. Другой механизм, обуславливающий возникновение проявлений гидроцефалии, является этиологическим фактором, вызывающим водянку, — это наличие объемного образования околостволовой локализации, сосудистые заболевания головного мозга, пороки развития мозга, структурные поражения мозга, являющиеся последствиями ЧМТ и воспалительных заболеваний нервной системы. Этиотропное лечение водянки эффективно, если в результате устранения первопричины заболевания (этиологического фактора) достигается сбалансированная ликвородинамика.

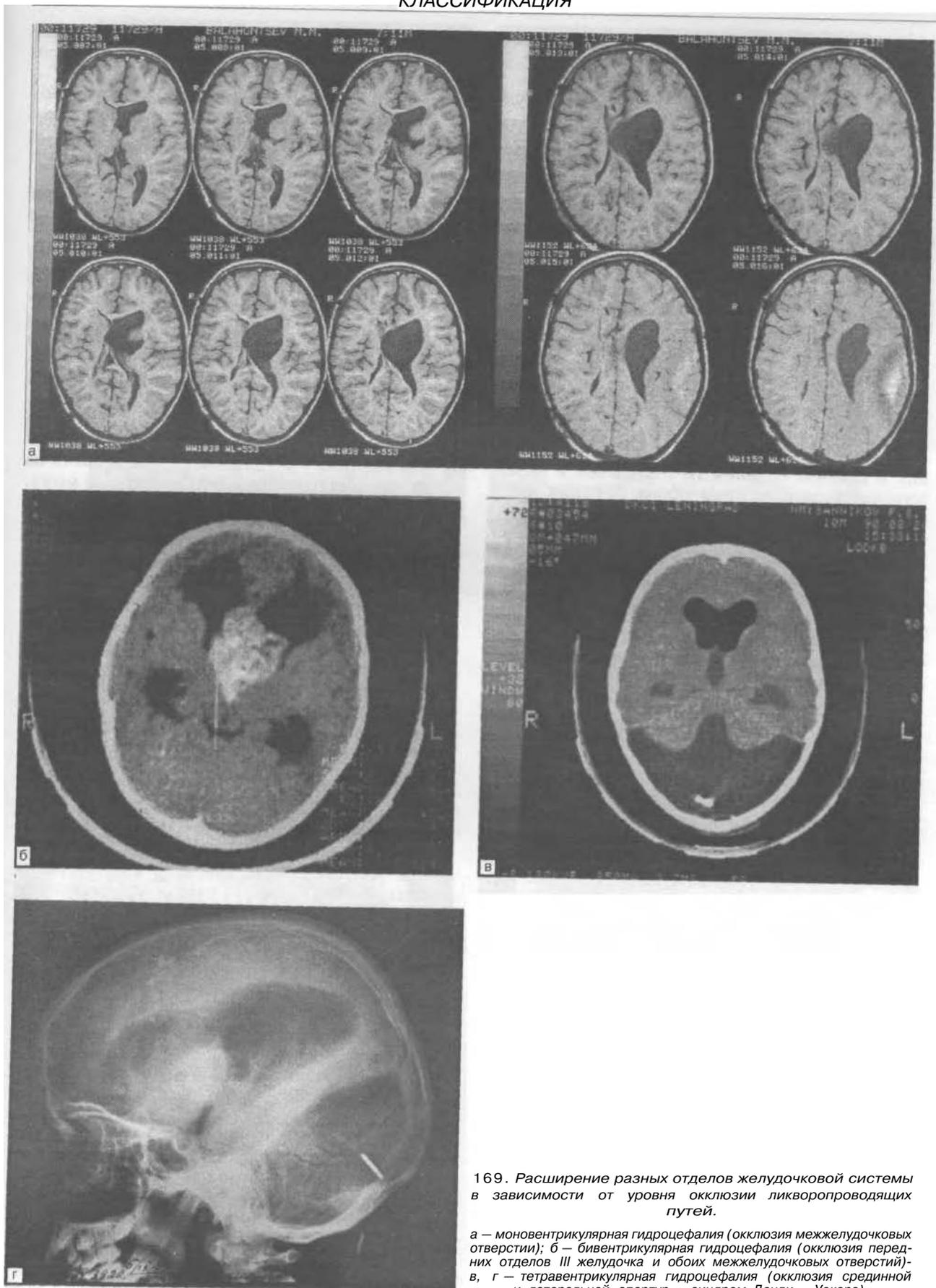
## КЛАССИФИКАЦИЯ

В настоящее время общепринятой считается классификация гидроцефалии, предложенная W.Dandy в 1931 г., согласно которой выделяют окклюзионную (закрытую) и сообщающуюся (открытую) формы гидроцефалии. Сообщающаяся гидроцефалия подразделяется на гиперсекреторную, гипорезорбционную и гиперсекреторно-гипорезорбционную формы в зависимости от того, является причиной возникновения водянки гиперсекреция СМЖ, неэффективная ее резорбция или сочетание обоих механизмов.

В зависимости от особенностей деформации ликворных полостей гидроцефалию разделяют на наружную, внутреннюю и смешанную (внутренне-наружную). При внутренней гидроцефалии расширяются преимущественно желудочки мозга, при наружной — наоборот, расширено субарахноидальное пространство, а при смешанной форме расширены как желудочки, так и подпаутинное пространство. Наиболее часто встречаемая форма сообщающейся гидроцефалии — арезорбтивная внутренняя гидроцефалия.

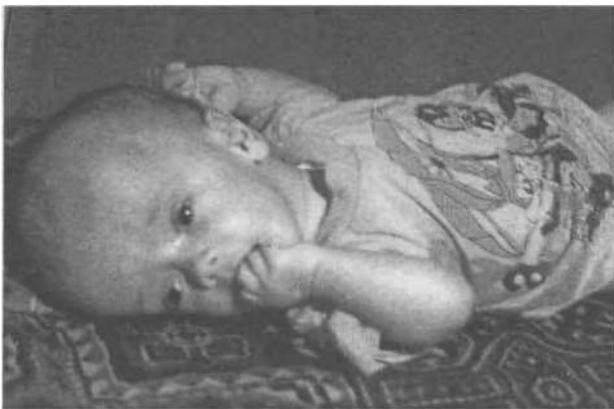
Окклюзионная водянка в зависимости от локализации блокады ликворопроводящих путей разделяется на моноventрикулярную, бивентрикулярную, триventрикулярную и тетраventрикулярную формы (рис. 169). Моноventрикулярная (асимметричная) гидроцефалия, вызванная окклюзией одного из межжелудочковых отверстий, характеризуется расширением ипсилатерального бокового желудочка. Бивентрикулярная гидроцефалия обусловлена окклюзией обоих межжелудочковых отверстий, пред-

КЛАССИФИКАЦИЯ



169. Расширение разных отделов желудочковой системы в зависимости от уровня окклюзии ликворопроводящих путей.

а — моноventрикулярная гидроцефалия (окклюзия межжелудочковых отверстий); б — бивентрикулярная гидроцефалия (окклюзия передних отделов III желудочка и обоих межжелудочковых отверстий); в, г — тетрацентрикулярная гидроцефалия (окклюзия срединной и латеральной апертур — синдром Денди — Уокера).



170. Вид больного с врожденной окклюзией водопровода мозга.

*Краниомегалия, шаровидная форма головы и усиление рисунка подкожных вен, выбухание лобных и теменных бугров, экзофтальм.*

них и средних отделов III желудочка и характеризуется расширением обоих боковых желудочков. Тривентрикулярная гидроцефалия обусловлена блокадой водопровода мозга или IV желудочка, характеризуется расширением боковых и III желудочков. Тетравентрикулярная гидроцефалия вызвана окклюзией срединной и латеральной апертуры IV желудочка и характеризуется расширением всех отделов желудочковой системы, водопровода мозга и межжелудочковых отверстий. Врожденное недоразвитие этих отверстий получило название синдрома Денди — Уокера и характеризуется, помимо тетравентрикулярной гидроцефалии, краниомегалией, атрофией мозжечка и кистозным расширением IV желудочка.

В зависимости от величины ликворного давления гидроцефалию разделяют на гипертензивную, нормотензивную и гипотензивную формы.

По течению выделяют прогрессирующую, стационарную и регрессирующие формы гидроцефалии в зависимости от динамики проявлений заболевания со временем.

Выделяют также компенсированную и декомпенсированную гидроцефалию. К декомпенсированной гидроцефалии относят гипертензивную водянку, окклюзионную гидроцефалию и прогрессирующую гидроцефалию.

Стационарная регрессирующая гидроцефалия, а также водянка с нормальным давлением (исключая синдром Хакима — Адамса) относятся к компенсированной гидроцефалии.

По предполагаемому этиологическому фактору гидроцефалию разделяют на врожденную, послевоспалительную, опухолевую и водянку на почве сосудистых заболеваний головного мозга, а также водянку неизвестной этиологии.

Выделяют активную и пассивную формы гидроцефалии. К активной гидроцефалии относят прогрессирующую, окклюзионную, гипертензивную формы заболевания, к пассивной —

стационарную и регрессирующую, а также нормотензивную, гипотензивную и компенсированную гидроцефалию.

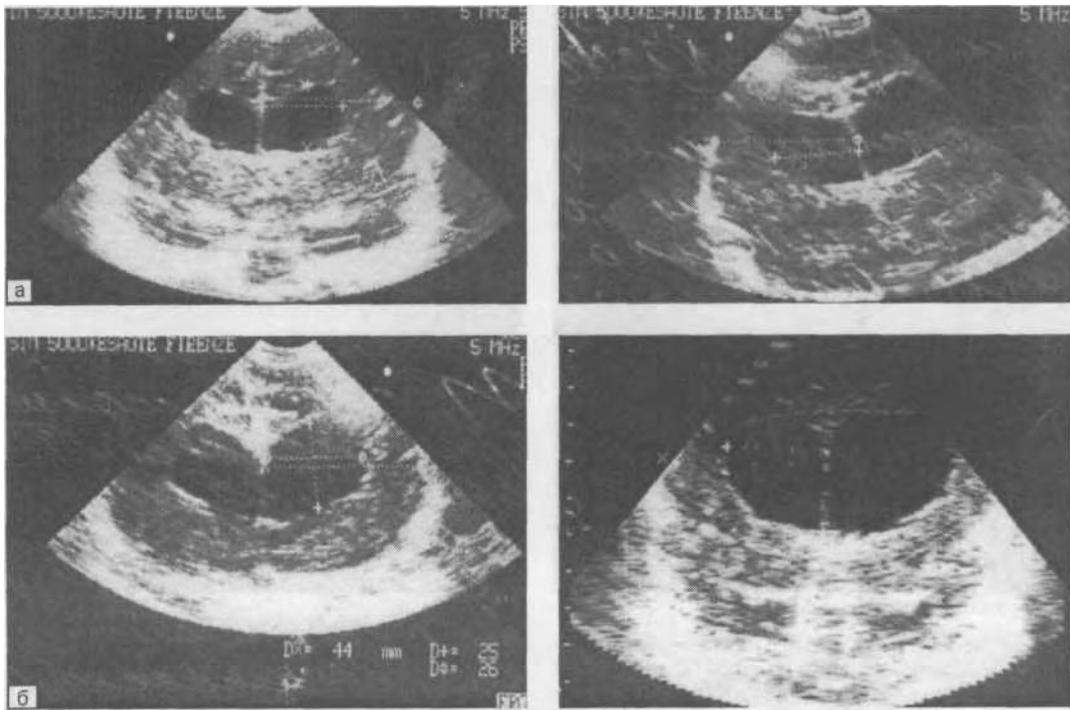
Клиническая картина и диагностика. Клинические проявления гидроцефалии зависят от этиологии и формы заболевания, от возраста больных и от течения патологического процесса.

Признаки опухолевого поражения на разных этапах развития заболевания у больных с гидроцефалией опухолевого генеза могут маскировать другие проявления гидроцефалии до развития гипертензионно-гидроцефального и дислокационного синдромов. Последствия воспалительных заболеваний нервной системы и ЧМТ могут являться единственным признаком очагового поражения нервной системы у больных с поствоспалительной или посттравматической гидроцефалией. Проявления ишемического или геморрагического процесса являются составными компонентами клинической картины заболевания у больных с гидроцефалией на почве сосудистых заболеваний головного мозга. В клинической картине врожденной гидроцефалии важное место занимают проявления других аномалий развития.

При раннем начале гидроцефалии, особенно у грудных детей, когда черепные швы еще не заросли и череп податлив, накопление СМЖ сопровождается характерной деформацией головы. Череп постепенно становится шарообразным (рис. 170). Размеры мозговой части значительно преобладают над размерами лицевой, выбухают роднички, расходятся черепные швы. Кости черепа тонкие, постепенно отмечается усиление рисунка черепных швов. Вызванные гидроцефалией интеллектуально-мнестические расстройства и отставание в психофизическом развитии более выражены и стойки. При развитии гидроцефалии после остеопластики черепных швов деформация головы менее заметна. Клинические проявления гидроцефалии в этих случаях могут иметь стремительное течение. Однако при своевременной коррекции они чаще быстро регрессируют.

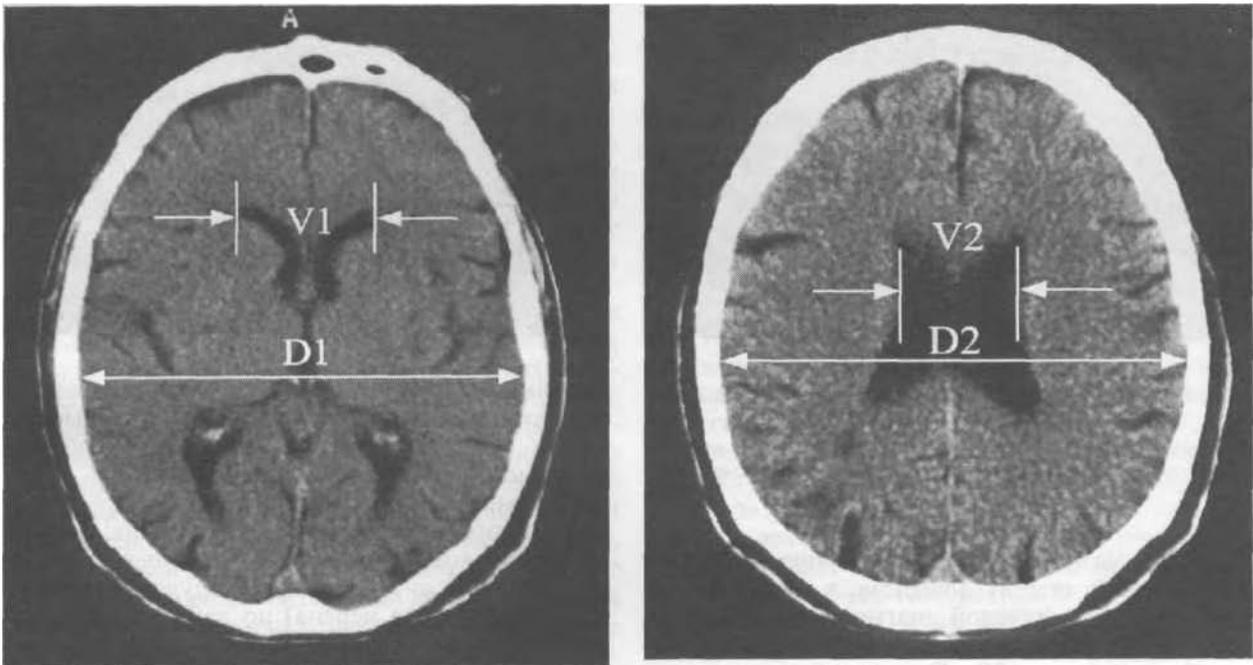
При окклюзионной гидроцефалии чаще и быстрее развивается гидроцефально-гипертензионный синдром. Прогрессирующие формы сообщающейся и нормотензивной гидроцефалии у пожилых людей имеют стереотипные клиническую картину и течение патологического процесса. Они описаны в 1961 г. S.Nakim и H.Adams и получили название синдрома (триады) Хакима — Адамса. Этот синдром включает в себя психические нарушения (деменция), нижний парапарез и атаксию, расстройства функций тазовых органов. Патологический процесс у таких больных имеет прогрессирующее течение. После коррекции гидроцефалии при помощи ликворшунтирующих операций клинические проявления синдрома Хакима — Адамса регрессируют.

## КЛАССИФИКАЦИЯ



171. УЗ-томограммы на разных этапах развития вентрикуломегалии.

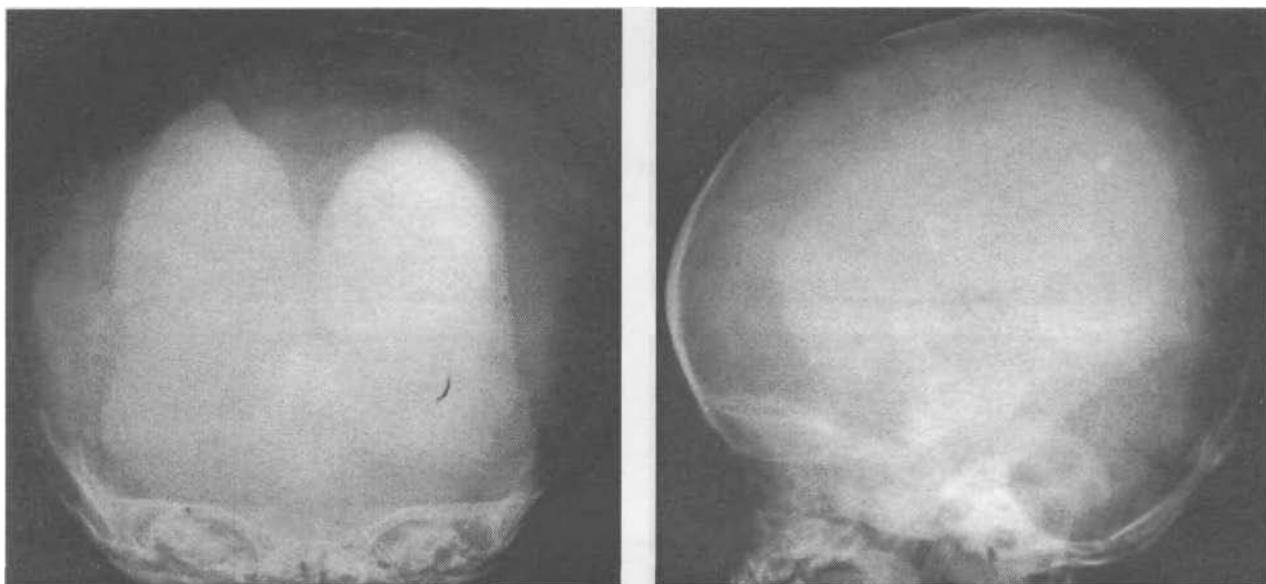
а — умеренно выраженная вентрикуломегалия; б — резко выраженная вентрикуломегалия.



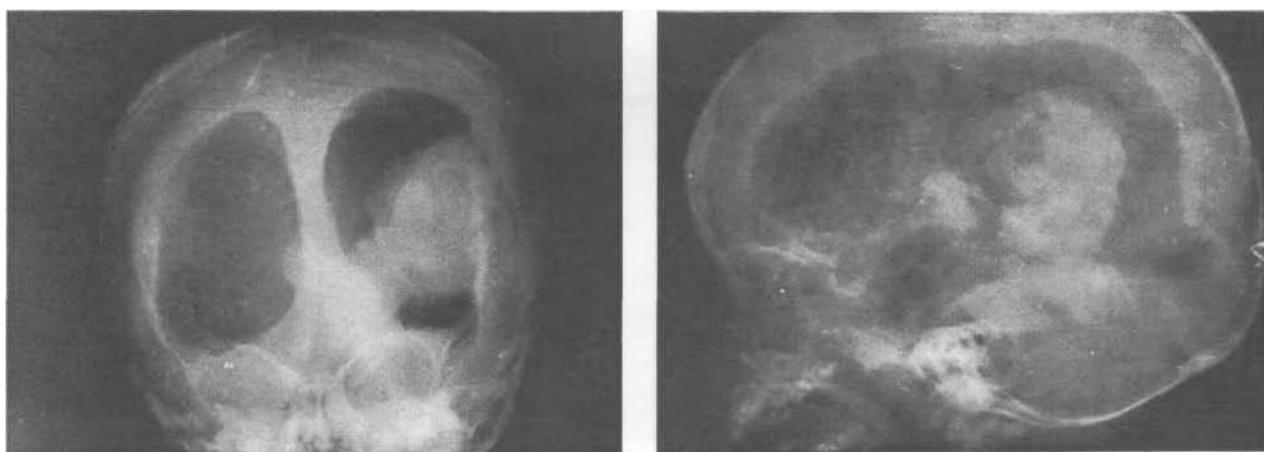
172. Методика определения выраженности гидроцефалии.

$$K1 = V1 / (D1 - V1); K2 = V2 / (D2 - V2),$$

где V1 — максимальная ширина передних рогов боковых желудочков;  
 V2 — максимальная ширина тел боковых желудочков;  
 D — максимальный диаметр паренхимы мозга;  
 K1 — выраженность расширения передних рогов;  
 K2 — выраженность расширения тел.



173. Окклюзия водопровода мозга, тривентрикулярная гидроцефалия, задержка омнипака у входа в водопровод мозга (рентгенограммы после вентрикулографии с омнипаком).



174. Выраженная вентрикуломегалия у больного с хориоидпапилломой левого бокового желудочка.

Рентгенография черепа после вентрикулографии с воздухом; хорошо визуализируются расширенные боковые желудочки и опухолевая ткань.

Диагностика гидроцефалии подразумевает комплексную оценку анамнеза, а также клинических, данных лучевой диагностики (УЗИ, КТ, МРТ) и ликвородинамических проявлений гидроцефалии (рис. 171). Эти данные сводятся к выявлению стойких расстройств ликвородинамики, расширения и деформации ликворосодержащих полостей. У детей грудного возраста важное диагностическое значение имеет определение размеров черепа (краниометрия) и родничков (торкулометрия) с оценкой динамики этих показателей. Для гидроцефалии характерны превышение нор-

мальных показателей окружности головы и размеров большого родничка, а также высокие темпы роста окружности головы и медленное уменьшение большого родничка.

Выраженность гидроцефалии определяют путем определения планиметрических вентрикулярных коэффициентов (соотношение размеров тех или иных отделов желудочковой системы и диаметра черепа) по данным УЗИ, КТ, МРТ (рис. 172). Проподимость ликворопроводящих путей определяют при помощи рентгенологических исследований с контрастированием (рис. 173, 174). При помощи вентрикулярной (при окклюзионной форме) либо люмбальной (при сообщающейся форме) пункции вводят контрастирующее водорастворимое вещество и при помощи КТ или рентгенографии следят за ее прохождением через ликворные пути. Выяв-

ление задержки контрастирующего вещества является доказательством окклюзии ликворопроводящих путей. Оценка расстройства ликвородинамики сводится к длительной регистрации ВЧД (мониторинг) через вентрикулярный (при окклюзионной гидроцефалии) или люмбальный (при сообщающейся) дренаж. О декомпенсированной гидроцефалии судят по наличию ликворной гипертензии и колебанию ВЧД в минутном диапазоне с большой амплитудой (А-волны, плато-волны). При нейроофтальмологических исследованиях у больных с декомпенсированной гидроцефалией выявляют застойные диски зрительных нервов (не характерно только для грудных детей), сужение полей зрения и понижение остроты зрения.

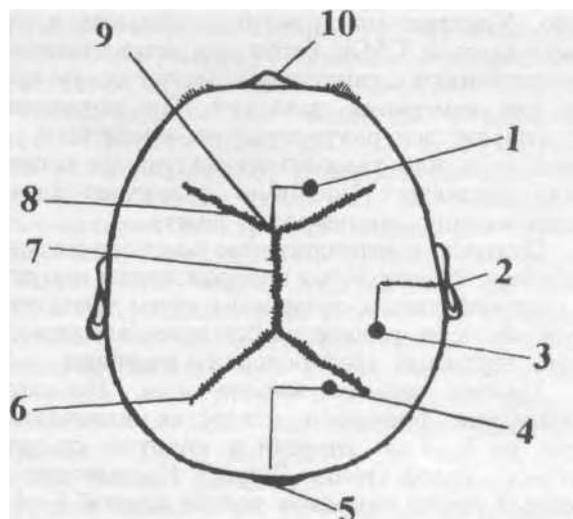
При нейропсихологических исследованиях у больных с гидроцефалией на этапах декомпенсации заболевания выявляют отставание в интеллектуально-психическом развитии, снижение показателей памяти и внимания.

## ЛЕЧЕНИЕ

*Медикаментозное лечение* гидроцефалии направлено на устранение ее причин (воспаления, ишемии мозга, интоксикации), а также на уменьшение объема жидкости в ликворосодержащих пространствах головного и спинного мозга (подавление ликворопродукции, дегидратационная терапия). Это лечение сводится к противовоспалительным-рассасывающим мероприятиям, назначению витаминов, сосудорасширяющих и реологических препаратов, диакарба (для подавления ликворопродукции), салуретиков, осмодиуретиков, глюкокортикоидов (для уменьшения объема интракраниальной жидкости). При стойких расстройствах ликвородинамики медикаментозная терапия чаще лишь временно улучшает состояние больных. В большинстве случаев лечение гидроцефалии хирургическое.

*Операции при гидроцефалии.* При выборе тактики хирургического лечения декомпенсированной гидроцефалии при прочих равных условиях предпочтение отдают устранению причин, вызывающих устойчивое расстройство ликвородинамики (этиотропное лечение), т. е. удалению новообразования, гематом, гранул, иссечению кист, вызывающих окклюзию ликворных путей или гиперпродукцию СМЖ, а также мембран, рубцов, приводящих к деформации или блокаде ликворопроводящих путей. При неэффективности или нецелесообразности проведения этиотропного лечения прибегают к вентрикулосубарахноидальным анастомозам и вентрикулостомии при окклюзионной гидроцефалии. При наличии стойких нарушений ликворорезорбции проводят ликворшунтирующие операции.

Хирургические методы лечения гидроцефалии разделены на 3 группы: операции, направленные на подавление ликворопродукции; вмешательства, приводящие к усилению ликворорезорбции; операции, приводящие к формированию обходных путей ликворооттока.



175. Схематическое изображение места имплантации проксимального катетера.

1 — точка Кохера; 2 — наружный слуховой проход; 3 — точка Кина; 4 — точка Денди; 5 — наружный затылочный выступ; 6 — лямбдовидный шов; 7 — сагиттальный шов; 8 — венечный шов; 9 — брегма; 10 — нос.

резорбции; операции, приводящие к формированию обходных путей ликворооттока.

*Пункция боковых желудочков мозга. Показания.* Определение вентрикулярного давления, исследование СМЖ и сравнение ее с жидкостью, полученной при люмбальной пункции, производство вентрикулографии, снижение ВЧД, постановка постоянного длительного наружного дренажа, введение лекарственных препаратов.

*Положение больного* при пункции передних рогов боковых желудочков — на спине, при пункции задних рогов или нижних рогов — на боку (рис. 175).

*Обезболивание* — общее, в более старшей возрастной группе может быть использована местная анестезия.

*Техника пункции переднего рога.* Раствором бриллиантового зеленого намечают срединную линию в лобно-теменной области в проекции сагиттального синуса, венечный шов и линию разреза кожи для наложения трепанационного отверстия кпереди от венечного шва. Рассекают кожу разрезом длиной 2 см параллельно или на 2 см латеральнее средней линии, подкожную жировую клетчатку, апоневроз, надкостницу. На кости в точке Кохера (на 1—2 см кпереди от венечного шва и на 2—2,5 см кнаружи от сагиттального шва) накладывают фрезевое отверстие. Глубина залегания переднего рога бокового желудочка мозга в норме от 5 до 5,5 см, при гидроцефалии она значительно уменьшена. В бессосудистом участке надсекают ТМО на протяжении 2—3 мм, через эту рану канюлю и иглу вводят в передний рог, направляя их параллельно сагиттальной плоскости на мысленно представляемую биаурикулярную ли-

нию. Удаляют мандрен, появившуюся в просвете канюли СМЖ берут для исследования, и присоединяют к канюле манометрическую трубку для измерения давления. По показаниям производят вентрикулографию, после чего удаляют иглу или канюлю из желудочка мозга и рану зашивают послойно узловыми швами (надкостницу, апоневроз и кожу).

Пункцию и катетеризацию бокового желудочка можно производить у новорожденных или детей с гидроцефальным синдромом путем чрескожной пункции через разошедшийся венечный шов или через наружный край большого родничка.

*Техника пункции заднего рога.* Проекцию наложения фрезевого отверстия намечают в зоне на 3—4 см впереди и снаружи от затылочного бугра (точка Денди). Производят линейный разрез покровов черепа длиной 3—4 см до кости параллельно стреловидному шву, чтобы намеченная ранее проекционная точка соответствовала середине разреза. На кости накладывают фрезевое отверстие, в бессосудистом участке рассекают ТМО, и тупой иглой или специальной канюлей пунктируют боковой желудочек. Иглу вводят на глубину 4—6 см в направлении верхненаружного угла глазницы той же стороны. Появление жидкости из иглы свидетельствует о нахождении ее в полости желудочка. После диагностических и лечебных мероприятий иглу или специальную канюлю удаляют, накладывают 1—2 шва на раны ТМО и надкостницы, а затем узловые швы на рану кожи.

Длительное наружное дренирование боковых желудочков. *Показания.* Необходимость продолжительного снижения ВЧД (в течение 3—5 дней), длительное определение (мониторинг) ВЧД, введение в полость желудочка лекарственных средств.

*Техника операции.* Система длительного дренажа состоит из полихлорвиниловой канюли диаметром 1,5—2 мм с тупо запаянным концом и 4—10 отверстиями на боковой ее поверхности. Канюлю присоединяют к трубке диаметром 2—3 мм и длиной 60—100 см с трехходовым краном. К последнему может быть присоединен манометр для измерения давления в желудочке. Трубка отводит жидкость в градуированный резервуар (ликвороприемник).

Для пункции переднего рога в типичном месте производят разрез мягких тканей, накладывают трепанационное отверстие. Рассекают ТМО. В передний рог вводят полихлорвиниловую канюлю с мандреном. Как только через канюлю начинает выделяться жидкость, ее проводят вглубь на 1,5 см. Удаляют мандрен. На уровне краев кожи на канюлю накладывают 2 нити, концы которых затем фиксируют к кожным швам на обе стороны. После этого канюлю соединяют с дренажем, и СМЖ по замкнутой системе поступает в градуированный приемник, что позволяет следить за количест-

вом выделяющейся СМЖ и регулировать ликворотток.

*Осложнения.* Длительное (более 2—3 дней) пребывание дренажа в желудочке ведет к размягчению ткани головного мозга в окрестности канюли, поступлению СМЖ через раневой канал в повязку и инфицированию раны и ликворопроводящих путей.

Вентрикулостомия. Цель операции состоит в формировании сообщения между желудочком мозга и субарахноидальным и(или) субдуральным пространством.

Вентрикулостомия бокового желудочка. *Показания.* Разобщение бокового и непроходимость III, IV желудочков при наличии объемного процесса, окклюзии межжелудочкового отверстия, окклюзия водопровода мозга, окклюзия срединной и латеральной апертуры IV желудочка.

*Положение больного* — лежа на спине с поворотом головы на 45° в противоположную операции сторону.

*Обезболивание* — наркоз.

*Техника операции.* После введения 0,25% раствора новокаина производят прямой или дугообразный разрез соответственно в лобной или теменно-височной области в пределах волосистой части головы. Кожу и апоневроз отсепааровывают от надкостницы и апоневроза височной мышцы, и при помощи ранорасширителя Эдсона края раны раздвигают. Место краниотомии выбирают, используя схему краниocereбральной топографии Кренлейна. Задние отделы верхней лобной извилины или задние отделы верхней теменной извилины должны находиться в центре краниотомии. Накладывают 4 фрезевых отверстия на расстоянии 5—6 см друг от друга так, чтобы трепанационное окно напоминало квадрат, и обычным способом производят костно-пластическую трепанацию. Края костной раны во избежание воздушной и жировой эмболии, а также для гемостаза покрывают тонкими полосками ваты, пропитанной раствором фурацилина. ТМО вскрывают лоскутным разрезом основанием к средней линии. В бессосудистом участке коагулируют паутинную и мягкую мозговую оболочку задних отделов верхней лобной извилины или верхней теменной долики на протяжении 0,8—1 см. Затем узким мозговым шпателем отодвигают кору, образуя раневой ход, соединяющий полость бокового желудочка с субарахноидальным и субдуральным пространством, коагулируют венозные и артериальные сосуды до вскрытия желудочка и появления СМЖ. Если во время ревизии бокового желудочка выявляется гипертрофия хориоидального сплетения, то производят электрокоагуляцию его, клипирование или экстирпацию (хориоидэктомия). Осуществляют тщательный гемостаз. Рану ТМО зашивают наглухо узловыми швами. Костный лоскут укладывают на место. Защи-

вают раны надкостницы и кожи узловыми швами.

**Вентрикулостомия III желудочка** в области *laminae terminalis*. *Показания.* Оклюзия водопровода мозга, срединной и латеральной апертуры IV желудочка, непроходимость IV желудочка.

*Техника операции.* Производят дугообразный разрез кожи и апоневроза (*galea aroneurotica*) в лобно-височной области в пределах волосистой части головы длиной 8—10 см. Кожно-апоневротический лоскут отсепааровывают от надкостницы и апоневроза лобной и височной мышц и отворачивают в сторону ипсилатеральной височной области. С помощью 4—5 фрезевых отверстий обычным способом выпибливают костно-надкостничную лоскут, основание которого располагают параллельно надбровной дуге. При этом медиальные отделы дефекта кости в лобной области расположены на 2 см кнаружи от средней линии. Размеры краниотомии составляют 6х6 см. После выпибливания костно-надкостничного лоскута его отворачивают в сторону. Далее ТМО вскрывают параллельно надбровной дуге. Шпателями лобную долю смещают вверх, паутинную оболочку в области хиазмальной цистерны вскрывают изогнутым макродиссектором. В бессосудистой зоне микродиссектором рассекают *lamina terminalis*, образуя отверстие шириной 0,3—0,5 см, через которое СМЖ поступает в хиазмальную цистерну (операция Стуккея I) или межножковую цистерну (операция Стуккея II). После тщательного гемостаза рану ТМО зашивают наглухо узловыми или непрерывным швом. Костный лоскут укладывают на место. Послойно зашивают раны надкостницы и кожи узловыми швами.

Стереотаксическая и эндоскопическая вентрикулостомия III желудочка (тривентрикулостомия). Для снижения травматичности операции во многих клиниках мира получила распространение стереотаксическая и эндоскопическая вентрикулостомия. При стереотаксической вентрикулостомии с использованием стереотаксиса электрод-манипулятор через фрезевое отверстие вводят в III желудочек и, разрушая дно кпереди или кзади от серого бугра, формируют соустье между III желудочком и межножковой цистерной.

При эндоскопической вентрикулостомии через расширенное фрезевое отверстие в боковой желудочек, далее через межжелудочковое отверстие в III желудочек вводят эндоскоп с манипулятором. При помощи последнего формируют соустье между III желудочком и хиазмальной (или межножковой) цистерной.

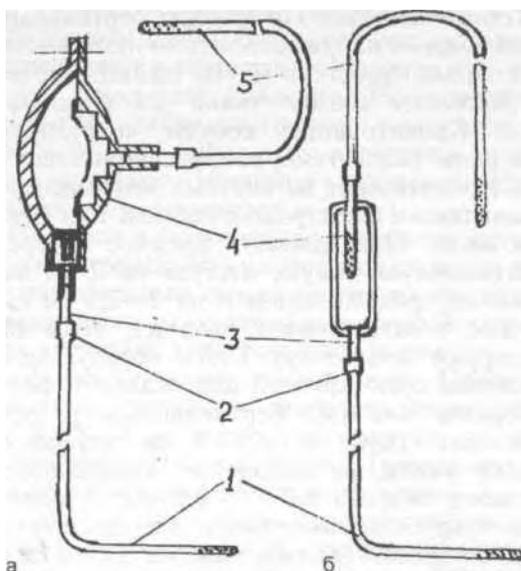
**Вентрикулостомия IV желудочка.** *Показания.* Оклюзия срединной и латеральной апертуры IV желудочка, непроходимость нижних отделов IV желудочка и большой цистерны мозга.

*Техника операции.* Производят вертикальный разрез кожи от наружного затылочного выступа до остистых отростков II—III шейного позвонка, рассекают мягкие ткани до затылочной кости. Кровотокающие сосуды коагулируют. Край раны раздвигают ранорасширителем Эдсона. Кровотечение из костных вен-эмиссариев останавливают электрокоагуляцией или втиранием воска. Накладывают фрезевое отверстие на затылочную чешую, отступая на 2 см латерально от средней линии и на 2—2,5 см ниже наружного затылочного выступа. Кусачками резецируют затылочную кость, образуя декомпрессивное окно круглой или овальной формы размерами 4х5 см. Вертикальным разрезом вскрывают ТМО на 0,5—1 см латеральнее средней линии, не доходя до поперечного и кругового синусов на 0,5—0,8 см. В области средней трети вертикального разреза производят два горизонтальных, каждый длиной 2,5—3 см. Кровотечение из затылочного синуса останавливают коагуляцией, клипированием или перевязкой. Прошивают края лоскутов ТМО, и оттягивают их в стороны, обнажая поверхность червя и медиальных отделов полушария мозжечка. Затем рассекают червь мозжечка, арахноидальные спайки и рубцовые сращения и восстанавливают ликвороотток из IV желудочка в большую цистерну мозга. После гемостаза зашивают рану ТМО, мышцы и кожу узловыми швами.

**Вентрикулоцистерностомия** по Торкильдсену [Torkildsen A., 1939]. *Показания.* Оклюзия межжелудочкового отверстия, срединной и латеральной апертуры IV желудочка, непроходимость III желудочка.

*Техника операции.* Производят прямой разрез длиной 2,5—3 см в затылочной области параллельно средней линии и отступая от нее на 3 см, рассекают кожу, апоневроз и в виде лоскута надкостницу, которую отсепааровывают. Накладывают фрезевое отверстие в 3 см выше наружного затылочного выступа и на 3 см латеральнее средней линии (точка Денди, см. рис. 175). Крестообразно рассекают ТМО. На этом месте в бессосудистом участке производят коагуляцию паутинной и мягкой мозговых оболочек. Полихлорвиниловую трубку с наружным диаметром 1,5—2 мм пункционно вводят в полость заднего рога бокового желудочка, направляя в наружноверхний угол ипсилатеральной глазницы. После появления СМЖ ее фиксируют лигатурой к ТМО. Длина внутри-мозговой части катетера составляет 5—6 см, максимальная глубина не превышает 6 см.

Производят вскрытие большой цистерны мозга (с трепанацией ЗЧЯ или без нее). В первом варианте в затылочно-шейной области рассекают ткани по средней линии длиной 3—4 см. Обнажают и скелетируют дугу атланта и II шейного позвонка, и резецируют их по средней линии шириной 1—1,5 см (ламинэкто-



176. Сферические (а) и плоские (в) дренажные системы (схема).

1 — дистальный (перитонеальный и кардиальный) катетеры; 2 — место соединения дистального катетера с клапаном; 3 — переходник; 4 — клапан; 5 — проксимальный (вентрикулярный) катетер.

мия или гемиламинэктомия). Затем рассекают ТМО ниже кругового синуса разрезом длиной 1—1,5 см. Вскрытие большой цистерны путем трепанации ЗЧЯ применяют при показаниях к ревизии ее. Производят разрез кожи по средней линии от уровня наружного затылочного бугра до острого отростка II или III шейного позвонка. Прямым или V-образным разрезом рассекают мышцы, скелетируют и резецируют чешую затылочной кости, заднее полукольцо большого затылочного отверстия и дуги атланта. ТМО рассекают Y- или T-образным разрезом, предварительно коагулируют круговой и затылочный синусы.

Через подапневротическое или эпидуральное пространство внемозговую конец вентрикулярного катетера выводят в область большой цистерны и нитью фиксируют к ТМО. После наложения соустья операционную рану (мышцы, апоневроз и кожу) послойно зашивают узловыми швами.

**Ликворшунтирующие операции.** Отведение СМЖ осуществляют с помощью имплантируемых клапанных систем в брюшную полость, в кровеносное русло (правое предсердие, яремную вену, синусы ТМО), лимфатическую систему, в плевральную полость и др. (рис. 176).

**Показаниями** к применению ликворшунтирующих операций с использованием специальных постоянно имплантируемых клапанных систем служат: 1) стойкие нарушения ликворорезорбции, не позволяющие нормализовать ликвородинамику в пределах ликворной системы; 2) наличие выраженной гидроцефалии, не позволяющей осуществлять бесконтрольный вы-

вод СМЖ вне пределов ликворосодержащих полостей.

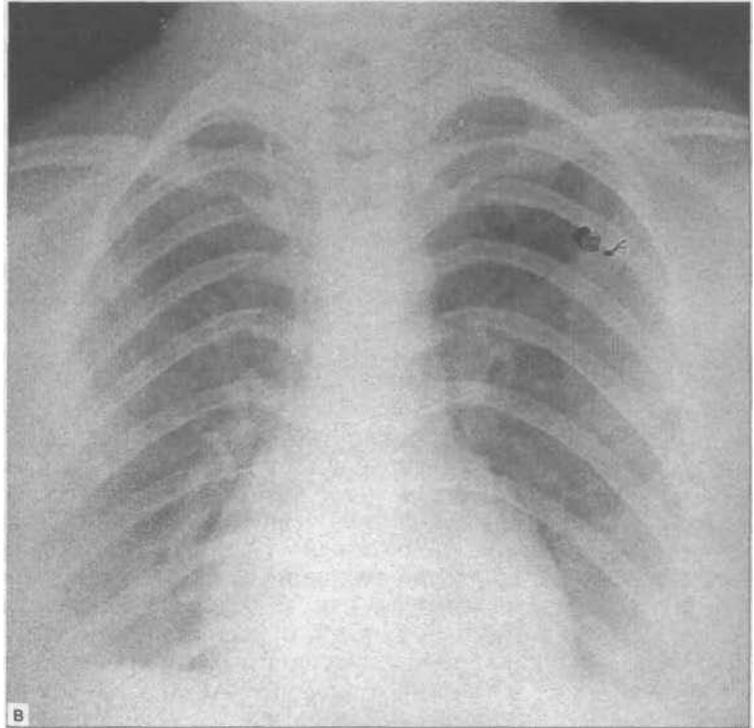
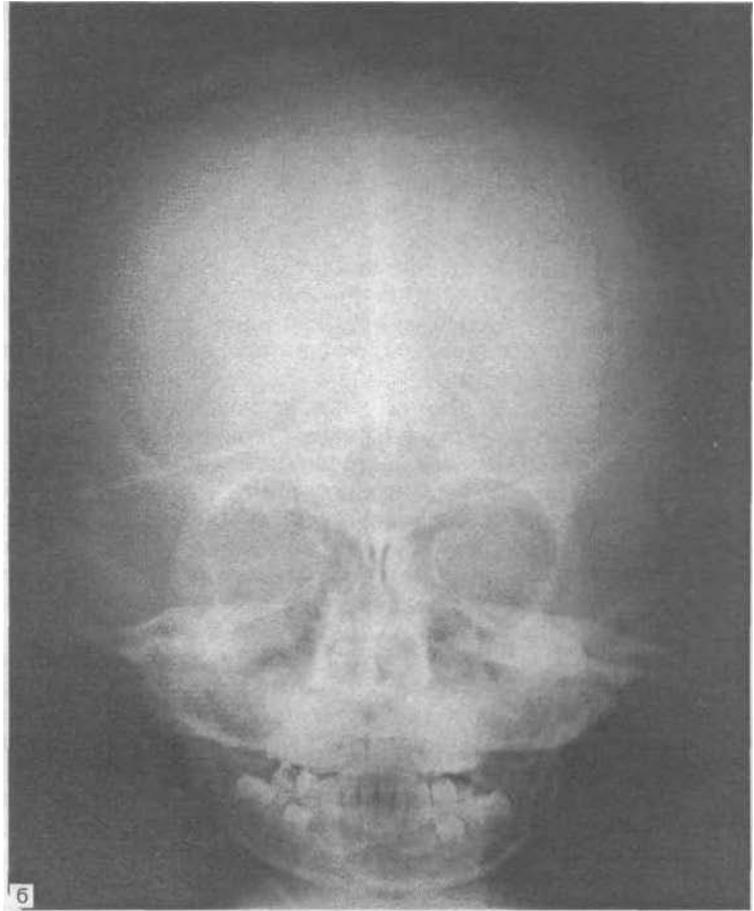
**Вентрикулоатриостомия.** При вентрикулоатриостомии избыточное количество СМЖ из желудочковой системы выводится в полость правого предсердия (рис. 177).

**Показания.** Наличие декомпенсированной гидроцефалии с высокой концентрацией белка в СМЖ.

**Обезболивание** — эндотрахеальный наркоз.

**Положение больного** — лежа на спине, голову несколько запрокидывают назад и поворачивают на 45° в сторону, противоположную операционному полю. Под шею подкладывают валик для облегчения манипуляций на яремной вене.

**Техника операции.** Для имплантации вентрикулярного катетера производят дугообразный или клюшкообразный разрез кожи соответственно в лобной, затылочно-теменной или височно-теменной области. Образуют кожно-апоневротические и надкостнично-мышечные симметричные лоскуты. Для катетеризации переднего рога бокового желудочка накладывают фрезевое отверстие вблизи точки Кохера (на 2 см впереди и латерально от брегмы), для имплантации катетера в задний рог отверстие накладывают вблизи точки Денди (в 3 см выше и латерально от наружного затылочного выступа), а при имплантации катетера в нижний рог бокового желудочка — вблизи точки Кина (на 5 см выше наружного слухового отверстия) (см. рис. 175). Если клапанную систему предполагают фиксировать над фрезевым отверстием, то диаметр его достигает 1,5 см. В остальных случаях диаметр отверстия не должен превышать 1 см. ТМО после предварительной коагуляции вскрывают разрезом длиной приблизительно 3 мм. Кору коагулируют, и в полость бокового желудочка пункционно вводят вентрикулярный катетер, направляя его в передний рог бокового желудочка, где отсутствуют сосудистые сплетения, либо к полюсу нижнего рога. Осуществляют рентгенографический контроль: при правильном положении катетер имеет прямой ход, конец его расположен в бухте переднего рога бокового желудочка (или в полюсе нижнего рога), ворсинки выпрямлены и хорошо дифференцируются на рентгенограммах. Внемозговую часть вентрикулярного катетера соединяют переходником с клапанной системой. Необходимо свести к минимуму объем жидкости, вытекающей через катетер, до его соединения с клапанной системой. Не менее важно, чтобы поступление СМЖ через клапанную систему шло непрерывно, а в клапанах отсутствовал воздух. Наличие воздуха в резервуаре может явиться причиной воздушной эмболии и ранней окклюзии шунта, поэтому перед имплантацией клапанную систему промывают и заполняют изотоническим раствором натрия хлорида или дистиллированной водой.



177. Вентрикулоатриостомия.  
а — схема; б — краниограмма после операции; в —  
рентгенограмма грудной клетки после имплантации  
кардиального катетера в правое предсердие.

Во время операции следует исключить контакт дренажных систем с кожей и уменьшить длительность нахождения ее в открытом состоянии вне организма (на воздухе), чем уменьшается риск послеоперационных осложнений. Для достижения этой цели во время операции кожу максимально накрывают простынями, а дренажную систему заворачивают в салфетки, смоченные антисептическим раствором.

Для имплантации кардиального катетера производят разрез кожи по переднему краю грудиноключично-сосцевидной мышцы от угла нижней челюсти до уровня щитовидного хряща либо поперечный разрез в сонном треугольнике по кожной складке. Длина разреза кожи составляет 3—5 см. Тупоконечными крючками Фарабефа отодвигают назад грудиноключично-сосцевидную мышцу и обнажают внутреннюю яремную вену. Эту вену выше и ниже бифуркации берут на лигатуры. Катетеризацию ее производят через общелицевую, наружную лицевую или верхнюю щитовидную вену. Для этого ножницами надсекают на  $\frac{2}{3}$  или  $\frac{1}{3}$  стенки одной из указанных вен. Через это отверстие в просвет сосуда вводят кардиальный катетер, который затем проводят во внутреннюю яремную вену и по ходу кровотока доводят до правого предсердия. Длину интраваскулярной части кардиального катетера определяют заранее по рентгенограмме (расстояние от места предполагаемой пункции до верхней границы предсердия). Положение кардиального катетера контролируют интраоперационной рентгенограммой: конец его должен находиться на проекции предсердия между телами VI—VII грудных позвонков. Перед имплантацией кардиальный катетер промывают и заполняют изотоническим раствором натрия хлорида, а на его экстравазальный конец накладывают зажим для предотвращения воздушной эмболии. Кровотечение, возникшее в месте введения катетера в вену, останавливают перевязыванием периферического конца вены и наложением лигатуры на центральный отрезок вены в 2—3 мм ниже места катетеризации. Катетер после фиксации должен свободно скользить в просвете вены. Возможна прямая пункционная катетеризация внутренней яремной вены по методике Сельдингера. Возникающее после удаления иглы кровотечение останавливают прижатием сосуда или наложением кисетного шва вокруг катетера.

После имплантации венозного катетера специальным проводником (тупоконечным инструментом) образуют подкожный туннель в теменно-затылочной и сосцевидной областях, который соединяет рану на шее с раной на голове. Через подкожный туннель проксимальный конец кардиального катетера выводят к клапанной системе, для которой формируют ложе в подкожном туннеле, и соединяют с ней переходником. Состояние дренажа проверяют нажатием пальца на клапан: клапан должен

легко прижиматься и быстро восстанавливать прежнюю форму. В дренажной системе визуально должны отсутствовать следы газа. Клапанную систему фиксируют швами к надкостнице. Раны на голове и шее послойно зашивают наглухо.

**Вентрикулоперитонеостомия.** При этой операции формируют сообщение между боковым желудочком мозга и брюшной полостью (рис. 178).

*Положение больного* — на спине, голова повернута на  $45^\circ$  в сторону, противоположную к операционному полю. Под поясницу и под шею подкладывают валики так, чтобы верхняя половина живота приподнялась. Раствором бриллиантового зеленого намечают линию разреза кожи, а также проекцию подкожного туннеля.

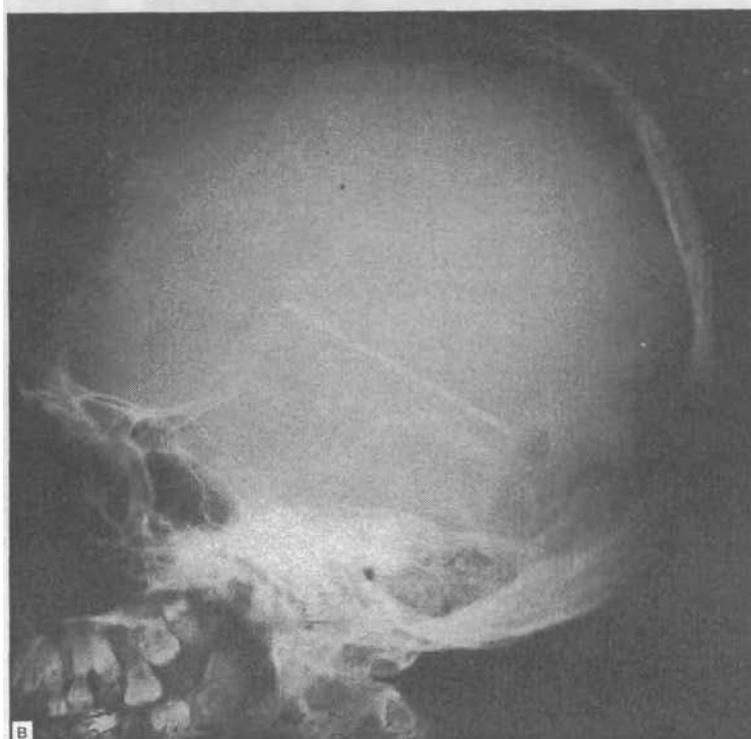
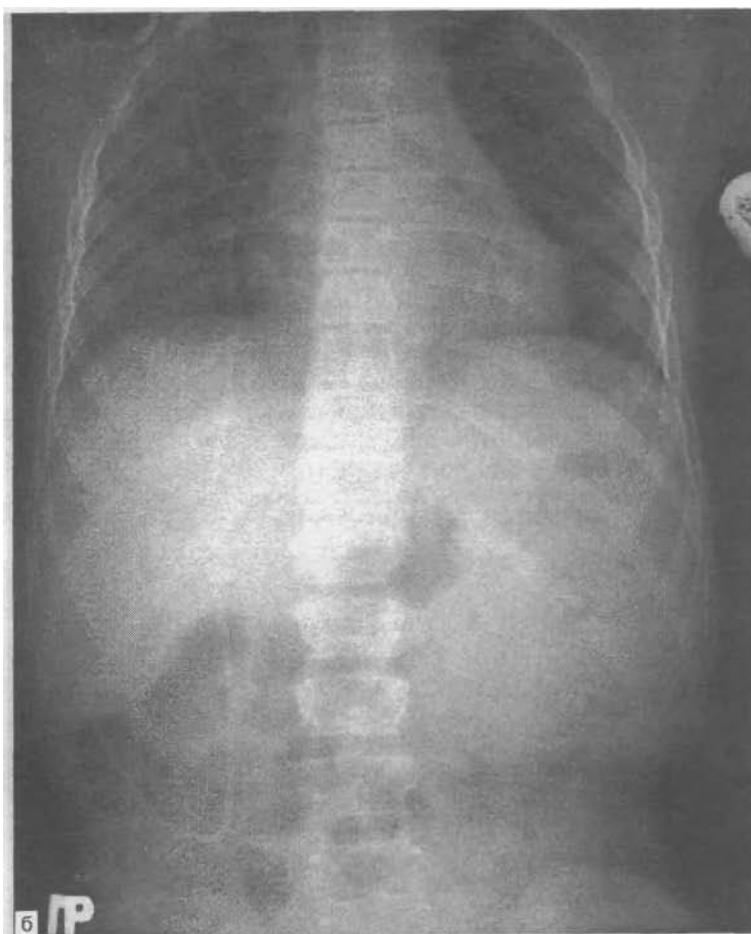
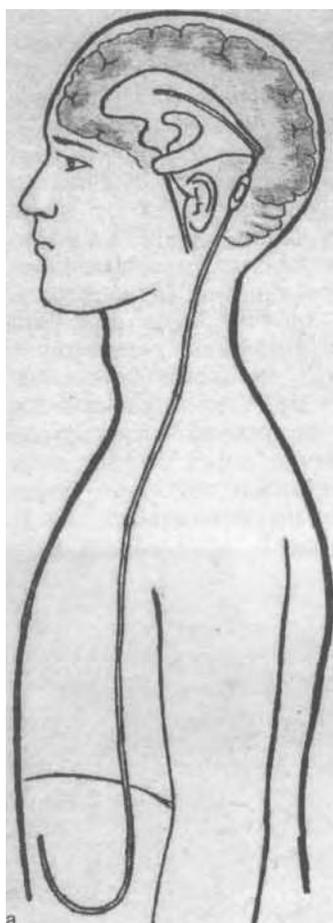
*Техника операции.* Производят имплантацию вентрикулярного катетера, как изложено при описании предыдущего вмешательства, и соединяют его внемозговой конец переходником с клапанной системой, последнюю — с перитонеальным катетером. Затем специальным проводником формируют подкожный туннель в теменно-затылочной и сосцевидной областях головы, на переднебоковой поверхности шеи, на передней поверхности грудной клетки по грудной линии. Для проведения перитонеального катетера обычно производят 1—2 дополнительных разреза в сосцевидной области и на грудной клетке, а также по кожной складке, отступая на 1—1,5 см от его хода. Длина их не превышает 1 см. Далее в надчревной области производят разрез кожи длиной 3—5 см строго по средней линии. Рассекают апоневроз на протяжении 2,5—3 см до брюшины. В рану через подкожный туннель выводят перитонеальный катетер с надетой на него манжеткой (отсекают от катетера) шириной 2 мм. Брюшину приподнимают пинцетами и между ними делают разрез длиной 3—5 мм. В брюшную полость вводят перитонеальный катетер на глубину 10—12 см. Манжетку фиксируют к брюшине лигатурой из кетгута. Раны на голове, животе и в области дополнительного разреза зашивают послойно.

**Люмбоперитонеостомия.** При этой операции осуществляют сообщение между терминальной цистерной и брюшной полостью (рис. 179).

*Показания.* Сообщающиеся формы декомпенсированной гидроцефалии.

*Положение больного* — на боку с приподнятым тазовым концом ( $10\text{--}15^\circ$ ).

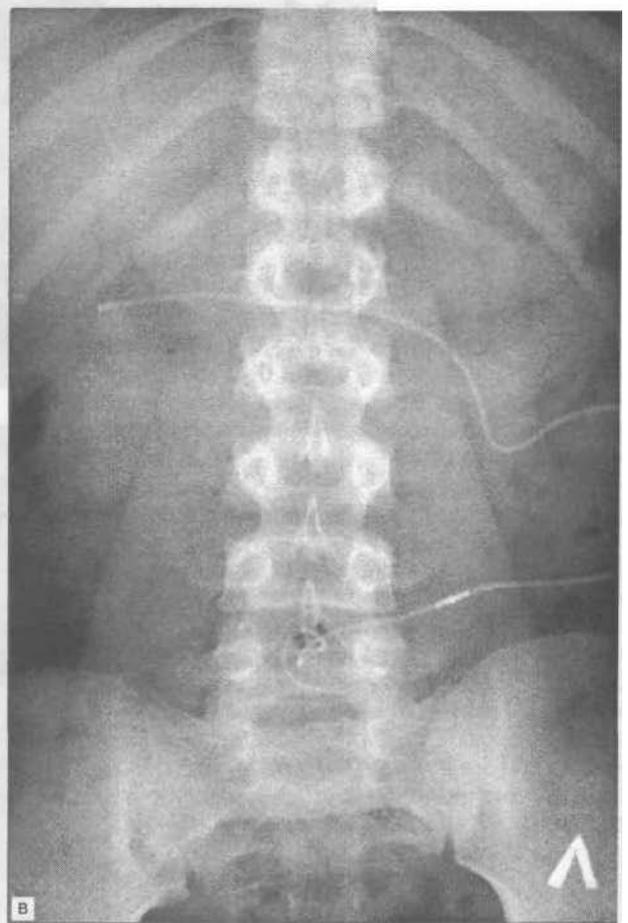
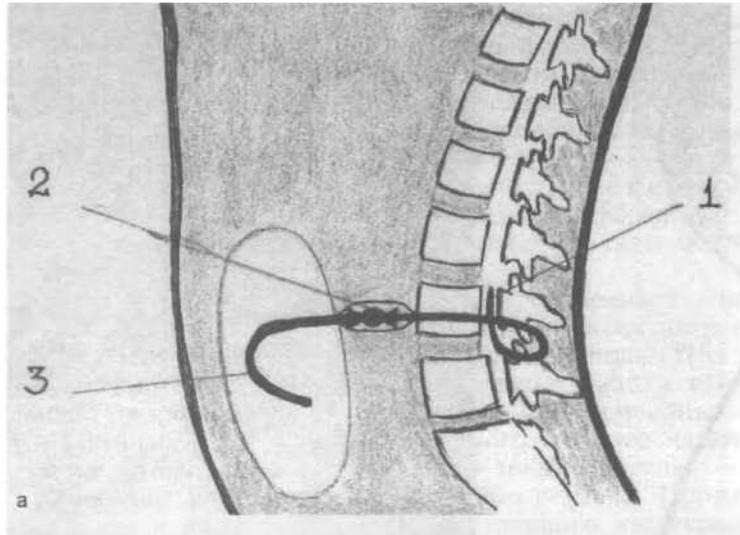
*Техника операции.* Намечают линии предполагаемых разрезов на спине и на животе, расположение и направление подкожного туннеля. Рассекают мягкие ткани по проекции остистых отростков позвонков Lin—Si. Скелетируют левую половину дужек IV—V позвонка и производят гемиламинэктомию. На проксимальный катетер на расстоянии 1—2 см от



178. Вентрикулоперитонеостомия.

а — схема; б — рентгенограмма брюшной полости после имплантации перитонеального катетера; в — рентгенограмма черепа после имплантации вентрикулярного катетера

ГИДРОЦЕФАЛИЯ



179. Люмбоперитонеостомия.  
а — схема; б, в — послеоперационные рентгенограммы поясничного  
отдела позвоночника и брюшной полости.

конца надевают две манжетки шириной 2 мм каждая. Через эти манжетки проводят лигатуру для последующей фиксации их и катетера на внутренней поверхности паутинной оболочки. После подготовки проксимального катетера производят вертикальный разрез ТМО вблизи от средней линии длиной 0,7–0,8 см. После этого ее и паутинную оболочку латерально стягивают двумя лигатурами, открывая вход в люмбальное субарахноидальное пространство, в которое вводят в краниальном направлении проксимальный катетер. Последний фиксируют с помощью манжеток и нити к ТМО и к паутинной оболочке так, чтобы субарахноидальная часть катетера оставалась прижатой к внутренней поверхности задней стенки дурального мешка. Раны паутинной и твердой мозговой оболочек послойно зашивают наглухо. Длина субарахноидальной части катетера составляет 2–3 см. Далее образуют подкожный туннель в левой поясничной и подреберной областях, в котором имплантируют промежуточную систему. Затем имплантируют перитонеальный катетер. Раны в поясничной области и на животе зашивают послойно наглухо.

Пункционная люмбоперитонеостомия. При этой операции также образуется сообщение между субарахноидальным пространством поясничного отдела спинного мозга и брюшной полостью. Однако, в отличие от предыдущего способа, цистернальный катетер имплантируют пункционно.

*Показания:* сообщающаяся форма декомпенсированной гидроцефалии.

*Положение больного:* на боку с приподнятым тазовым концом (10–15%).

*Техника операции.* Рассекают кожу вертикальным разрезом по средней линии по проекции остистых отростков позвонков L<sub>IV</sub>–v. В поперечном направлении рассекают надостистую связку. Иглой с внутренним диаметром 2–2,2 мм осуществляют пункцию терминальной цистерны на уровне позвонков L<sub>v</sub>–S<sub>i</sub> или L<sub>IV</sub>–v. После получения СМЖ люмбальный катетер люмбоперитонеальной системы через пункционную иглу вводят в терминальную цистерну так, чтобы длина субарахноидальной части катетера составляла 4–5 см. После этого иглу удаляют. О правильном положении катетера свидетельствует поступление СМЖ из него частыми каплями. На катетер надевают цилиндрическую манжетку шириной 2–3 мм. На границе мягких тканей катетер лигатурой фиксируют за манжетку к апоневрозу. Необходимо следить, чтобы лигатура не деформировала катетер и не сужала его просвет. После фиксации катетера конец его соединяют переходником с клапанной системой и перитонеальным катетером. Имплантацию клапана, перитонеального катетера через подкожный туннель осуществляют таким же образом, как и при описанной ранее операции. После имплан-

тации дренажной системы раны зашивают послойно наглухо.

Пункционная люмбоперитонеостомия относительно малотравматична, поэтому в настоящее время при лечении сообщающейся гидроцефалии именно этой операции отдают предпочтение.

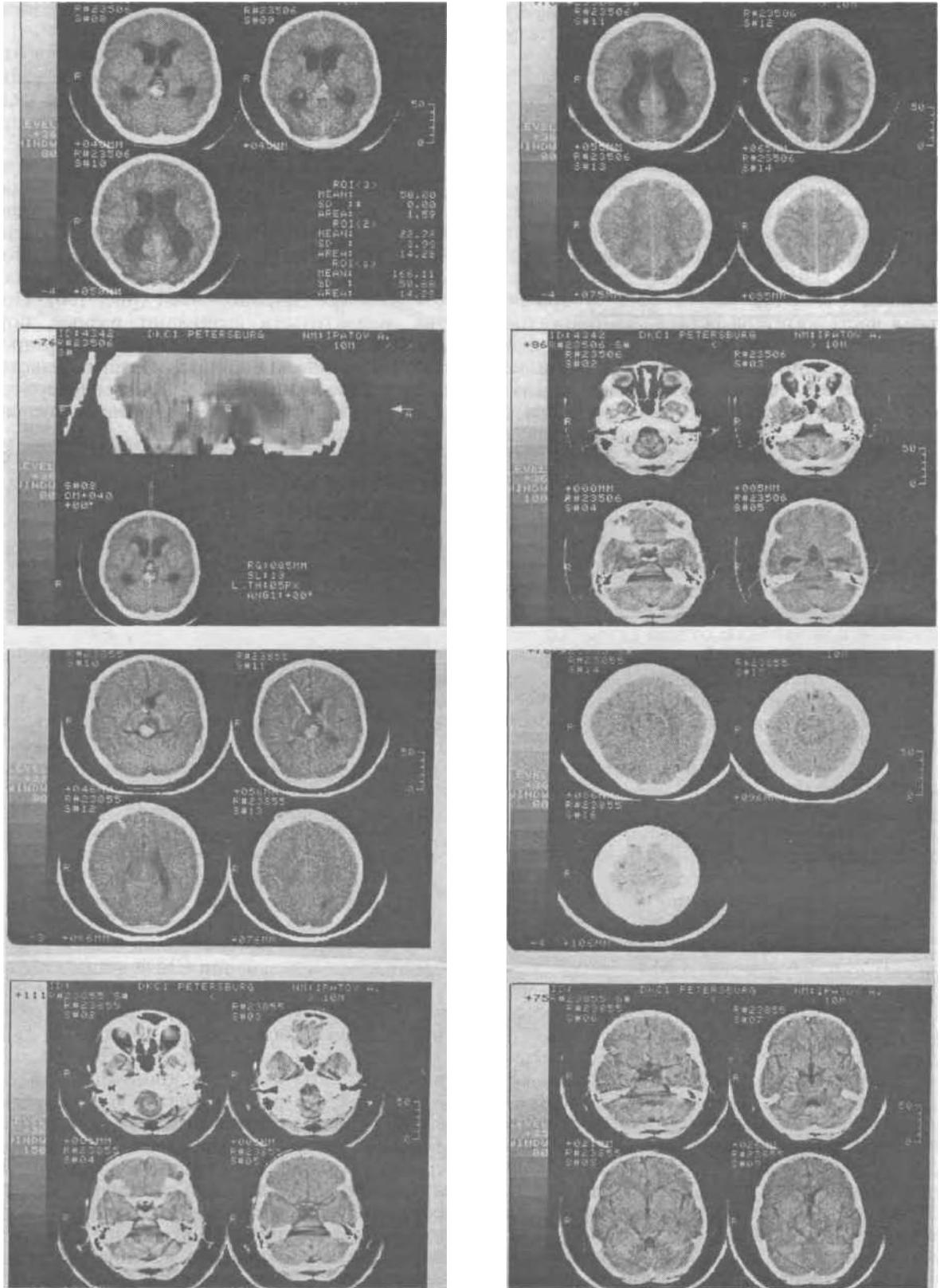
*Результаты лечения гидроцефалии.* После вентрикулостомии и вентрикулосубарахноидальных анастомозов достигается компенсированное течение гидроцефалии в 70% наблюдений. После ликворшунтирующих операций положительный результат лечения констатирован у 90% больных гидроцефалией (рис. 180). После этих вмешательств возникают разные, порой опасные осложнения, в том числе инфицирование, эпилептические припадки, гипердренажные и гиподренажные состояния, псевдоперитонеальная киста, тромбоэмболические осложнения, окклюзия шунта.

Инфекционные осложнения после ликворшунтирующих операций выявляются в 4–5% наблюдений. Они протекают в виде венкулита, менингита, менингоэнцефалита, сепсиса. Инфекционные осложнения возникают часто после длительной травматичной операции, у лиц с интеркуррентными воспалительными заболеваниями, при общем тяжелом состоянии больных.

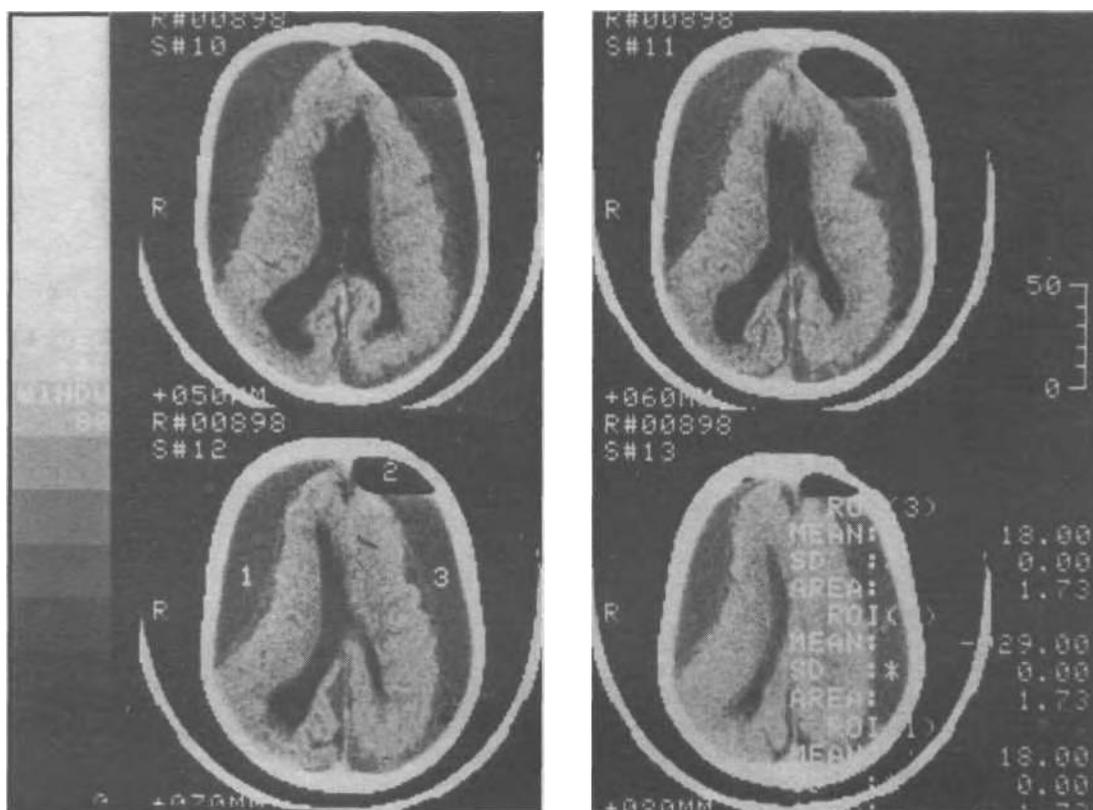
Профилактика инфекционных осложнений сводится к уменьшению травматичности операции, коррекции интеркуррентных воспалительных заболеваний на этапе предоперационной подготовки больных. При высоком риске развития инфекционных осложнений применяют профилактическую антибиотикотерапию препаратами широкого спектра действия (ампициллин, гентамицин). Признаками развития этих нежелательных последствий являются гипертермия, интоксикация, анемия. При исследовании крови выявляют лейкоцитоз, повышенные СОЭ. При исследовании СМЖ выявляются плеоцитоз, гиперпротеиноракия. При бактериологическом исследовании СМЖ можно выявить стафилококк, стрептококк, пневмококк, клебсиеллу или другие микроорганизмы. Лечение инфекционных осложнений комплексное. Назначают антибиотики широкого спектра действия (препараты цефалоспоринового или аминогликозидного ряда) с учетом чувствительности выявленного возбудителя к препарату, а также детоксикационную, гемостимулирующую терапию. Антибиотики вводят внутримышечно, внутривенно, в ликворную систему, в резервуар дренажной системы. Если в течение 5–7 дней антибиотикотерапия эффекта не дает, то следует удалить шунт, продолжая лечение инфекционного процесса. Повторную имплантацию шунта производят после нормализации СМЖ и крови, а также регресса воспалительных явлений.

Эпилептические припадки после ликворшунтирующих операций выявляются в 4–7%

ГИДРОЦЕФАЛИЯ



180. КТ-изображения головного мозга до (вверху) и после (внизу) вентрикулоперитонеостомии.  
Адекватная коррекция ликвородинамики.



181. КТ-изображения головного мозга после вентрикулоперитонеостомии.

Гипердренажное осложнение — двустороннее субдуральное скопление СМЖ, пневмокраниум.

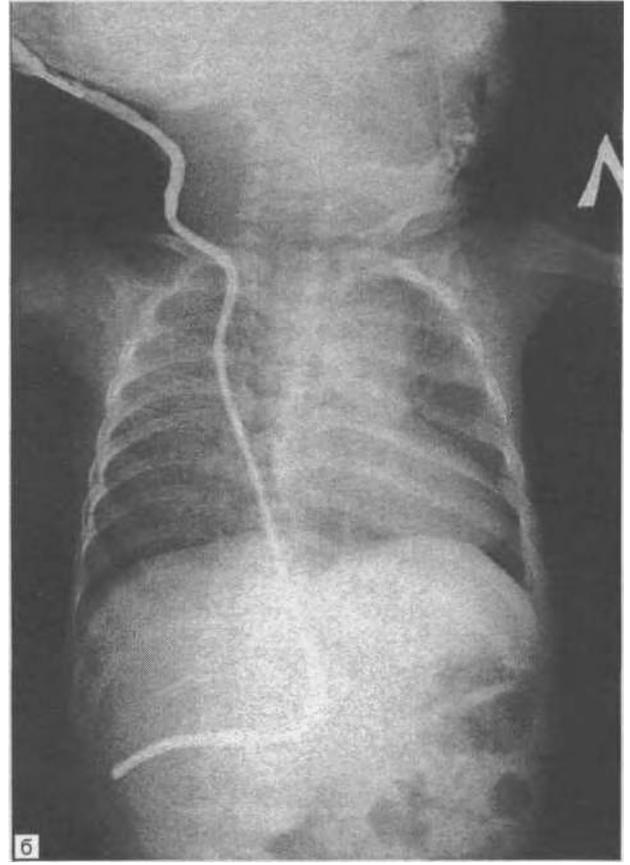
наблюдений. Они часто возникают у больных с предрасположенностью к эпилепсии, на фоне гипердренажа или гиподренажа. Лечение этих осложнений сводится к назначению противосудорожных препаратов с учетом структуры эпилептических припадков.

Гипердренажные осложнения наблюдаются у 4А—1/3 больных в различные сроки после операции. Они протекают в виде гипотензивного синдрома, ортостатической внутричерепной гипотензии, субдурального скопления СМЖ, субдуральных (реже эпидуральных) гематом, краниосиностоза, синдрома щелевидных боковых желудочков, пневмокраниума (скопление воздуха в ликворосодержащих пространствах). В основе этих осложнений лежит чрезмерный отток жидкости через шунт. Диагностика гипердренажных осложнений сводится к комплексной оценке результатов клинических исследований, УЗИ, МРТ, КТ, а иногда и мониторинга ВЧД. Диагностика краниосиностоза и пневмокраниума рентгенологическая. При субдуральном скоплении СМЖ или субдуральных гематомах на КТ- или МРТ-изображениях выявляют деформацию мозга и скопление СМЖ или крови над полушарием (полушариями) большого мозга (см. рис. 181). В

большинстве случаев клинические признаки гипердренажных осложнений постепенно регрессируют. Также могут всасываться с течением времени субдуральные скопления СМЖ, крови и воздуха. Интракраниальные гематомы больших размеров удаляют. Субдуральное скопление СМЖ дренируют посредством наложения наружного дренажа. Если краниосиностоз вызывает выраженную деформацию черепа или сопровождается развитием гипертензионного синдрома, то могут быть применены краниофациальные реконструктивные операции для коррекции краниосиностоза. При стойкости и выраженности проявлений гипотензивного синдрома показана реплантация клапанной системы. При удалении последней имплантируют клапанную систему более низкого давления.

Гиподренажные осложнения характеризуются сохранением признаков ВЧГ на фоне функционирующего шунта. Эти нежелательные последствия часто регрессируют после принятия больным вертикального положения. Реже вследствие стойкости проявлений гипертензивного синдрома прибегают к повторной операции с заменой системы на клапан более низкого давления.

Окклюзия шунта является частым осложнением ликворшунтирующих операций. В течение 5 лет после операции ее выявляют у 60—80% больных. Это нежелательное последствие ликворшунтирующих операций характеризуется рецидивом проявления декомпенсиро-



182. Шунтография.

Рентгенограмма до (а) после (б) введения в клапан вентрикулоперитонеального шунта 5 мл омнипака.

ванной гидроцефалии в результате нарушения проходимости дренажной системы. Диагностику окклюзии шунта осуществляют путем суммарной оценки результатов клинических, офтальмологических и УЗ-исследований, или КТ, или МРТ. Появление вялости, головных болей, рвоты, застойных дисков зрительных нервов, вентрикуломегалии, свидетельствует об окклюзии шунта. При необходимости может быть произведена шунтография (рис. 182). Задержка распространения контрастирующего вещества после его введения в резервуар шунта свидетельствует об окклюзии дренажной системы. Лечение окклюзионных осложнений хирургиче-

ское. Удаляют шунт, и имплантируют другую дренажную систему.

Развитие псевдоперитонеальной кисты наблюдается через несколько дней (недель) после ликворшунтирующей операции, в результате которой избыточное количество СМЖ выводится в брюшную полость. При этом отмечаются скопление в брюшной полости жидкости большого объема, вздутие живота, развитие гипертензионного синдрома. Лечение псевдоперитонеальной кисты хирургическое. Удаляют вентрикулоперитонеальный шунт, и производят вентрикулоатриостомию.

Следует отметить, что осложнения, возникающие после ликворшунтирующих операций, могут возникать в разные сроки после вмешательства, поэтому больные, перенесшие ликворшунтирующие операции, должны находиться под постоянным врачебным наблюдением.

## **ОСОБЕННОСТИ ОБЩЕЙ АНЕСТЕЗИИ И ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ В НЕЙРОХИРУРГИИ**

### **ОБЩИЕ ВОПРОСЫ АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ**

Современный подход к анестезиологическому обеспечению операций у нейрохирургических больных предполагает достижение надежной и легко управляемой анестезии без отрицательного воздействия на ВЧД, мозговой кровотока (МК) и системную гемодинамику, а также создание антигипоксической защиты мозга от локальной или общей его ишемии. Проведение анестезии у больных этой категории требует как учета специфических факторов, определяющих функционирование мозга (размеры и локализация патологического очага, реактивность сосудов головного мозга и МК, внутричерепные объем и давление и т. д.), так и оценки общего статуса больного (систем дыхания, кровообращения, выделения, гемостаза, водно-электролитного баланса, белкового обмена и пр.).

В связи с этим в своей работе анестезиолог должен учитывать как общепринятые подходы, используемые в современной общей анестезиологии, так и их специфические дополнения, продиктованные частными особенностями нейроанестезиологической практики.

При выборе метода анестезиологического обеспечения важно учитывать тот факт, что и хирургическое вмешательство, и даже сама общая анестезия по сути являются стрессогенным воздействием, которое осуществляется на фоне имеющихся структурно-функциональных нарушений, разной степени устойчивости компенсаторных гемо- и ликвородинамических реакций. Понятно, что любая операция должна быть нацелена на радикальное устранение патологического очага при минимальном повреждении в ходе манипуляций на тканях, которые не вовлечены в патологический процесс. В связи с этим для успеха оперативного лечения всегда важно полное взаимодействие хирурга и анестезиолога.

В качестве стратегических задач, которые стоят перед анестезиологом во время нейрохи-

рургической операции, можно выделить следующие:

- создание благоприятных условий для работы хирурга («мягкий» мозг);

- всесторонняя защита структур ЦНС, стремление максимально сократить зону вторичного повреждения, уменьшить интенсивность эфферентного потока, предотвратить чрезмерную активацию функциональных систем;

- профилактика и лечение осложнений и побочных эффектов, связанных с действиями хирурга и анестезиолога, коррекция нарушений витальных функций, обусловленных основным или сопутствующими заболеваниями (повреждениями).

Создание благоприятных условий для действий хирурга в операционной ране способствует уменьшению травматизации мозга на всех этапах оперативного вмешательства. Следствием этого является сокращение зоны прямого и вторичного повреждения и, соответственно, улучшение функциональных результатов. Решению этой задачи прежде всего способствуют:

- поддержание адекватного уровня перфузионного давления (ПД) на всех этапах операции и общей анестезии;

- минимальное воздействие на ауторегуляторные механизмы МК;

- снижение метаболической активности клеток мозга.

Важность поддержания адекватного уровня перфузии головного мозга является основным гарантом сохранения морфологической и функциональной целостности нейронов в любых патологических условиях. При этом для предупреждения развития отека и набухания мозга значения ПД должны соотноситься с кислородными и метаболическими потребностями ткани мозга, регионарными условиями кровоснабжения зон поражения.

Второе положение также является весьма важным. Безотказно работающий в норме и быстро адаптирующийся к новым условиям сложный механизм ауторегуляции позволяет относительно быстро привести интенсивность МК в соответствие с изменяющимися во время оперативного вмешательства и общей анестезии потребностями мозга в кислороде.

Снижение интенсивности метаболизма в ткани мозга напрямую связано с адекватностью антистрессовой защиты пациента во время общей анестезии. Сегодня для этого применяют широкий спектр фармакологических средств, имеющих гипнотические, анальгетические, нейроплегические и другие специальные компоненты. Важно отметить, что ни один из традиционно используемых в настоящее время препаратов не отвечает в полной мере требованиям, предъявляемым к «идеальному» для нейроанестезиологии анестетику. По мнению большинства специалистов, таковой должен:

- снижать ВЧД за счет уменьшения внутривенного объема крови либо констрикции сосудов головного мозга;

- уменьшать объемную скорость МК и кислородную потребность мозга, поддерживая их соотношение на оптимальном уровне;

- минимально нарушать ауторегуляцию МК;

- сохранять способность сосудов головного мозга реагировать на изменения содержания СОг в крови;

- позволять легко управлять степенью артериальной гипотензии на любом этапе оперативного вмешательства;

- обеспечивать быстрое пробуждение больного и восстановление функции ЦНС в конце операции.

Отсутствие препаратов с подобным комплексным действием во многом предопределяет разнообразие применяемых в нейрохирургической практике методов анестезиологического обеспечения, основанных на принципе многокомпонентное™ (мульти-modalности), а не «глубины» анестезии. Выбор окончательной тактики является прерогативой анестезиолога. Она должна основываться на знании специфики патологического процесса и обусловленных им патоморфологических и патофизиологических изменений, его локализации, особенностей оперативного доступа, сопутствующих патологических изменений, а также личном опыте и квалификации специалиста. В частности, знание особенностей кровоснабжения патологического очага, локализации крупных артериальных и венозных сосудов в зоне операции помогает оценить вероятность интраоперационного кровотечения, предположить возможные сосудистые реакции в соответствующих бассейнах, прогнозировать степень послеоперационного нарушения венозного оттока и на этой основе уточнять тактику предоперационной подготовки, ведения интра- и послеоперационного периода.

Еще до операции у ряда больных, особенно поступающих в порядке оказания неотложной помощи и находящихся в коматозном состоянии, может развиваться аспирационный синдром; при поражении гипоталамо-гипофизарной системы — нарушения водно-электролитного баланса вследствие полиурии, надпочечниковая недостаточность или отек легких; при

повреждениях спинного мозга — неуправляемая гипотензия. Доказано, что у больных с ВЧГ, обусловленной растущей опухолью, нарушаются механизмы ауторегуляции МК. Степень этих нарушений необходимо учитывать при определении анестезиологической тактики. Нередко риск предстоящей анестезии повышается из-за ухудшения состояния больного в результате дегидратационной терапии, проводимой для уменьшения объема мозга. Часто больных оперируют в положениях (сидя, на животе, на боку), создающих дополнительные трудности в поддержании адекватного газообмена, системного и мозгового кровообращения. Манипуляции хирурга в непосредственной близости от жизненно важных центров усугубляют опасность неожиданного срыва компенсаторных реакций. Некоторые факторы, связанные непосредственно с общей анестезией, могут способствовать увеличению объема мозга и повышению кровотоковости в области операции.

На выборе стратегии и тактики анестезии может существенно сказаться наличие сопутствующих патологических состояний, обуславливающих снижение компенсаторных резервов систем жизнеобеспечения, прежде всего дыхания, кровообращения, выделения. В частности, недостаточный сердечный выброс у больных с ишемической болезнью сердца может явиться основанием для использования адреномиметических средств с первых минут анестезии еще до появления явных признаков несостоятельности центральной или мозговой гемодинамики. В ряде случаев низкие резервы сердечно-сосудистой системы могут обуславливать смену положения больного на операционном столе (не сидя, а лежа на боку). Наличие заболеваний органов дыхания (бронхиальная астма, пневмосклероз и пр.) не только определяет методику проведения ИВЛ во время операции, но и предопределяет выбор препаратов для анестезии, исключая или, наоборот, предусматривая влияние на тонус мускулатуры бронхов. Даже незначительные нарушения функции почек могут существенно сказаться на тактике дегидратационной и инфузионно-трансфузионной терапии (ИТТ).

Чрезвычайно большое значение для выбора метода анестезии имеет и то, выполняется операция в плановом или в экстренном порядке. Понятно, что больные, которых оперируют по неотложным показаниям, могут быть недостаточно к ней подготовлены как с нейроанестезиологических (высокое или, наоборот, низкое ВЧД), так и с общеклинических позиций (шок, некомпенсированная кровопотеря, сердечная, легочная недостаточность и т. п.).

Все эти аспекты необходимо тщательно проанализировать в предоперационном периоде и положить в основу подготовки больных к вмешательству, выбора премедикации, методов индукции и поддержания анестезии.

## ОСОБЕННОСТИ ОБЕЗБОЛИВАНИЯ ПРИ ПЛАНОВЫХ ОПЕРАЦИЯХ

Плановые нейрохирургические вмешательства предпринимают по поводу заболеваний ЦНС различной локализации и гистоморфологической структуры в пределах практически всего содержимого полости черепа и позвоночного канала. При этом имеется достаточно времени для проведения полноценного предоперационного обследования пациента, оценки состоятельности компенсаторных реакций ЦНС, а также других органов и систем, для выработки совместно с лечащим врачом тактики предоперационной подготовки.

Итогом деятельности анестезиолога в предоперационном периоде является его *заключение* о подготовленности пациента к операции, выборе метода анестезии и его риске для больного. Для составления заключения анестезиолог должен проанализировать:

- развернутый диагноз, включающий предполагаемый характер и локализацию патологического процесса;

- объем планируемого оперативного вмешательства, возможные варианты расширения от первоначального, а также вероятность паллиативного варианта;

- результаты и течение предшествующих операций, диагностических вмешательств и общих анестезий (если они проводились);

- степень выраженности общего мозгового и очагового неврологического дефицита, а также состоятельность компенсаторных гемодинамических изменений;

- соматический статус больного, включающий наличие и степень выраженности сопутствующих патологических состояний, нарушения функций других органов и систем, определяемые основным заболеванием;

- характер предоперационной подготовки, ее эффективность, возможные неблагоприятные побочные эффекты.

Полный диагноз позволяет предусмотреть некоторые специфические особенности, связанные с характером предполагаемого вмешательства, а также возможные интраоперационные проблемы. Важно оценить морфологическую характеристику заболевания, локализацию процесса. Это определяет варианты оперативного доступа, положение пациента на операционном столе, степень радикальности предполагаемого вмешательства, возможное усугубление неврологического дефицита в послеоперационном периоде. Неоценимую пользу оказывает личная беседа анестезиолога с оперирующим хирургом, которая позволяет окончательно прояснить основные этапы вмешательства в каждом конкретном случае, обсудить предполагаемые трудности, а в некоторых случаях — определить функциональную операбельность пациента и

установить вероятные пределы физиологической дозволенности операции. При повторном вмешательстве следует уточнить особенности предшествующей операции и общей анестезии, оценить течение послеоперационного периода. Диагностические манипуляции, необходимые при обследовании пациента, не всегда безопасны и в некоторых случаях могут провоцировать ухудшение состояния больного.

Повреждения ЦНС часто сопровождаются неврологическим дефицитом, проявляющимся судорожными припадками, периферическими парезами и параличами, различными видами афазии, психическими нарушениями. Наличие у пациента судорожной активности требует специальной противосудорожной терапии, адекватность которой должна быть оценена анестезиологом. Нарушение двигательной сферы ограничивает двигательную активность пациента, что способствует возникновению осложнений. Повреждения полушарий могут сопровождаться сенсорной и(или) моторной афазией, что затрудняет контакт с пациентом. Это приносит определенные сложности при сборе анамнестических данных и требует беседы с родственниками, которую целесообразно планировать заранее. Проявление выраженной общемозговой симптоматики, как правило, обусловленной явлениями ВЧГ, наличие у пациента застойных изменений дисковых зрительных нервов, доплерографическая картина «затрудненной перфузии» головного мозга, выраженная межполушарная диссоциация, дислокация структур головного мозга, по данным Эхокопии, КТ и МРТ, свидетельствуют о субкомпенсации гемодинамических адаптационных изменений с высокой вероятностью декомпенсации на любом из этапов оперативного вмешательства. При использовании для предоперационной подготовки дегидратационной терапии надо быть готовым к развитию артериальной гипотензии на этапе индукции и поддержания анестезии.

Больным с сопутствующими патологическими процессами следует предусмотреть дополнительные функциональные исследования, при которых оценивают не только состояние исследуемых систем в покое, но и переносимость различного рода нагрузок.

Для оценки риска предстоящего вмешательства и анестезии можно использовать различные методики. Мы в своей практике используем классификацию, основанную на рекомендациях американской ассоциации анестезиологов (табл. 23). На использование избранного метода анестезии следует получить информированное согласие пациента или его опекунов, а у детей до 16 лет — ближайших родственников. Запись об этом делают в истории болезни в конце предоперационного заключения анестезиолога.

Следующим шагом является выбор и назначение *премедикации*. Наиболее часто для этого используют сочетание бензодиазепинов и анти-

## ОСОБЕННОСТИ ОБЩЕЙ АНЕСТЕЗИИ И ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ В НЕЙРОХИРУРГИИ

**ТАБЛИЦА 23. Предоперационная оценка риска анестезии и операции при нейрохирургических вмешательствах**

Степень риска	Критерии
	<i>По тяжести соматического состояния</i>
I	Больные, у которых заболевание локализовано и не вызывает системных расстройств (практически здоровые)
II	Больные с легкими или умеренными расстройствами, которые в небольшой степени нарушают жизнедеятельность организма без выраженных изменений гомеостаза
III	Больные с тяжелыми системными расстройствами, которые значительно нарушают жизнедеятельность организма, но не приводят к нетрудоспособности
IV	Больные с тяжелыми системными расстройствами, которые создают серьезную опасность для жизни и приводят к нетрудоспособности
V	Больные, состояние которых настолько тяжело, что можно ожидать их смерти в течение 24 ч
	<i>По объему и характеру хирургического вмешательства</i>
I	Небольшие операции на поверхности тела (удаление поверхностно расположенных и локализованных опухолей, вскрытие небольших гнойников, пластика периферических нервов, ангиография и эндовазальные вмешательства и т. п.)
II	Операции средней тяжести (вскрытие гнойников, располагающихся в интракраниальном и интравертебральном пространстве; неосложненные дискэктомии; пластика дефектов черепа; эндоскопическое удаление гематом; другие аналогичные по сложности и объему вмешательства)
III	Обширные вмешательства: операции на головном и спинном мозге (кроме перечисленных выше) по поводу объемных образований (конвекситально расположенные опухоли); стабилизирующие операции на грудном и поясничном отделах позвоночника торакотомным и люботомическим доступами, ликворосунтирующие вмешательства, трансфеноидальное удаление аденомы гипофиза и т. п.
IV	Операции на головном мозге при локализации патологического процесса в ЗЧЯ (стволовая и парастволовая локализация), основании черепа, при больших размерах объемного образования, сопровождающиеся дислокационными явлениями, вмешательства при поражении сосудов головного мозга (клипирование артериальных аневризм), симультантные оперативные вмешательства (голова и грудь) и т. п.

**Примечание.** Риск анестезии при экстренных операциях определяется так же, как и при плановых. Для их обозначения используют индекс «Э». В истории болезни в числителе указывают риск по тяжести состояния, а в знаменателе — риск по объему и характеру хирургического вмешательства.

гистаминных средств, назначаемых перорально. Следует сохранить прием всех противосудорожных, гипотензивных и кардиотропных средств, учитывая, однако, возможные синергические и антагонистические эффекты при их сочетании с препаратами для премедикации и анестезии. Седативные препараты и наркотические анальгетики противопоказаны, если имеет место

угнетение сознания, обусловленное основным заболеванием. Дополнительная медикаментозная седация может привести к нарушению проходимости дыхательных путей, гипоксии и гиперкапнии. Наркотические анальгетики, как правило, используют при премедикации лишь при выраженном болевом синдроме (например, дискогенные радикулиты). Иногда анальгетический компонент целесообразен для предотвращения болевой гипертензивной реакции при инвазивных манипуляциях (катетеризация крупных сосудов и т. п.). В этом случае анальгетик лучше вводить внутривенно и непосредственно в операционной, когда пациент находится под наблюдением квалифицированного медперсонала. У пациентов с ВЧГ, поражением каудальной группы черепных нервов для профилактики аспирации накануне оперативного вмешательства следует использовать блокаторы H<sub>1</sub>-гистаминовых рецепторов.

Одновременно осуществляют выбор средств интраоперационного мониторинга, определяемый характером оперативного вмешательства, тяжестью основного и сопутствующего заболевания. Стандарт минимального мониторинга, гарантирующий адекватное наблюдение за состоянием пациента, предусматривает постоянное нахождение анестезиолога и медицинской сестры-анестезиста в операционной, контроль за артериальным давлением и ЧСС не реже чем через каждые 5 мин, постоянный ЭКГ-контроль, мониторинг оксигенации, вентиляции легких и кровообращения (клиническая картина, пульсоксиметрия, капнография, волюмоспирометрия и пр.), термометрию (при необходимости), контроль за диурезом.

В зависимости от специфики оперативного вмешательства базовый объем мониторинга может быть дополнен другими методами, позволяющими более точно выявлять малейшие отклонения контролируемых параметров и моментально принимать адекватные решения. В этом вопросе следует сопоставлять действительную необходимость и эффективность предполагаемого варианта мониторинга. Необоснованное использование большого количества приборов для мониторинга отвлекает анестезиолога от выполнения основной задачи. Для некоторых трудоемких вариантов мониторинга (вызванные потенциалы, например) целесообразно привлечение отдельных специалистов.

Расширять объем интраоперационного мониторинга можно по двум направлениям. Первое направление обусловлено необходимостью дополнительного анализа соматического статуса пациента, более точной объективизацией отдельных параметров. Так, это является основанием для прямого инвазивного измерения артериального давления, ударного объема и минутного объема кровообращения, анализа сегмента ST в динамике, применения прекардиальной доплерографии. Другое направление включает в себя специфические методы мони-

торинга, используемые для оценки состояния ЦНС, ВЧД, МК. Перечисленные методы представляет собой специфическое дополнение, продиктованное особенностями патологического состояния, характером, задачами оперативного вмешательства и общей анестезии. Решение о качественном и количественном объеме мониторинга принимают в каждом конкретном случае индивидуально. Нельзя забывать об определенном проценте осложнений, свойственных некоторым инвазивным методам мониторинга.

Одновременно с принятием решения об объеме интраоперационного мониторинга осмысливают вопрос о выборе *венозного доступа*. При интракраниальных вмешательствах часто используют доступ к центральной вене. Прямым показанием являются предполагаемая кровопотеря (опухоли менингососудистого ряда с поражением магистральных сосудов и синусов головного мозга, СМ), тяжелое неврологическое состояние (ВЧГ), особое положение больного (например, сидя), недостаточность сердечно-сосудистой системы с необходимостью инотропной поддержки. В некоторых случаях можно производить дополнительную катетеризацию периферической вены. При компенсированном состоянии больного, небольших размерах патологического образования с конвексимальным его расположением, отсутствии необходимости мониторинга ЦВД допустимо отказаться от катетеризации центральной вены.

При постановке катетера следует помнить о необходимости адекватного обезболивания вследствие нежелательности развития прессорной реакции. Это особенно опасно при наличии нарушенной ауторегуляции МК, когда артериальная гипертензия может спровоцировать вазогенный отек головного мозга. Наиболее целесообразно использовать следующий порядок: канюлирование периферической вены, индукция анестезии, интубация трахеи и ИВЛ, катетеризация центральной вены.

*Индукция анестезии* является одним из наиболее ответственных этапов общей анестезии. При этом важно обеспечить быстрое засыпание больного без психомоторного возбуждения, адекватную вентиляцию легких (оксигенация, контроль за содержанием углерода диоксида — умеренная гипервентиляция), предотвратить выраженное повышение или снижение артериального давления, не допустить действия других факторов, способствующих повышению ВЧД (кашель, фибрилляция мышц). Подобные меры необходимы для того, чтобы избежать повышения ВЧД, усугубления протрузии вещества мозга в дефект и обеспечить «мягкий» мозг.

Наиболее часто для индукции анестезии используют барбитураты вследствие их способности снижать ВЧД за счет дозозависимой редукции МК, быстрого наступления гипнотического эффекта. Аналогичное действие харак-

терно для пропофола и этомидата. Следует только помнить о том, что все эти препараты могут привести к развитию артериальной гипотензии, особенно у пациентов с сердечно-сосудистой недостаточностью, у пожилых лиц, а также при гиповолемии. Существует мнение, что подобное снижение артериального давления сочетается с одновременным снижением ВЧД и является безопасным. Однако в некоторых случаях степень снижения артериального давления и ВЧД может быть несопоставимой. Развитие артериальной гипотензии на фоне регионарного отека вещества головного мозга, локальных нарушений реактивности его сосудов может привести к изолированному снижению АД, несмотря на относительную безопасность гипотензии для неповрежденных отделов мозга. Кроме того, препараты этой группы не снимают в полной мере рефлексы с верхних дыхательных путей, сочетание же их с наркотическими анальгетиками может усугубить нестабильность функционирования сердечно-сосудистой системы.

Другая группа средств, используемых для индукции анестезии, включает ингаляционные анестетики (фторотан, изофлюран, севофлюран и т. д.). Особенно широко применяют их в педиатрии. При выраженной ВЧГ использовать данные средства следует осторожно в связи с их способностью увеличивать кровенаполнение мозга, снижать артериальное давление и соответственно АД. Внедрение в практику наркотических аппаратов, позволяющих работать по закрытому контуру малыми газовыми потоками, относительно низкая стоимость анестетиков, хорошая управляемость анестезией способствуют пересмотру показаний к применению ингаляционной анестезии у больных нейрохирургического профиля.

Третья группа препаратов представлена кетаминем (калпсол, кетанест). Для него характерен эффект дилатации сосудов головного мозга с одновременным системным гипертоническим действием. Способность повышать ВЧД, обусловленная диссоциативной активизацией структур ЦНС, повышением кровенаполнения мозга, предопределила в свое время категорический запрет на его использование как средства моноанестезии, особенно у пациентов с ВЧГ. Вместе с тем при отсутствии тотальных нарушений ауторегуляции МК и одновременном применении средств и методов, нивелирующих нежелательные дилатацию сосудов головного мозга и повышение системного артериального давления при введении препарата (бензодиазепины, тиопентал, наркотические анальгетики, гипервентиляция), следует помнить о благоприятных сторонах его действия, как непрямого симпатомиметика. Используется методика индукции анестезии, предложенная проф. Ю.Н.Шаниным, предусматривающая одновременное введение кетамина (1,5—2 мг/кг),

фентанила (4–6 мкг/кг) и ардуана (0,6–0,7 мг/кг). Проведенные исследования доказали ее эффективность и отсутствие неблагоприятных изменений системного и мозгового кровотока, сохранность ауторегуляторных механизмов, особенно если она проводится после предварительного внутривенного введения бензодиазепинов (сибазон, седуксен) и на фоне умеренной гипервентиляции легких.

Релаксацию мышц желательнее обеспечивать недеполяризующими (однофазно действующими) миорелаксантами. Использование препаратов группы сукцинилхолина (дитилин) может приводить к развитию фасцикуляций, напряжению больного, росту внутригрудного давления с затруднением венозного оттока из полости черепа и ВЧД, хотя сами по себе они не влияют негативно на МК и ВЧД. Адекватная прекураризация, стандартно используемая гипервентиляция могут нивелировать неблагоприятные эффекты релаксантов кратковременного действия. От применения последних следует воздержаться при наличии плегии мышц из-за опасности развития гиперкалиемии. Необходимо помнить о целесообразности увеличения дозы релаксанта в случае длительного приема некоторых противосудорожных средств.

Индукция анестезии завершается *укладыванием* (усаживанием) пациента на операционном столе. В практическом отношении этот вопрос также достаточно важен. Например, чрезмерное приведение головы больного может вызвать компрессию яремных вен; как и опускание головного конца стола, это приводит к нарушению венозного оттока и трудно корригируемой ВЧД. Дооперационные нарушения трофики кожи и подкожной клетчатки при неправильной укладке могут способствовать усугублению трофических расстройств, возникновению позиционных невритов и плекситов.

*Поддержание анестезии* осуществляют прежде всего наркотическими анальгетиками, которые обязательно вводят перед наиболее «болезненными» этапами вмешательства — разрезом кожи, пропиливанием трепанационного окна, вскрытием и зашиванием раны ТМО. На основном этапе операции допустимо ориентироваться на временные интервалы (15–25 мин) или признаки неадекватности анестезии (гемодинамические и двигательные реакции), так как манипуляции непосредственно на веществе мозга безболезненны. На этом этапе операции важно поддерживать необходимую концентрацию анестетика в крови и избежать реакций на болевые раздражения из уже поврежденных тканей. Усиление антиноцицептивной защиты обеспечивают также периодическим введением микродоз кетамина (по 50 мг через 20–25 мин) для блокады NMDA-рецепторов. Нельзя забывать о том, что при воздействии на головной мозг за счет активации центральных и укороченных рефлексов возникает мощный эфферент-

ный поток импульсов, поэтому некоторые нейроанестезиологи [Кондратьев А.Н., 2001] для блокады адренергических рецепторов, через которые реализуются стрессорные гемодинамические реакции, рекомендуют использовать  $\alpha_2$ -адреномиметик клофелин (1,4–2,9 мкг/кг для индукции и в каждый последующий час). Вводить его следует при индукции анестезии и (или) перед основным этапом операции, лучше капельно в разведении.

При комбинированной общей анестезии в качестве гипнотического компонента обычно используют закись азота. Описанное ранее неблагоприятное влияние ее на ВЧД и МК, очевидно, проявляется лишь при использовании в высоких концентрациях. В большей степени ограничения по использованию закиси азота вызваны ее кардиодепрессивным эффектом, что иногда заставляет воздерживаться от ее применения у пациентов старшей возрастной группы, а также при необходимости использовать высокие концентрации кислорода во вдыхаемой смеси у больных с хронической дыхательной недостаточностью и при массивной кровопотере. Возможно использование для этого фторсодержащих ингаляционных анестетиков.

При тотальной внутривенной анестезии гипнотический компонент чаще обеспечивают гипнотиками — дормиком, 50–100 мкг/(кг·ч) — либо анестетиками — пропофол, 4–12 мкг/(кг·ч). Пропофол является также одним из наиболее эффективных препаратов, снижающих ВЧД. В данном случае снижение ВЧД достигается за счет редукции МК преимущественно в неповрежденных отделах мозга. Низкая эффективность в этом отношении барбитуратов и аналогичных по действию средств имеет место при выраженном параочаговом отеке, что объясняется нарушениями ауторегуляторных механизмов в этой области.

Снижение ВЧД может быть также обеспечено выведением СМЖ путем однократных пункций или посредством катетеризации ликворосодержащих пространств. Наиболее часто используют вентрикулярные и люмбальные пункции. Иногда (например, при окклюзионной гипертензивной гидроцефалии, обусловленной нарушением проходимости на уровне III и IV желудочка) прибегают к вентрикулостомии. Люмбальное дренирование используют при сохранении сообщения между желудочковой системой мозга и конечной цистерной. При объемных образованиях выведение СМЖ таким способом безопасно только после рассечения ТМО.

Долго общепринятой, практически стандартной являлась тактика дегидратационной терапии. К ней прибегали уже в ходе предоперационной подготовки, затем продолжали интраоперационно и в послеоперационном периоде для снижения степени или предотвращения отека головного мозга. В настоящее время

доказано, что отрицательные последствия такой тактики (снижение ОЦК, дисбаланс компенсаторных гемодинамических реакций, нарушение вязкостных и агрегационных показателей крови, нарушение гемодинамики при использовании препаратов для общей анестезии или при возникновении кровопотери и т. п.) могут значительно превышать ожидаемые результаты и даже нивелировать их, приводя в конечном счете к ухудшению перфузии головного мозга. Поэтому дегидратационную терапию целесообразно использовать только в крайнем случае, когда другими методами снизить ВЧД не представляется возможным.

Учитывая высокую гидрофильность ткани головного мозга, избежать провокации развития или усугубления его отека и набухания можно посредством грамотного проведения ИТТ. Для этого, в частности, рекомендуют отказываться от гипосмолярных растворов, а также от растворов глюкозы, поддерживать умеренную гиперосмолярность (но не более 305—310 мосм/л). Предпочтение отдают изотоническим растворам, темп инфузии которых до рассечения ТМО должен быть небольшим— 4,5—5,5 мл/(кг·ч), если нет кровотечения. Время начала регидратации должно совпадать с окончанием основного этапа вмешательства. К концу операции следует обеспечивать состояние нормоволемии — умеренной гиперволемии. Благоприятное действие оказывает использование коллоидных препаратов, лучше онкотически активных (нативная плазма, альбумин). Абсолютными показаниями к переливанию эритроцитсодержащих сред являются снижение гематокритного числа (ниже 0,30) и содержания гемоглобина (ниже 100 г/л).

*Завершение анестезии*, перевод на самостоятельное дыхание, экстубацию трахеи в большинстве случаев осуществляют по общим принципам. Последнее введение кетамина и фентанила осуществляют за 30—50 мин до конца операции. Возникновение интраоперационно хирургических или анестезиологических осложнений, последствия которых не удалось купировать непосредственно во время оперативного вмешательства и общей анестезии, является показанием для продленной ИВЛ до момента стабилизации состояния. Продленную ИВЛ и лечебно-охранительный сон можно заранее прогнозировать при выполнении вмешательств в непосредственной близости от стволовых отделов головного мозга, при удалении больших интракраниальных образований, при превышении физиологической дозволённости операции. Относительными показаниями для продления медикаментозной седации и ИВЛ считают отсутствие уверенности в устойчивости гемостаза. Во всех остальных случаях общую анестезию необходимо заканчивать одновременно с хирургическим вмешательством.

Заболевания головного мозга супратенториальной локализации. *Предоперационный осмотр*. Неврологические нарушения при патологических

процессах, располагающихся в супратенториальном пространстве, проявляются судорожными припадками, периферическими парезами и параличами, различными видами афазии, расстройством психики. Нарушение в двигательной сфере может ограничивать самостоятельную активность пациента, что способствует гиповолемии, низким функциональным резервам, гиперкоагуляции с высоким риском эмболических осложнений.

Повреждение височной доли доминантного полушария, сопровождающееся сенсорной и(или) моторной афазией, затрудняет контакт с пациентом. Это приносит дополнительные сложности при сборе анамнеза. В ряде случаев в предоперационном периоде осуществляют дополнительные функциональные исследования. Целью такого обследования является необходимость оценки состоятельности компенсаторных реакций, в первую очередь систем кровообращения и дыхания. При подозрении на менингеально-сосудистый тип объемного образования, локализацию процесса в области магистральных артерий головного мозга и крупных венозных коллекторов следует удостовериться в наличии достаточного количества крови и ее препаратов.

#### *Премедикация и предоперационная подготовка.*

В подавляющем большинстве случаев применяют стандартную премедикацию. Если по причине неврологического дефицита имеет место нарушение акта глотания, то путь введения целесообразно заменить на внутримышечный. При угнетении моторно-эвакуаторной функции желудка, общей депрессии рефлекторной деятельности желательнее использовать Ш-блокаторы. Седативная терапия противопоказана пациентам с нарушением сознания, а также при наличии признаков выраженной ВЧГ либо дислокационного синдрома. Вводить бензодиазепины таким пациентам лучше непосредственно в операционной. Для уменьшения паратуморозного отека в ходе предоперационной подготовки можно использовать глюкокортикоиды (12—16 мг/сут в пересчете на дексаметазон). В остальных случаях противоотечный эффект такой терапии сомнителен.

При явлениях гиповолемии целесообразно применить умеренную регидратационную терапию. При выраженном неврологическом дефиците, субкомпенсации системной гемодинамики можно рассматривать вопрос о проведении предоперационной подготовки в условиях ОРИТ под контролем с использованием средств функционального мониторинга.

Обычный *мониторинг* при вмешательствах на супратенториальном отделе головного мозга предусматривает ЭКГ, непрямое измерение артериального давления, пульсоксиметрию, капнографию, измерение температуры тела, наблюдение за почасовым диурезом. В зависимости от тяжести состояния пациента возможно рас-

ширение объема мониторинга. При наличии ишемии миокарда более надежную информацию дает автоматический анализ сегмента ST. ЭКГ-признаки ишемии миокарда могут давать гипогликемия, гипокапния, гипотермия, действие вазопрессоров. При ограничении компенсаторных резервов кровообращения, вероятном снижении ПД, генерализованном нарушении ауторегуляции МК, повышенном риске интраоперационного кровотечения целесообразно катетеризировать артерию для прямого измерения артериального давления. Одновременно это облегчает взятие крови для исследования ее газового состава (уровень гипервентиляции) и осмоляльности.

Использование мониторинга ВЧД при большинстве вмешательств в супратенториальной области благодаря современным схемам анестезии обязательно. Считается, что его информационная ценность невелика, а риск осложнений очень высок.

Решение вопроса о катетеризации центральной вены принимают в зависимости от объема предполагаемого оперативного вмешательства, соматического статуса пациента, вероятности интраоперационных осложнений (кровотечение, эмболия). Катетеризацию подключичной вены лучше осуществлять на противоположной стороне по отношению к имеющимся или предполагаемым неврологическим нарушениям. При конвексимальной локализации процесса, небольших размерах образования, отсутствии признаков ВЧГ, соматически компенсированном состоянии пациента достаточно катетеризации периферической вены.

**Индукция анестезии.** Наиболее часто для индукции анестезии используются барбитураты, пропофол, этиomidат. Обязательно сочетать их с наркотическими анальгетиками. Нежелательные реакции при интубации трахеи минимизируют местной анестезией ротоглотки. Дозировку препаратов корректируют с учетом возраста пациента, степени волемии. Для интубации трахеи предпочтительно использовать миорелаксанты недеполяризующего типа. Принципиальным является недопущение мышечных подергиваний. ИВЛ в режиме умеренной гипервентиляции начинают после преоксигенации с момента угнетения собственной дыхательной активности. После интубации трахеи переходят к выбранному способу поддержания анестезии. Особое внимание следует уделять надежности фиксации интубационной трубки, герметичности дыхательного контура. С учетом области оперативного вмешательства необходимо позаботиться о профилактике его разгерметизации, возникновения химических ожогов глаз, наружного уха при попадании раствора йода во время обработки кожи головы.

Оперативные вмешательства при патологических образованиях супратенториальной локализации выполняют в положении лежа (с

поворотом головы и без него), на боку. Принципиальная схема укладки пациента на операционном столе приведена на рис. 183. Важно достичь устойчивого состояния пациента и предотвратить позиционные осложнения. Чрезмерное опускание головного конца стола может увеличить кровенаполнение мозга и способствовать повышению ВЧД.

**Поддержание анестезии** возможно с помощью закиси азота (70—80%), гипнотических концентраций фторсодержащих анестетиков на фоне центральной аналгезии наркотическими анальгетиками. Хорошая управляемость отмечается при использовании тотальной внутривенной анестезии (диприван + фентанил).

**Инфузионно-трансфузионную терапию** проводят по принципам, изложенным выше. До основного этапа операции темп инфузий минимальный, в соответствии с диурезом, качественный состав — изотонические кристаллоидные растворы. Компенсацию кровопотери препаратами крови рекомендуется осуществлять при одномоментной кровопотере более 1 л или при превышении общего объема более 2 л. Желательно начинать гемотрансфузию после окончательной остановки кровотечения. В этот период благоприятно включать в состав ИТ нативную плазму, растворы альбумина.

ИВЛ проводят в режиме умеренной гипервентиляции под контролем за содержанием углерода диоксида в артериальной крови (30—35 мм рт. ст.). Выраженная гипервентиляция может приводить к гипотензии, затрудняет восстановление сознания в конце анестезии. Повышение давления в системе аппарат — пациент нежелательно, так как приводит к повышению внутригрудного и соответственно ВЧД. Давление в контуре не должно превышать 16—18 см вод. ст. Расчетный МОВ поддерживают прежде всего за счет увеличения частоты дыхательных движений при несколько сниженном дыхательном объеме.

Специфические компоненты интраоперационной ИТ включают дополнительные мероприятия по контролю за ВЧД. Начальным компонентом является умеренная гипокапния, которую поддерживают на всех этапах анестезии. Применение дегидратационной терапии можно рассматривать как средство снижения степени гидратации вещества головного мозга в исключительных случаях. Относительно быстрый эффект наблюдается при использовании осмодиуретиков (маннит, 0,5—1 г/кг). Возможно использование для этого салуретиков, однако эффект при этом наступает медленно. Низкая эффективность дегидратационной терапии отмечается при глиальных патологических образованиях. С учетом неблагоприятных системных эффектов, возникающих при действии экстракраниальных патогенных факторов, дегидратационную терапию используют при отсутствии эффекта от стандартно используемых приемов.

После рассечения ТМО можно выполнить поясничный прокол (катетеризацию) или вентрикулостомию. СМЖ эвакуируют до получения эффекта — уменьшения протрузии мозга в дефект. С учетом опасности нарастания дислокационных явлений нельзя выводить СМЖ из конечной цистерны до завершения внешней декомпрессии. Заблаговременно следует позаботиться о положении пациента на операционном столе, позволяющем техническую реализацию метода (на боку). Применение на основном этапе барбитуратов или аналогичных по действию препаратов также является вариантом предупреждения чрезмерного увеличения объема мозга. Прямые показания для этого метода складываются при развитии вазогенного отека, нарушения венозного оттока.

В большинстве случаев *завершение анестезии*, экстубация трахеи должны совпадать с окончанием оперативного вмешательства. Следует иметь в виду, что в послеоперационном периоде у больных с образованиями супратенториальной локализации имеется вероятность развития судорожных припадков, что может потребовать глубокой медикаментозной седации.

Заболевания головного мозга субтенториальной локализации. Оперативные вмешательства на структурах ЗЧЯ и общая анестезия при них являются одними из наиболее сложных в нейрохирургической практике. Во-первых, ЗЧЯ — это место расположения стволового отдела головного мозга, содержащего большинство чувствительных и двигательных проводящих путей, ядра черепных нервов, центральные анализаторы сердечно-сосудистой и дыхательной систем, ядра ретикулярной формации. Это является фактором, обуславливающим вероятность прямого или опосредованного повреждения жизненно важных центров головного мозга. Возникновение таких повреждений чревато развитием острых системных расстройств, формированием грубого неврологического дефицита, степень выраженности которого может прогрессировать в послеоперационном периоде. Во-вторых, локализация в ЗЧЯ ликворопроводящих путей (водопровод, IV желудочек) при поражении данной области может приводить к затруднению оттока СМЖ с развитием окклюзионной гидроцефалии. Повреждение основного механизма компенсации при формировании дополнительного объема сопровождается выраженной ВЧГ при относительно небольших размерах патологического образования, т. е. уже на ранних стадиях заболевания. В-третьих, в некоторых нейрохирургических клиниках оперативные вмешательства на структурах ЗЧЯ выполняют при положении больного сидя, что требует оценки состоятельности системных компенсаторных реакций. Развитие ортостатической гемодинамической реакции в условиях общей анестезии, наблюдаемое при ограниченных резервах сердечно-сосудистой системы,

может приводить к значимому ухудшению кровоснабжения головного мозга. В положении сидя возрастает опасность венозной и парадоксальной воздушной эмболии.

Наиболее часто оперативные вмешательства на структурах ЗЧЯ предпринимают по поводу опухолей мостомозжечкового угла (невриномы VIII пары черепных нервов, менингиомы), опухолей мозжечка, первичных образований стволового отдела головного мозга. В процессе предоперационного обследования уточняют предположительный гистологический тип объемного образования, степень прямого или опосредованного вовлечения в патологический процесс стволовых отделов, отсутствие или наличие нарушения ликвородинамики и признаков ВЧГ. Как вариант можно рассматривать двухэтапную хирургическую коррекцию — вентрикулостомию (или ликворощунтирующее вмешательство) с последующей трепанацией ЗЧЯ, удалением патологического образования. Важно, что при выполнении оперативного вмешательства складываются предпосылки для быстрого перехода от состояния интракраниальной гипертензии к относительной гипотензии, что может являться причиной осложненного послеоперационного течения (пневмоцефалия, послеоперационные кровоизлияния, редислокационные синдромы).

В *предоперационном заключении* уточняют локализацию и размеры патологического образования, условия взаимодействия с анатомическими образованиями данного пространства, выясняют степень ВЧГ и состоятельность компенсаторных гемодинамических реакций. При выборе положения больного на операционном столе полезную информацию можно получить при оценке типа кровообращения, динамики изменения гемодинамики при ортостатических пробах. Смена гемодинамического типа при приведении пациента из положения лежа в положение сидя (с гипер- на нормокинетический, а с нормо- на гипокинетический) свидетельствует об ограничении компенсаторных резервов с высокой вероятностью еще более выраженного снижения минутного объема кровообращения во время операции и анестезии. В итоге определяют степень функциональной операбельности пациента, обсуждают предпочтительный вариант его положения на операционном столе. В качестве противопоказаний к положению сидя рассматривают риск анестезии по состоянию как III и IV степени, низкие резервы сердечно-сосудистой системы, гиповолемию.

В зависимости от конкретной ситуации определяют тактику *предоперационной подготовки*. Наличие признаков гиповolemии является основанием для регидратационной терапии, которую при выраженном неврологическом дефиците можно осуществлять парентерально (предпочтительно изотонические растворы) или

энтерально (зондовое питание и гидратация). Контроль за эффективностью проводимой терапии осуществляют на основании клинической картины, по величине ЦВД, осмоляльности плазмы, состоянию жидкостных секторов (биомпедансометрия). Если тяжесть состояния пациента обусловлена чрезмерной дегидратационной терапией, приведшей к гиперосмоляльному состоянию, гиповолемии и снижению ПД головного мозга, то при проведении регидратационной терапии может быть отмечено улучшение неврологического статуса. Задачи анестезиолога могут быть облегчены, если в операционной на первом этапе предполагается выполнение ликвордренирующей операции, делающей возможным контроль за ВЧД и позволяющей не ограничивать темп ИТТ. В противном случае при наличии выраженной ВЧГ приходится не только отказываться от регидратационной терапии, но и усиливать дегидратационную, несмотря на ее отрицательные последствия.

Особое направление предоперационной подготовки заключается в компенсации соматических расстройств, обусловленных основным и сопутствующим заболеванием. Для увеличения контрактильной способности миокарда используются сердечные гликозиды. Принципиальным является восстановление электролитного баланса, нормализация онкотического давления плазмы.

Подходы к премедикации у таких больных не несут какого-либо специфического характера. В то же время для пациентов этой категории отмеченные выше принципы ее назначения приобретают особое значение. Редко применяют наркотические анальгетики, при угнетении сознания до уровня глубокого оглушения — сопора рекомендуется воздерживаться от предоперационного применения седативных средств.

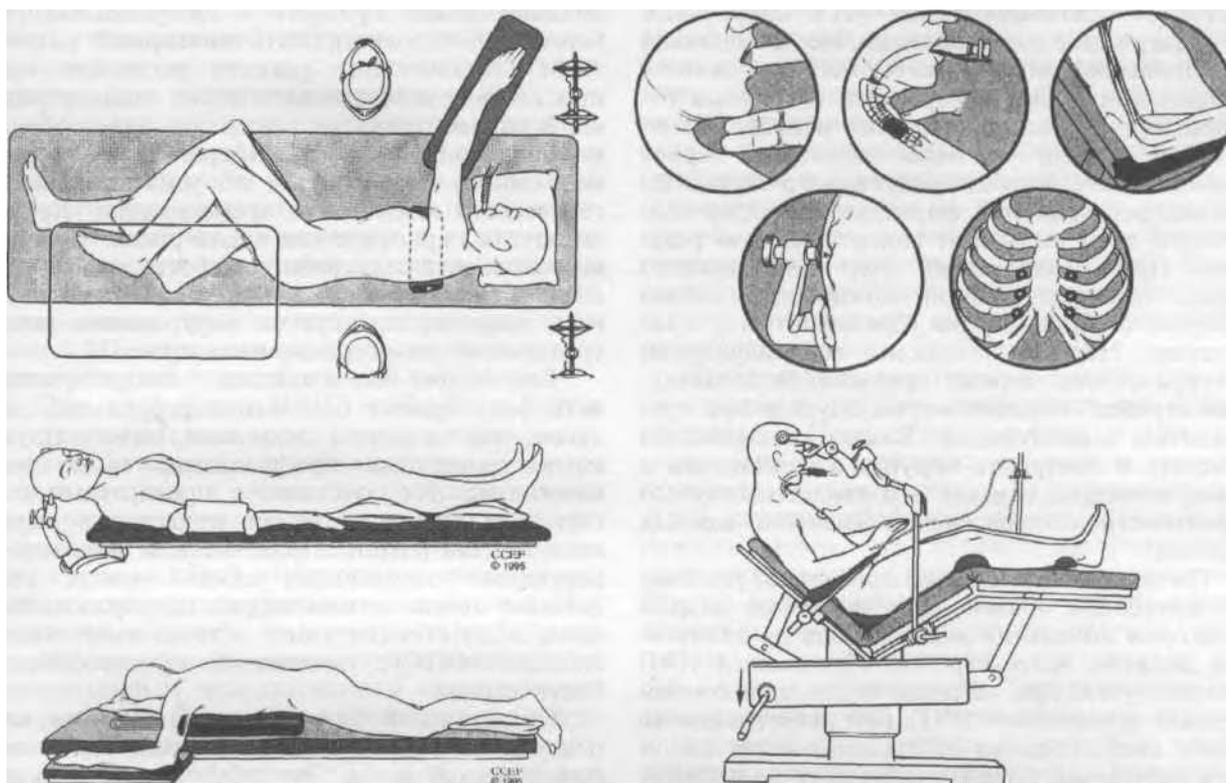
Соответственно тяжести состояния пациентов с объемными образованиями субтенториальной локализации расширяют объем мониторинга. При высокой вероятности развития критической ВЧГ расширяют показания для инвазивного контролирования ее с помощью вентрикулярного катетера. Выполнение основной задачи по поддержанию адекватного уровня перфузии головного мозга облегчается за счет прямого (инвазивного) мониторинга артериального давления. Контроль за ПД в режиме on-line позволяет своевременно фиксировать изменения на различных этапах, выраженность гемодинамических ортостатических реакций. Достаточное количество наблюдений свидетельствует о целесообразности мониторинга сердечного выброса методом термодилуции (катетер Свана — Ганца), позволяющего максимально объективизировать состояние сердечно-сосудистой системы, избрать адекватные способы коррекции нарушений. Ограничением для использования прямых методов является инвазивность.

Вероятность развития воздушной эмболии на этапе трепанации, предпосылками для которой являются гиповолемия, возвышенное положение головы, обуславливает необходимость дополнительного расширения объема мониторинга за счет капнографии и прекордиальной доплерографии.

У подавляющего большинства пациентов в качестве *венозного доступа* используют катетеризацию верхней полой вены. Помимо контроля за ЦВД, это облегчает проведение ИТТ, использование дозирующих аппаратов, проведение соответствующей терапии при осложнениях.

Для *индукции анестезии* предпочтительно использовать барбитураты, пропофол, этиomidат. Применение кетамина возможно только в сочетании с наркотическими анальгетиками или перечисленными препаратами при отсутствии ВЧГ. При наличии гиповолемии, развитии на этом этапе артериальной гипотензии необходимо расширить объем инфузионной терапии. Если по тем или иным причинам делать это нерационально (высокое ВЧД, ограниченность компенсаторных резервов системы кровообращения), то следует использовать инотропную поддержку, которую вне зависимости от величины артериального давления продолжают и на последующих этапах анестезии. Препаратом выбора является дофамин. Интубацию трахеи при планировании вмешательства в положении сидя лучше осуществлять армированной трубкой, так как при приведении головы может возникнуть ее перегиб и, следовательно, проблемы с ИВЛ. Другим вариантом профилактики этого осложнения является тугая тампонада ротоглотки.

Особого обсуждения заслуживает методика перевода пациента в положение сидя. Изменение положения больного осуществляют после фиксации всех мониторных датчиков и сосудистых магистралей. Предварительно оценивают состояние системной гемодинамики. С учетом возможности развития ортостатической реакции на фоне относительной гиповолемии и действия общеанестетических средств перевод в положение сидя осуществляют поэтапно в течение 10—15 мин. Основные этапы его приведены на рис. 183. Вначале подкладывают мягкие валики под колени и таз. Далее, постепенно поднимая головной и ножной конец стола, наклоняя при этом краниальную часть стола книзу, достигают положения, когда голени пациента находятся на уровне камер сердца. Это способствует поддержанию венозного возврата. Следует сохранить тупой угол при сгибании пациента в области тазобедренных суставов, что исключает нежелательную компрессию живота. Положение головы, которую все это время удерживает нейрохирург в нужном положении, закрепляют специальной рамой, имеющей лобный и боковые фиксаторы. Дополнительную фиксацию можно осуществить



183. Варианты положения больного на операционном столе.

с помощью пластыря, предварительно обработав кожу клеолом. Недопустимы чрезмерное приведение головы к туловищу (не менее двух пальцев от подбородка до груди), сдавление сосудов шеи. На всем протяжении перевода пациента в положение сидя контролируют артериальное давление и ЧСС. При выраженных изменениях гемодинамики процесс приостанавливают до стабилизации состояния.

*Поддержание анестезии* осуществляют по общим принципам. Использование закиси азота и ингаляционных анестетиков в положении сидя чревато угнетением функционирования сердечно-сосудистой системы. Другим ограничением относительно применения закиси азота является вероятность пневмоцефалии, когда желудочки и субарахноидальное пространство при истечении СМЖ заполняются воздухом. Повышение давления в таких воздушных полостях может приводить к напряженной пневмоцефалии, сдавлению и дислокации головного мозга. Задачу решают применением вентрикулярного дренажа. Следует также учитывать, что закись азота легко диффундирует в воздушные эмболы, увеличивая их объем, что утяжеляет последствия попадания воздуха в кровеносное русло.

Механизм воздушной эмболии при оперативном вмешательстве в положении сидя заключается в следующем. Вены головы располагаются выше полости правого предсердия,

следовательно, внутрисосудистое давление в них ниже ЦВД. При поднятии головного конца более  $65^\circ$  давление в луковице яремной вены, венах головы и шеи становится ниже атмосферного. Нарушение их целостности способствует подсосыванию воздуха в венозные коллекторы. Объем и размеры пузырьков определяются диаметром сосуда, длительностью зияния просвета и градиентом давления. Далее воздух поступает в правые отделы сердца и систему легочного ствола. Степень выраженности последствий эмболии напрямую коррелирует с объемом поступившего воздуха. Возможны индивидуальные реакции. Гемодинамические изменения имеют место при подсосывании значительного объема, вплоть до летального исхода. Введение различного рода мониторинга (прекордиальная доплерография, капнография) позволяет своевременно диагностировать воздушную эмболию и снизить летальность.

Чрезвычайно важно своевременно принять меры по профилактике воздушной эмболии. Наиболее часто она возникает в момент оперативного доступа при пересечении крупных вен, выкусывании костного окна, случайном вскрытии венозных синусов. Мерами профилактики воздушной эмболии со стороны анестезиолога являются поддержание достаточного уровня ЦВД (нормоволемия — умеренная гипervолемия, улучшение венозного возврата), отказ в этот период от использования закиси азота.

Массивная интраоперационная кровопотеря при вмешательствах на структурах ЗЧЯ наблю-

дается относительно редко. ИТТ направляют на поддержание нормоволемии. Нестабильность гемодинамики может иметь место в связи с раздражением или компрессией стволых отделов или каудальной группы нервов. Манипуляции вблизи V пары черепных нервов (тройничный), перивентрикулярного серого вещества, ретикулярной формации или ядер одиночного пути вызывают гипертензивную реакцию. При раздражении ядер блуждающего нерва, непосредственной компрессии ствола отмечаются брадикардия (брадиаритмия) и гипотензия. Нередко возникают вентрикулярные и суправентрикулярные аритмии. В большинстве случаев ситуация нормализуется при прекращении манипуляции. Важно своевременно заметить и поставить хирурга в известность о таких эпизодах, так как это свидетельствует о вероятном повреждении жизненно важных отделов.

По завершении анестезии принимают решение об экстубации трахеи. Для пациентов данной категории показания для перевода на спонтанное дыхание более строгие. Продленная ИВЛ рекомендуется при наличии в дооперационном периоде выраженной ВЧГ, при регистрации во время вмешательства гемодинамически значимых нарушений ритма, требующих медикаментозной коррекции, а также ликворной гипотензии, неустойчивости гемостаза.

Сосудистые заболевания головного мозга. К поражениям сосудов головного мозга относятся аневризмы артерий и АВМ. Особенности развития, клинических проявлений, закономерности формирования основных патогенетических путей предопределяют ряд специфических особенностей анестезии, в том числе и у пациентов с относительно компенсированным состоянием.

*Предоперационная подготовка* пациентов, оперируемых «открытым способом», должна быть направлена на профилактику повторного разрыва (контроль за артериальной гипертензией), восстановление реактивности сосудов головного мозга, ликвидацию их спазма и предотвращение вторичных ишемических нарушений. При субарахноидально-вентрикулярных кровоизлияниях рассматривают вопрос о вентрикулостомии, которая способствует санации СМЖ, компенсации ВЧГ, развивающейся при окклюзии ликворопроводящих путей сгустками. Эвакуация СМЖ не должна быть излишней, так как снижение на этом фоне ВЧД может также спровоцировать разрыв аневризмы. Обязательно следует уточнить запас крови и ее препаратов на случай кровотечения. Не рекомендуется начинать анестезию при отсутствии возможности прибегнуть к гемотрансфузии более чем через 5 мин после начала кровотечения.

*Премедикация* чаще всего стандартная, однако большее внимание стоит уделить седативному компоненту. Выраженная психоэмоциональная реакция на фоне неадекватной пре-

дикации может привести к артериальной гипертензии, спровоцировать повторный разрыв АВМ. Аналогичная реакция возможна при простейших анестезиологических манипуляциях. В случае принятия решения о целесообразности канюлирования периферической артерии необходимо позаботиться об усилении анальгетического компонента премедикации. Лучше назначать наркотические анальгетики. При недостаточности седативного эффекта премедикации следует рассмотреть вопрос о дополнительном введении препаратов внутривенно непосредственно на операционном столе.

При подготовке к анестезии следует учитывать факт приема больным церебральных антагонистов кальция (нимодипин, нимотоп), рекомендуемых для профилактики и лечения вазоспазма. Их сочетание с препаратами для индукции анестезии может привести к выраженной гипотензии. Практическим вариантом коррекции возникающих реакций является увеличение темпа волемической поддержки, так как в подобных ситуациях обычно имеет место снижение ОПС с увеличением производительности сердца.

Обязательной является катетеризация как центральной (чаще подключичной), так и периферической вены. Это обусловлено массивностью возможного кровоизлияния при интраоперационном разрыве аневризмы, техническими трудностями при остановке кровотечения (ограниченность визуализации). При этом может возникнуть необходимость в струйном введении кровезаменителей всеми возможными способами при одновременном использовании гипотензивных средств, что затруднительно при наличии одного венозного доступа.

Расширение объема *мониторинга* при плановых оперативных вмешательствах продиктовано задачами, стоящими перед анестезиологом. В данном случае это постоянный контроль за величиной артериального давления, который лучше осуществлять с помощью прямого (инвазивного) измерения. Некоторые анестезиологи свидетельствуют о пользе интраоперационного мониторинга показателей центральной гемодинамики (катетер Свана — Ганца). Основанием для этого является важность объективизации состоятельности реакции системы кровообращения и степени волемии.

*Индукцию анестезии* производят с учетом нежелательности прессорной реакции, которая может возникнуть при применении некоторых анестетиков (кетамин) или в ответ на интубацию трахеи (недостаточная глубина анестезии). При необходимости для поддержания нормального артериального давления можно применить периферические вазодилататоры — нитроглицерин или его аналоги (не забывая об адекватности индукции анестезии). Выраженное снижение артериального давления, наблюдаемое при явлениях гиповолемии, низких компенса-

торных резервах системы кровообращения, на фоне гипотензивной терапии, компенсируют волемически и(или) за счет инотропной поддержки. При отсутствии признаков ВЧГ, сохранении ауторегуляторного резерва оптимальная индукция анестезии достигается сочетанным введением кетамина и фентанила. При этом нивелируются реакции системной гемодинамики на каждый из компонентов в отдельности. Однако препаратами выбора у таких пациентов являются барбитураты, пропофол, этомидат, позволяющие при отсутствии локальных нарушений МК надеяться на дозозависимое снижение системной и церебральной перфузии.

При проведении ИВЛ, особенно в начале анестезии (дыхание через маску), нельзя допускать выраженной гипервентиляции. Быстро развивающаяся в ответ на гипервентиляцию констрикция сосудов головного мозга приводит к резкому снижению ВЧД, что, особенно на фоне артериальной гипертензии, способствует повышению трансмурального давления в теле аневризмы и повышает вероятность ее разрыва.

*Поддержание анестезии* осуществляют комбинированным использованием наркотических анальгетиков (фентанил, суфентанил и альфентанил) и какого-либо гипнотика — закись азота, 60—70%, изофлюран, <0,5 МАС, диприван, 2,5—4 мкг/(кг-мин), согласно общим подходам. После рассечения ТМО рассматривают вопрос о варианте противоишемической защиты мозга. Ишемические повреждения могут возникать вследствие механической тракции мозговых структур (перегиб питающих артерий, прямое давление), наложения временных клипсов. Наиболее физиологично использование при этом препаратов, редуцирующих кислородную и метаболическую потребность мозга. Уменьшение его кровенаполнения и объема на фоне поэтапного опорожнения базальных арахноидальных цистерн реализует концепцию «мягкого мозга». Кроме того, подобные средства, как правило, вызывают умеренную артериальную гипотензию. Оптимальным является использование дипривана (пропофол, пофол) с рекомендуемой скоростью, что обусловлено хорошей контролируемостью его действия, быстрой инактивацией препарата после прекращения введения. Дополнительно можно осуществить эвакуацию СМЖ с помощью интраоперационной пункции бокового желудочка или поясничного прокола. Подобные манипуляции возможны, когда прошло немного времени с момента кровоизлияния, сохраняются нарушения реактивности сосудов головного мозга, а протрузия обусловлена артериальной гипертензией и церебральной гиперемией, с которыми не удалось справиться на предшествующих этапах.

Использование *контролируемой артериальной гипотензии*, достигаемой ганглиолитиками (арфонад) или растворимыми нитропрепаратами (нанипрус, перлинганит), в хирургии аневризм

и анестезиологическом обеспечении таких операций имеет все меньше сторонников. Основанием для использования этого способа послужили предположения о меньшей вероятности интраоперационного разрыва аневризмы, снижение трансмурального давления, облегчение препаровки и клипирования шейки аневризмы. Проведенный анализ не подтвердил снижения частоты разрыва, но выявил при этом больший процент неврологических осложнений. Кроме того, контролируемая артериальная гипотензия опасна при разрыве аневризмы и массивном интраоперационном кровотечении.

*Инфузионно-трансфузионная терапия* при неосложненных случаях проводится по общим принципам. Необходимо помнить о том, что желательно поддерживать умеренную гиперволемическую гемодилюцию. Основанием для этого служит улучшение кровоснабжения головного мозга, что является профилактикой послеоперационных ишемических повреждений. Другой положительный момент связан с вероятностью интраоперационного разрыва аневризмы и, как правило, массивного (до 500 мл/мин) кровотечения. Хирургическая тактика в зависимости от этапа операции сводится к остановке кровотечения посредством клипирования собственно аневризмы, временного клипирования несущей аневризму артерии, реже — лигирования магистрального сосуда. В некоторых случаях благоприятный эффект дает временное пережатие сонных артерий, которое поручают анестезиологу. Однако основной задачей анестезиолога в этой ситуации является поддержание стабильности центральной гемодинамики, что осуществляется за счет увеличения темпа инфузии. В качестве сред для поддержания ОЦК рекомендуется использовать изотонические растворы кристаллоидов, коллоидные среды, альбумин, препараты крови (нативную плазму, эритроконцентрат, тромбоцитарную массу). Увеличивается количество публикаций, свидетельствующих о благоприятном эффекте использования гипертонических солевых растворов, позволяющих компенсировать кровопотерю с меньшим влиянием на гидрофильность вещества головного мозга. Препараты крови лучше по возможности использовать уже после остановки кровотечения. При необходимости осуществляют дополнительную катетеризацию сосудов (бедренные, локтевые вены), используют автоматические насосы для предельного увеличения скорости инфузии, инотропную поддержку. Необходимо также думать о вариантах противоишемической терапии мозга, если ее не проводили до этого.

*Искусственную вентиляцию легких* на основном этапе операции проводят в режиме умеренной гипервентиляции, уровень которой контролируют с помощью капнометрии и анализа газового состава крови. При развитии интраоперационного кровотечения следует увеличить

концентрацию кислорода вплоть до 100%. Вместо закиси азота, фторсодержащих анестетиков в этой ситуации используют гипнотики, предназначенные для внутривенного введения (натрия оксибутират, бензодиазепины).

Тотальная внутривенная анестезия служит вариантом антигипоксической защиты при манипуляциях на веществе головного мозга, препаровке сосудов, применении временного клипирования несущего аневризму сосуда, исключении венозных коллекторов. Желательно достигать насыщения препаратом до вероятного периода локального нарушения перфузии. Рекомендуется дополнительно использовать специфические актопротекторы (нимодипин, милдронат), а также глюкокортикоиды (до 30 мг/(кг·мин) в пересчете на преднизолон), хотя рандомизированных исследований в отношении эффективности такого подхода нет. Особенность действия барбитуратов, пропофола, этомидата, заключающаяся в редукции МК, благоприятна как для увеличения податливости вещества головного мозга, так и для противоишемической защиты. Препаратом выбора в подобных ситуациях считают пропофол.

При неосложненном течении, компенсированном состоянии пациента *завершение анестезии* должно совпасть с окончанием операции. Принципиально важно, чтобы к завершению основного этапа величина артериального давления была на 10–15% выше обычной. Это важно для оценки состоятельности гемостаза, поскольку окончание вмешательства на фоне индуцированной гипотензии чревато кровоизлиянием в последующем при закономерном повышении артериального давления после пробуждения больного. При возникновении осложнений, связанных с оперативным вмешательством или анестезией, показана продленная ИВЛ, которую при необходимости проводят на фоне умеренной медикаментозной седатации. Последнюю осуществляют с помощью субнаркологических доз бензодиазепинов или продленной инфузии пропофола. Желательно сохранить возможность мониторинга неврологического статуса.

**Образования хиазмально-селлярной зоны.** Наиболее часто объемные образования этой локализации представлены опухолями гипофиза, краниофарингиомами, менингиомами, хордомами, остеомами. Как и при других операциях, анестезиологу важно иметь представление о предполагаемом оперативном доступе. Например, при трансфронтальном (фронтальном или бифронтальном) доступе возможно повреждение сагиттального синуса. Основной этап вмешательства сопровождается тракцией лобных долей и производится в непосредственной близости от III желудочка, зрительного перекреста, глазодвигательных нервов, пещеристых синусов. В послеоперационном периоде у таких больных могут проявиться неврологические

нарушения в вариантах психотических и двигательных нарушений, гипоталамического синдрома, нарушений зрения. При опухолях гипофиза важно оценить, секретируют ли гормоны или нет, а также определить их локализацию (передний, задний гипофиз). Это необходимо для того, чтобы правильно ориентироваться в клиническом статусе и в последствиях операции. В переднем гипофизе (аденогипофизе) вырабатываются фолликулостимулирующий, лютеинизирующий гормоны, гормон роста, АКТГ, пролактин. Задний гипофиз выделяет антидиуретический гормон и окситоцин (секретируются гипоталамусом). Особенности, связанные с локализацией патологического образования и его гистоморфологической структурой, должны быть отражены в *предоперационном заключении* анестезиолога. В зависимости от размеров образования наблюдаются нарушения зрения, обоняния, ограничения движения глазных яблок. Образования ХСО могут компримировать III желудочек с формированием окклюзионной гидроцефалии. При секреторной активности опухоли наблюдаются синдромы акромегалии, Кушинга. Акромегалия сопровождается увеличением языка, нижней челюсти, надгортанника с изменением анатомических ориентиров, стенозами, неподвижностью черпаловидных хрящей и тугоподвижностью голосовых складок. Это повышает вероятность трудной интубации трахеи. Картину уточняют при прямой ларингоскопии. Следует предусмотреть необходимость использования бронхоскопа, а также трахеостомии. При акромегалии наблюдаются также артериальная гипертензия, кардиомиопатия. Пациенты с синдромом Кушинга имеют предрасположенность к водно-электролитным нарушениям, гиперацидемии и язвенной болезни, мышечной слабости и гипергликемии.

В предоперационном периоде с участием эндокринолога необходимо проводить подготовку, направленную на коррекцию выявленных нарушений. Вовлечение в патологический процесс пещеристых синусов повышает вероятность интраоперационного кровотечения и воздушной эмболии. При трансфеноидальном доступе пациента необходимо предупредить о невозможности дыхания через нос в послеоперационном периоде.

В большинстве случаев избирают стандартную *премедикацию*. Наркотические анальгетики используют, если в связи с предполагаемыми трудностями при интубации трахеи ее планируется выполнять при сохраненном сознании и при спонтанном дыхании. Пациенту разъясняют суть манипуляции, достигают информированного согласия и содействия. При тотальной гипофизэктомии заместительную терапию гидрокортизоном рекомендуется начать до начала анестезии.

Расширение объема *мониторинга* осуществляют с учетом возможности массивной интра-

операционной кровопотери, нарушений водно-электролитного, осмотического и углеводного обмена. В связи с этим целесообразны прямой мониторинг артериального давления, интраоперационное исследование колебаний содержания сахара в крови, осмоляльности, измерение почасового диуреза. При трансфеноидальном доступе повышается риск воздушной эмболии. Подобные вмешательства выполняют под рентгенологическим контролем, что вынужденно приводит к периодам, когда сведения о пациенте поступают только с экрана монитора.

Катетеризацию магистральных вен у больных этой группы используют только при открытых интракраниальных вмешательствах. С учетом меньшей травматичности и низкого процента осложнений при трансфеноидальном доступе в большинстве случаев достаточно канюлирования периферических сосудов. Вопрос о целесообразности катетеризации центральной вены рассматривают при повышенном риске осложнений (кровотечение, эмболия), наличии сопутствующих патологических процессов.

*Индукцию анестезии* проводят по общим принципам. Предполагаемые трудности при интубации трахеи обуславливают предпочтительное использование тиопентала (пропофола), сукцинилхолина с минимальными дозами опиоидных анальгетиков. При интубации трахеи у пациентов с сохраненным сознанием осуществляют хорошую местную анестезию (10% раствор лидокаина), умеренную медикаментозную седацию. У пациентов с ХИБС благоприятно использование антиангинальных средств для профилактики ишемии миокарда. При трансфеноидальных вмешательствах индукция анестезии завершается зондированием желудка и тампонированием полости ротоглотки для предотвращения затекания раневого содержимого. Особое внимание следует уделять фиксации головы, интубационной трубки, зонда, поскольку доступ к ним во время оперативного вмешательства практически невозможен.

*Поддержание анестезии* включает адекватную аналгезию (наркотические анальгетики), выключение сознания (закись азота, изофлюран, диприван), миорелаксацию, ИТТ. Неизбежное попадание воздуха при трансфеноидальном доступе может явиться фактором, способствующим напряженной пневмоцефалии. Вероятность ее увеличивается при использовании закиси азота. Считается показанным переход на внутривенные гипнотики на этапе введения воздуха и герметизации при завершении вмешательства. При субфронтальном доступе кратность введения опиоидов аналогична таковой при операциях, выполняемых при супратенториальной локализации процесса. Вскрытие лобных пазух при доступе происходит довольно часто, что обуславливает необходимость упреждающего введения антибиотиков широкого спектра дей-

ствия. Тракция мозга при доступе может приводить к поражению лобных долей вследствие механического давления и компрессионного сдавления ПМА и ее ветвей. Рекомендуется периодически ослаблять давление шпателями для восстановления естественной перфузии вещества головного мозга. Для усиления противошоковой защиты рекомендуется использовать пропофол (барбитураты). Дополнительной релаксации мозгового вещества способствуют пункция желудочков, вскрытие субарахноидальных цистерн основания.

При *завершении анестезии* необходимо убедиться в адекватной эвакуации содержимого желудка. Экстубацию трахеи необходимо проводить только при четком выполнении больным требований тетрады Гейла. Остаточные явления наркотической депрессии на фоне объективных нарушений проходимости верхних дыхательных путей, отсутствия носового дыхания могут привести к гипоксии. Не стоит торопиться с экстубацией, если ей предшествовала длительная и травматичная интубация. В данном случае повышена вероятность ларингоспазма и отека верхних дыхательных путей. Даже при неосложненном течении интраоперационного этапа у пациентов данной категории необходимо проводить интенсивное наблюдение до полной стабилизации состояния, выявления возможных осложнений.

**Операции на позвоночнике и спинном мозге.** Оперативные вмешательства на позвоночном столбе и спинном мозге предпринимают по поводу острых и хронических заболеваний различной этиологии. Наиболее часто выполняют вмешательства по поводу дегенеративно-дистрофических изменений межпозвоночных дисков (компрессия корешков с болевым синдромом, неврологическими расстройствами). Хирургическая коррекция может потребоваться при системных заболеваниях, таких как ревматоидный артрит, приводящий к патологической подвижности позвоночника, или анкилозирующий спондилит, наоборот, ограничивающий двигательную активность. Довольно часто операции выполняют по поводу последствий травм. Реже наблюдаются опухолевые заболевания позвоночника и спинного мозга различной локализации и гистологической структуры, АВМ. Оперативные вмешательства при этом можно выполнять различными доступами, что требует от анестезиолога разносторонней подготовки. При переднем доступе к шейному отделу позвоночника обычно выполняют тракцию сонной артерии (латерально), трахеи и пищевода (медиально), что чревато развитием различных рефлекторных реакций. При патологическом процессе в спинном мозге во время операции производят рассечение ТМО. Передний доступ к грудному отделу позвоночника предусматривает торакотомию. Для манипулирования на нижних грудных и верхних пояс-

нических позвонках может быть необходимо рассечение диафрагмы. При вмешательствах на передних отделах на поясничном уровне используют люмботомический доступ, который осуществляют в забрюшинном пространстве. Большинство операций на позвоночнике нередко сопровождаются массивным кровотечением.

В *предоперационном заключении* анестезиолога следует отразить уровень и тяжесть повреждения мозга, уточнить предполагаемый объем вмешательства и возможные осложнения, связанные с оперативным доступом и положением пациента на операционном столе, обсудить с хирургами меры по их профилактике.

Повреждение шейного отдела позвоночника может обусловить патологическую подвижность в шейном отделе. При интубации трахеи с использованием миорелаксантов чрезмерная экстензия создает предпосылки для дополнительного повреждения спинного мозга. Используемые для профилактики этого осложнения средства стабилизации приводят к тугоподвижности в шейном отделе, что еще более усложняет интубацию. Иногда рассматривают вопрос о целесообразности интубации трахеи при самостоятельном дыхании или использовании эндоскопической техники. Нефизиологичное положение пациента на операционном столе, необходимое для адекватного хирургического доступа, чревато нарушениями функций сердечно-сосудистой и дыхательной систем, трофическими расстройствами. Избыточное внутрибрюшное и внутригрудное давление при неправильной укладке с учетом бесклапанных дуральных вен обуславливает интенсивное интраоперационное кровотечение. Торакотомия с необходимостью особых вариантов ИВЛ (однолегочная) требует педантичной оценки функции дыхательной системы. Пациенты с дегенеративно-дистрофическими заболеваниями в предоперационном периоде могут получать стероидные гормоны. При ограничении двигательной активности для профилактики тромбозов эмболических осложнений в предоперационную подготовку включают антикоагулянты. Как правило, у пациентов такого рода имеет место гиповолемия.

Наиболее часто используют стандартный вариант *премедикации*. При выраженном болевом синдроме целесообразно обеспечить адекватное обезболивание накануне оперативного вмешательства и непосредственно перед ним. При наличии признаков гиповолемии назначают предоперационную ИТТ, необходимую для профилактики артериальной гипотензии при индукции и поддержании анестезии.

В дополнение к стандартному объему *мониторинга* может рассматриваться вопрос о целесообразности прямого измерения артериального давления, облегчающего к тому же динамический анализ газового состава крови. Особенности заключаются в фиксации ЭКГ-электро-

дов. Неправильным является их размещение в местах, соприкасающихся с операционным столом или фиксирующими устройствами. Это может привести к формированию трофических расстройств. При оперативном вмешательстве в положении сидя полезно использовать прекардиальную доплерографию.

Выбор *сосудистого доступа* основывается на общих принципах. При планировании длительного оперативного вмешательства, обширном (чаще комбинированном) доступе, вероятности кровотечения, субкомпенсации сопутствующих патологических процессов, особым положением пациента на операционном столе предпочтительно катетеризовать центральную вену. Следует предусмотреть возможность дополнительного канюлирования периферического сосуда. Если предполагается, что при избранном положении пациента это будет затруднительно, то желательнее катетеризовать вену до момента окончательной укладки.

*Индукция анестезии* может осуществляться различными способами. Специфика заключается в отказе от деполаризующих релаксантов при наличии двигательных расстройств (теми-, пара- и квадролегия) из-за опасности «калиевой» остановки сердца. При повреждении шейного отдела позвоночника интубацию трахеи проводят в «нейтральном» положении, без излишних сгибательных, разгибательных и вращательных движений.

*Положение пациента на операционном столе* зависит от варианта доступа и типа вмешательства. С учетом принципиальной важности и опасности изменения положения больного, в этом процессе должна участвовать вся операционная бригада. Первоначально следует убедиться в надежной фиксации интубационной трубки, средств мониторинга, технической готовности фиксировать пациента. После поворота больного на бок осуществляют стабилизацию положения за счет боковых подставок и сгибания нижележащей ноги в бедренном и коленном суставах. Профилактику позиционных невритов и ишемических расстройств проводят путем подкладывания специальных валиков в подмышечную ямку и между ног (см. рис. 183). Поворот на бок завершается оценкой состояния пациента (показатели гемодинамики и газообмена, параметры ИВЛ).

Наиболее трудоемко укладывание пациента на живот. Основные задачи остаются теми же — избежать связанных с положением осложнений, минимизировать нежелательные функциональные расстройства, предотвратить повышение внутригрудного и внутрибрюшного давления. Наиболее частыми позиционными осложнениями являются повреждение плечевого сплетения, а также трофические расстройства (области коленных суставов, стоп, кожа лица, глаза, грудная клетка и мечевидный отросток). Функциональные расстройства проявляются в за-

труднении естественного тока крови (низкое положение головы, поворот головы), изменении вентиляционно-перфузионных соотношений в легких, сердечно-сосудистых реакциях (повышение ОПС, снижение венозного возврата).

Техника укладывания может быть разной (см. рис. 183). Принципиально важными являются следующие моменты. Первоначально стоит оценить интегральные показатели состояния пациента, и при их стабильности временно отключить средства мониторинга. Затем пациента поворачивают на бок. Голову его постоянно удерживает один из членов операционной бригады (как правило, анестезист), который заботится о положении интубационной трубки, не допускает излишних движений в шейном отделе позвоночника. Следующий этап — собственно укладывание в положение на животе. За этим следует подкладывание мягких валиков для профилактики пролежней, а также для снижения внутрибрюшного и внутригрудного давления. Для достижения последней цели упор необходимо делать на кости таза и нижние отделы грудной клетки. Голова, которую поворачивают на бок, должна быть расположена на уровне туловища, что обеспечивают подкладыванием подушек. Для профилактики повреждения плечевого сплетения руки лучше укладывать на дополнительные столики, ниже уровня стола, согнутыми в плечевых и локтевых суставах. Если на любом из этапов возникают расстройства дыхания или кровообращения, угрожающие жизни, то следует немедленно повернуть больного на спину.

*Поддержание анестезии* не имеет существенных особенностей. Наиболее болезненным этапом при вмешательствах на позвоночнике и спинном мозге является манипулирование в непосредственной близости от корешковых структур. Нередким интраоперационным осложнением является кровотечение. Для снижения интенсивности кровопотери можно использовать контролируемую гипотензию. ИТ при этом заключается в адекватном восполнении ОЦК. При низкой эффективности последней используют инотропную поддержку.

*Экстубацию* осуществляют по общим правилам. Противопоказания для перевода на спонтанное дыхание относятся к разряду соматических (недостаточное восполнение ОЦК, нестабильность гемодинамики, гипотермия). Специфические особенности возникают при вмешательствах на верхнем шейном отделе позвоночника и спинного мозга. Вероятность развития «восходящего» отека спинного мозга может обусловить необходимость продленной ИВЛ.

Ликворшунтирующие операции. Ликворшунтирующие оперативные вмешательства предпринимают для создания альтернативного пути оттока и всасывания СМЖ вследствие нарушения естественных механизмов. Развивающаяся при этом гидроцефалия характеризуется увеличением размеров желудочков мозга. Не-

сообщающаяся гидроцефалия характеризуется нарушением всасывания и движения СМЖ. При сообщающихся водянках вследствие травмы, САК, инфекционного процесса наблюдается нарушение всасывания СМЖ (арезорбтивный процесс).

При *предоперационном осмотре* подобных больных выявляются признаки ВЧГ. Это может проявляться общемозговой симптоматикой (тошнота, рвота, головные боли). В дополнение к клиническим симптомам обнаруживаются признаки застойных дисков зрительных нервов, доплерографический паттерн «затрудненной перфузии». В таких случаях подготовку к анестезии строят по принципам, применяемым у пациентов с ВЧГ. Больные этой категории могут получать дегидратационную терапию (салуретики, диакарб), что ведет к гиповолемии. Методом выбора является общая комбинированная (тотальная внутривенная) анестезия. Несмотря на умеренную травматичность вмешательства, это диктуется необходимостью поддержания проходимости дыхательных путей, полисегментарным характером операции, возможными осложнениями, связанными с быстрой сменой высокого ВЧД относительно низким.

*Премедикацию* проводят с учетом явлений ВЧГ.

*Мониторинг* стандартный. Следует предусмотреть расположение датчиков с учетом необходимости оперативного доступа к нескольким сегментам (шея, грудь, живот).

*Индукцию анестезии* проводят по общим принципам. С учетом небольшой травматичности вмешательства есть возможность снизить дозы наркотических анальгетиков. Обязательна умеренная гипервентиляция. При субкомпенсированных состояниях нежелательно использовать кетамин.

При *поддержании анестезии* следует помнить, что для замещения уменьшенного интракраниального объема можно использовать воздух. Ингаляция на этом фоне закиси азота опасна развитием напряженной пневмоцефалии.

Одной из причин отсутствия сознания у больных после *завершения анестезии* может быть относительная ликворная гипотензия. При наличии очаговой неврологической симптоматики больному показана КТ головного мозга, так как резкое сокращение объема ликворных пространств может привести к формированию внутричерепных гематом. Обязателен контроль за артериальным давлением, нежелательны кашель, реакция на интубационную трубку, возвышенное положение головы и туловища.

Диагностические процедуры. Среди диагностических исследований в нейрохирургической клинике наиболее широко используются МРТ и КТ, ангиография. Перечисленные исследования производят в пред- и послеоперационном периоде. Участие анестезиолога связано обычно с необходимостью седатации пациента (неадекватность, клаустрофобия), так как двигательные реакции затрудняют проведение полноценного исследования. Другое основание — тяже-

лое состояние пациента, требующее адекватного мониторинга и своевременных действий по профилактике и лечению угрожающих жизни расстройств.

Проведение МРТ исключает наличие железосодержащего предмета. Особое внимание следует уделять наличию у пациента водителя ритма, искусственных клапанов, намагничиваемых клипсов. В мощном магнитном поле возможны технические неполадки и смещение металлических конструкций. Следует помнить, что в связи с устройством томографа резко ограничена визуализация пациента и возможность доступа к нему в течение всего периода исследования, которое продолжается не менее 15 мин.

При проведении КТ имеется больше возможности для проведения ИВЛ и мониторинга. По мере осуществления топографических срезов можно приостановить исследование. Отличительной особенностью является движение стола, на котором размещен пациент. Это требует повышенного внимания при фиксации дыхательных шлангов в связи с возможной разгерметизацией контура. Особого внимания анестезиолога заслуживает использование контрастирующих веществ. Несмотря на предварительное проведение кожных проб, абсолютной уверенности в невозможности анафилактической реакции при внутривенном введении всей дозы контрастирующего вещества быть не должно.

Ангиографическое исследование представляет собой инвазивное оперативное вмешательство. В последнее время выполняют преимущественно селективную церебральную ангиографию, предусматривающую поочередную катетеризацию сосудистых бассейнов с последующим контрастированием и рентгенологическим сканированием в различных проекциях. Контрастирующее вещество вводят интраартериально с назначенной скоростью под давлением. Ангиография может быть дополнена внутрисосудистыми вмешательствами — эмболизацией (микроспиралью, гистокрилом), баллонной окклюзией. Помимо аллергических реакций, возможна прямая реакция мозговых сосудов (спазм). При эндовасальных вмешательствах не исключаются ишемические нарушения, обусловленные непредвиденным смещением спирали, эмболов (материальных и воздушных).

В *предоперационном заключении* следует уточнить, какое диагностическое исследование предстоит и в чем заключается роль анестезиолога. При необходимости введения седативных средств используют преимущественно бензодиазепины (10 мг седуксена) с наркотическими анальгетиками (0,1 мг фентанила) внутримышечно. При этом сохраняется возможность продуктивного контакта с пациентом, необходимого для неврологического контроля. Весьма перспективно внедрение в практику дормикума (мидазолама), действующего непродолжительно, и его антагониста анексата, а также дозируемого введения пропофола.

Эффект транквилизаторов благоприятен для купирования психоэмоциональных реакций при выполнении МРТ и КТ. Анестезиолог во время исследования проводит интенсивное наблюдение и должен быть готов к оказанию неотложной помощи при развитии осложнений. Если диагностические мероприятия показаны пациенту в тяжелом и крайне тяжелом состоянии, то анестезиологу поручают оценку стабильности состояния, обеспечение безопасности транспортировки, поддержание витальных функций непосредственно при выполнении процедуры. Предварительно сопоставляют информационную значимость предполагаемого исследования и степень безопасности пациента при его выполнении. Конкретное решение принимают, исходя из технических возможностей обеспечения исследования (портативный респиратор, мониторинг витальных функций, инфузоматы). При относительно стабильном состоянии пациента анестезиолог оценивает необходимость предварительной подготовки (дополнительная седатация, миоплегия, дегидратационная терапия и т. д.), оценивает адекватность мер поддержания проходимости дыхательных путей. Анализ состояния пациента отражают в истории болезни.

*Мониторинг* при проведении диагностических процедур стандартный. Невозможность постоянного присутствия анестезиолога рядом с пациентом увеличивает информационную ценность аппаратных средств контроля. Затруднения могут возникнуть только при МРТ, однако необходимость выполнения этого исследования у тяжелого пациента возникает нечасто. По возможности его следует заменять другими методами.

При обеспечении инвазивных методов диагностики канюлируют периферическую вену. Это позволяет дополнительно вводить седативные препараты по мере необходимости, проводить неотложные мероприятия при возникновении осложнений.

При возникновении осложнений процедуру прекращают, пациента после оказания неотложных мероприятий и стабилизации состояния переводят в ОРИТ для продолжения ИТ.

## ОСОБЕННОСТИ ОБЕЗБОЛИВАНИЯ ПРИ НЕОТЛОЖНЫХ ОПЕРАЦИЯХ

Отличительными особенностями неотложных оперативных вмешательств являются необходимость быстрой исчерпывающей диагностики, отсутствие времени для предоперационной подготовки, ограничение возможности для полноценной оценки соматического состояния. Кратковременность и неустойчивость компенсаторных реакций при возникновении дополнительного объема в ригидном краниоспинальном пространстве обуславливают относительно быстрое прогрессирование повреждения ЦНС.

В дополнение к первичным механизмам поражения включаются эндо- и экзокраниальные патогенные компоненты. Задержки в оказании специализированной помощи приводят к дополнительному, часто малообратимому повреждению ткани мозга. Неустойчивость адаптационных реакций повышает требования к анестезиологической тактике. Несостоятельность ауторегуляторных механизмов усиливает зависимость церебрального кровотока от изменений системной гемодинамики. К критическому повышению ВЧД могут привести незначительное напряжение больного, рвота, эпилептический припадок. Угнетение сознания чревато нарушением проходимости дыхательных путей с развитием гипоксемии и гиперкапнии, усугубляющих церебральные нарушения. Наиболее часто urgentные вмешательства предпринимают по поводу травматического повреждения, спонтанного разрыва аневризм, нетравматических гематом, в связи с ранением (огнестрельное, минно-взрывное). Неотложные показания могут формироваться в связи с декомпенсацией состояния при опухолях головного и спинного мозга, нарастании дислокационных явлений и ВЧГ. В отдельных случаях показанием для срочной операции является радикуломиелоишемия, развивающаяся при компрессии корешкового аппарата и корешковых артерий.

*Премедикация*, назначаемая в таких случаях, должна быть направлена на предотвращение психоэмоциональных реакций, купирование болевого синдрома. Угнетение сознания считается основанием для отказа от введения седативных средств. В неотложных ситуациях повышается вероятность регургитации и аспирации желудочного содержимого, вероятность которого снижается при назначении блокаторов  $H_2$ -гистаминовых рецепторов. При болевом синдроме положительный эффект наблюдается при использовании ненаркотических анальгетиков. В urgentных ситуациях, если позволяет время, предоперационную подготовку лучше проводить в условиях ОРИТ. Если наблюдается молниеносное прогрессирование ВЧГ, то до осуществления внешней декомпрессии показано применение осмодиуретиков (маннита 1 г/кг в течение 20–30 мин). Следует эвакуировать содержимое желудка с помощью зонда. Для профилактики напряжения пациента показана умеренная медикаментозная седатация и местная анестезия.

Особенности клинического статуса пациентов предопределяют расширение показаний для центрального венозного доступа. Исключение составляют пациенты с дискогенными радикулитами с компенсированным общесоматическим состоянием, оперативные вмешательства у которых не сопровождаются интраоперационными осложнениями.

Для *индукции анестезии* при интракраниальных патологических процессах применяют барбитураты или пропофол. Использование при

этом ингаляционных анестетиков и кетамина нецелесообразно, так как они могут способствовать декомпенсации состояния за счет увеличения внутримозгового объема крови. При интубации трахеи применяют прием Селлика. В случае достижения миоплегии за счет деполаризующих релаксантов обязательна адекватная прекураризация. Предпочтение следует отдавать кратковременно действующим недеполаризующим миорелаксантам (мивакрон). Обязательным компонентом начального этапа анестезии является преоксигенация с последующей гипервентиляцией легких. Плавность индукции анестезии увеличивается при предварительном введении бензодиазепинов. Это позволяет уменьшить дозу основного препарата индукции и тем самым снизить выраженность развития артериальной гипотензии, крайне нежелательной на фоне ауторегуляторных нарушений МК и ВЧГ. В схему включают наркотические анальгетики. Это предотвращает нежелательные реакции при ларингоскопии и интубации трахеи. При ЧСС менее 80 мин<sup>-1</sup> внутривенно вводят раствор атропина (0,01 мг/кг массы тела).

Повышается практическая значимость правильного положения пациента на операционном столе. Рост ВЧГ вследствие затруднения венозного оттока проявляется довольно быстро, при этом его весьма трудно корригировать. Поддержанию относительной стабильности объема вещества головного мозга способствует умеренная гипервентиляция, которую сохраняют на всем протяжении анестезии.

Вне зависимости от предоперационного неврологического статуса обязательна адекватная аналгезия. Кратность введения наркотических анальгетиков определяется временем наиболее болезненных этапов вмешательства. В качестве гипнотического компонента предпочтительно применение внутривенных средств (бензодиазепины, пропофол), по крайней мере, до выполнения внешней и внутренней декомпрессии. При относительно компенсированном состоянии, сохранении ауторегуляторного резерва можно использовать ингаляционные анестетики.

До момента декомпрессии при наличии показаний продолжают дегидратационную терапию, направленную на снижение ВЧД. Неблагоприятное действие на центральную гемодинамику ограничения объема вводимой жидкости можно компенсировать инотропной поддержкой. Аналогично поступают при недостаточности кровообращения или проявлении негативных эффектов фармакологических средств (барбитураты, пропофол). Темп ИТТ на этапе оперативного доступа должен быть умеренным. По качественному составу — изотонические и гиперосмолярные растворы, коллоидные препараты. Хирургическое решение патологической ситуации является основанием для начала регидратационной терапии до нормоволемии — умеренной гиперволемии.

*Экстубация* трахеи на операционном столе в ургентных ситуациях не является самоцелью. В большинстве случаев даже исчерпывающее хирургическое лечение не позволяет надеяться на быстрое восстановление неврологических функций. Прекращение действия анестетиков в раннем послеоперационном периоде позволяет оценить послеоперационный неврологический статус. Это является одним из моментов, определяющих дальнейшую стратегию и тактику ИТ.

Обезболивание при черепно-мозговой травме. *Предоперационный осмотр* анестезиолог должен осуществлять как можно раньше, желательно непосредственно в приемном отделении. Алгоритм действий заключается в оценке неврологического статуса пострадавшего, состоятельности системных компенсаторных реакций, профилактике и лечении соматических расстройств, формирующих экстракраниальные факторы повреждения. При тяжелой ЧМТ перечисленные мероприятия проводят параллельно. По возможности уточняют анамнез травмы, наличие сопутствующих заболеваний, исключают сочетание повреждений ЦНС и других органов и систем. Принципиально важно своевременно диагностировать наличие у пострадавшего гемоперитонеума, пневмо- и гемоторакса, исключить повреждение таза и крупных трубчатых костей. С учетом ограниченности времени после завершения неотложных мероприятий (поддержание проходимости дыхательных путей, канюлирование вены) уточняют диагноз, формируют показания для хирургического вмешательства. При необходимости дополнительных исследований (краниограммы, КТ и т. п.) анестезиолог должен сопровождать пострадавшего, параллельно осуществляя *предоперационную подготовку*. Последняя заключается в терапии гипертензионно-дислокационного синдрома, компенсации кровопотери, поддержании достаточного ПД головного мозга, недопущении гипоксемии и гиперкапнии. У пострадавших этой категории шок наблюдается редко. Гиповолемия может быть при массивном кровотечении из мягких тканей. Более характерным является гиперкинетический режим кровообращения (артериальная гипертензия, тахикардия), что представляет собой компенсаторную реакцию. Развитие при изолированной ЧМТ гипотензии и брадикардии является клиническим признаком декомпенсации гипертензионно-дислокационного стволового синдрома. Часто у пострадавших имеют место признаки гипоксии. Помимо угнетения сознания, причинами дыхательной недостаточности могут явиться вентиляционный (аспирация, инородное тело) и паренхиматозный (центрогенный отек легких) компоненты. При наличии признаков неадекватного самостоятельного дыхания показана интубация трахеи, которая предпочтительнее применения воздуховодов, не обеспечивающих

полноценной изоляции дыхательных путей. При сохранении адекватного спонтанного дыхания более комфортной для пострадавшего является интубация трахеи через нос. При невозможности интубации при сохраненном дыхании после оценки неврологического статуса целесообразно использовать тиопентал (0,5—1 мг/кг), пропофол и релаксант (деполяризирующий с прекураризацией или недеполяризирующий ультракороткого действия). Выраженность реакции на интубационную трубку снижается при местной анестезии ротоглотки.

Целесообразность катетеризации центральной вены определяется наличием времени. Отсрочка, связанная с техническим выполнением катетеризации, при прогрессировании дислокационного синдрома нежелательна. С другой стороны, отсутствие адекватного венозного доступа при возникновении интраоперационных осложнений резко ограничивает эффективность анестезиологических действий.

*Мониторинг* витальных функций целесообразно проводить с момента поступления пострадавшего в стационар. Несвоевременная реакция на изменения в системах кровообращения и газообмена может спровоцировать декомпенсацию состояния. Основными интегративными показателями считаются САД, ЧСС, ЦВД, ЕТСО<sub>2</sub>, SatO<sub>2</sub>, темп диуреза.

Для *индукции* анестезии используют тиопентал (1,5—2,5 мг/кг), пропофол (1,5—2,5 мг/кг). При угнетении сознания до глубокой комы дозы используемых препаратов могут быть сокращены, однако полностью отказываться от их использования не следует. Важно помнить о том, что отсутствие перцептуального компонента боли не означает подавления ноцицептивного потока с мест повреждения, а реакция при ларингоскопии и интубации трахеи вызывает даже при угнетенном сознании. Для предотвращения такой реакции следует одновременно использовать опиоиды (фентанил в традиционных дозах). При угнетении сознания до сопора достаточным может оказаться внутривенное введение сибазона (седуксен, 5—10 мг) и фентанила (0,2—0,3 мг). При сохранении самостоятельного дыхания ИВЛ начинают только после достижения миоплегии. Для профилактики гнойно-воспалительных осложнений целесообразно еще перед операцией ввести антибиотики (цефалоспорины второго или третьего поколения) в суточной дозе.

*Приподдержании анестезии* используют традиционные подходы, учитывающие состояние сердечно-сосудистой системы и газообмена. Ограничением для использования закиси азота является дыхательная недостаточность, которая в данном случае может развиваться вследствие аспирации. От использования кетамина или фторсодержащих анестетиков следует воздерживаться. Режим вентиляции — умеренная гипервентиляция. Темп инфузии до момента

внешней декомпрессии необходимо согласовывать со степенью гидратации тканей. Гиповолемия, развивающаяся на фоне кровопотери, дегидратационной терапии, ограничивает компенсаторные реакции системы кровообращения, способствуя прогрессированию повреждения головного мозга. Предпочтительным является состояние нормоволемии — умеренной гипervолемии.

Качественный состав включает кристаллоидные и коллоидные среды, исключая гипотонические растворы глюкозы. При отсутствии особых показаний трансфузию препаратов крови, альбумина лучше отложить до завершения основного этапа.

Расечение ТМО устраняет ВЧГ и нередко сопровождается снижением артериального давления. Состояние компенсируется за счет увеличения темпа инфузии, а при неэффективности ее — инотропной поддержкой. Сочетание артериальной гипотензии с брадикардией является основанием для использования атропина, дозу которого повышают до достижения эффекта. Введение глюкокортикоидов для стабилизации мембран осуществляют из расчета 30 мг/кг массы тела для преднизолона. Отношение к раннему применению нейротропной терапии (милдронат, актовегин, контрикал) неоднозначное.

Реперфузионные реакции после устранения компрессии могут привести к выраженной протрузии вещества головного мозга в дефект. Коррекция этого состояния основывается на использовании методик, направленных на сокращение метаболической потребности мозга и редукцию МК (гипервентиляция, «барбитуровая кома»), контроле за артериальным давлением. Чаще всего их приходится применять и в послеоперационном периоде. Резкое прекращение воздействия на тонус сосудов головного мозга чревато развитием синдрома «отдачи», прогрессированием дислокационных явлений.

После завершения операции и анестезии пострадавшего переводят в ОРИТ для продолжения лечения. *Экстубацию* в конце анестезии можно производить у пациентов с относительно компенсированным состоянием до вмешательства, при неосложненном течении операции при восстановлении ясного сознания, адекватного тонуса мышц.

Аналогичная ситуация может иметь место при непродолжительном сдавлении головного мозга. В таких случаях мозг после удаления травматической гематомы пульсирует без протрузии в дефект. При тяжелой ЧМТ *экстубацию* трахеи на операционном столе не производят. На фоне прекращения действия анестетиков оценивают неврологический статус по выходе из анестезии. При выраженной протрузии вещества мозга (отек-набухание) введение седативных средств следует продолжить.

**Обезболивание в остром периоде аневризматических кровоизлияний.** Оперативные вмешательства проводят для устранения угрожающих жизни сдавления и дислокации головного мозга при формировании внутричерепной гематомы, выключения или удаления АВМ для предотвращения повторного кровоизлияния, снижения выраженности вазоспазма. Хирургическая техника остается приблизительно такой же, как при операциях в «холодном» периоде. Принципиальным отличием является состояние вещества мозга, нарушенное кровоизлиянием и вазогенным отеком, синдромом ВЧГ, ангиоспазмом с нарушением реактивности сосудов головного мозга.

*Предоперационное заключение* анестезиолога основывается на комплексной оценке состояния пациента, определении объемов предоперационного обследования и подготовки, выработке конкретных тактических решений на анестезию. При САК велика вероятность вторичного ишемического повреждения мозга на фоне спазма его сосудов. Временной интервал формирования ишемического поражения приходится на 3—7-е сутки от момента кровоизлияния. Основой профилактики является поддержание гипervолемии, гемодилюции и артериальной гипертензии, осуществление которых, на первый взгляд, мало вписывается в патогенетическую терапию отека мозга, противоречит принципам профилактики повторного кровоизлияния (контроль за артериальным давлением, прокаогулянты).

Для оценки в объеме предоперационного заключения неврологического статуса больных с САК используют шкалу Ханга — Хесса. Риск анестезии при неотложных оперативных вмешательствах у пациентов этой категории всегда высокий. В некоторых случаях подходы в отношении оперативности анестезиологических действий сходны с тактикой у пострадавших с ЧМТ. Это связано с прогрессированием гипертензионно-дислокационного стволового синдрома на фоне паренхиматозного кровоизлияния. Период, отводимый для обследования пациента и предоперационной подготовки, в такой ситуации крайне ограничен. Чаще всего состояние пациента позволяет не только уточнить хирургические особенности случая, но и провести более или менее содержательную предоперационную подготовку. Тактика может варьировать в зависимости от принимаемого решения. При попытке внутрисосудистой эмболизации АВМ в последующем не исключается открытое оперативное вмешательство (технические трудности, повторное кровоизлияние). В случае интракраниального выключения аневризмы следует позаботиться о запасе крови, предусмотреть методы контроля за ВЧД, показания для которых в urgentных случаях с учетом состояния вещества мозга и особенностей реакций его сосудов существенно расширяются.

Подходы к мониторингу при срочных вмешательствах остаются сходными с таковыми при плановых вмешательствах. Повышается ценность прямого измерения артериального давления и ВЧД. У пациентов старшей возрастной категории желателен анализ сегмента ST в динамике, что связано с высокой вероятностью ишемических изменений миокарда. При проведении ИТТ обязательно использование нескольких сосудистых доступов, один из которых должен быть в центральную вену.

Для индукции анестезии используют тиопентал или пропофол, позволяющие при отсутствии локальных нарушений МК надеяться на дозозависимое снижение показателей системной и церебральной гемодинамики. Нежелательно применение кетамина. Благоприятные условия создаются на фоне продленной инфузии нимодипина, которую начинают в предоперационном периоде. Тактика при выраженной гипотензии на этом этапе такая же, как при плановых операциях. Следует помнить о том, что с учетом повышения вероятности интраоперационного разрыва небезопасно проводить ИВЛ в режиме выраженной гипервентиляции.

Поддержание анестезии проводится комбинированным использованием наркотических анальгетиков (фентанил, сульфентанил и альфентанил) и какого-либо гипнотика — 60—70% закиси азота в смеси с кислородом, диприван, 2,5—4 мкг/(кг-мин) согласно общим подходам. Методикой выбора следует признать тотальную внутривенную анестезию, дающую противоишемический эффект. Частота ишемических нарушений в urgentных условиях значительно повышается. При использовании для изменения ВЧД вентрикулостомии необходимо избегать чрезмерной эвакуации СМЖ.

Использование контролируемой артериальной гипотензии при выполнении операции в острейшем периоде демонстративно свидетельствует о несущественном снижении частоты разрыва, значимом увеличении послеоперационных неврологических осложнений. ИТТ и ИВЛ не имеют существенных специфических особенностей.

Вариант завершения анестезии зависит от предоперационного состояния пациента, особенностей течения операции и анестезии, состояния вещества мозга. Совпадение окончания вмешательства и анестезии в неотложной нейрохирургии сосудистых заболеваний не обязательно. При возникновении осложнений, связанных с оперативным вмешательством или анестезией, визуальных признаках ишемии головного мозга показана продленная ИВЛ, которую при необходимости проводят на фоне умеренной медикаментозной седатации. Послеоперационная ИТ является закономерным продолжением интраоперационной. В таких случаях сохраняются все закономерности течения острого периода при поражении головного мозга любого генеза.

## ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ

### Основные принципы интенсивной терапии.

Лечение, проводимое в отделении реанимации и интенсивной терапии, является либо логическим продолжением проводимого на интраоперационном этапе, либо самостоятельным компонентом лечения пациентов, не нуждающихся в оперативном вмешательстве, но находящихся в критическом состоянии. Среди поступающих в отделения ИТ могут быть выделены следующие категории больных: плановые нейрохирургические больные (голова и позвоночник); нейротравматологические пострадавшие (голова и позвоночник), в том числе с сочетанной травмой; больные с острыми сосудистыми заболеваниями ЦНС; больные с заболеваниями или повреждениями ЦНС, сопутствующими основному заболеванию или осложняющими его течение.

Выбор стратегии и тактики лечения подобных пациентов определяется современными представлениями о сути патофизиологических процессов, происходящих как в поврежденных, так и в здоровых участках ткани головного мозга. Основополагающей при этом является концепция, предусматривающая выделение при любом патологическом состоянии зон *первичного* и *вторичного* повреждения. Если зона первичного поражения по своей сути составляет проблему хирургическую, то зона вторичного повреждения должна являться предметом особого внимания реаниматологов. Главная цель ИТ должна заключаться в предотвращении ее возникновения и(или) распространения в тканях, непосредственно прилежащих к патологическому очагу.

В теоретическом и практическом отношении зона вторичного повреждения — это область мозга, в которой устанавливаются совершенно иные, по сравнению с неповрежденными отделами, взаимоотношения между доставкой кислорода, питательных веществ и их потреблением, изменяется проницаемость ГЭБ, нарушаются условия для перфузии головного мозга и венозного оттока от него, страдает уникальная способность ауторегуляции МК.

Безусловно, выраженность саногенных и репаративных процессов в ЦНС прежде всего определяется распространенностью зоны первичного поражения, интенсивностью поражающего фактора, временем оказания специализированной медицинской помощи. В настоящее время не существует средств, позволяющих радикально ускорить или оборвать запрограммированные природой механизмы. С этих позиций, и временные параметры патофизиологических процессов в зоне вторичного повреждения при прочих равных условиях остаются постоянными. Поэтому ИТ должна предусматривать вмешательство в закономерно развивающийся процесс только при возникновении ус-

ловий для дополнительного повреждения вещества мозга посредством активизирующихся вторичных механизмов.

Следующее положение сводится к этапности течения заболеваний и травм ЦНС. Так, до 14-х суток с момента поражения продолжается этап острейших нарушений, при этом максимальная выраженность процесса приходится на 3—7-е сутки. Важными для прогноза являются первые 2 сут. Это время отводится для оценки тяжести патологического состояния и обусловленного первичными патологическими механизмами неврологического дефицита, проведения диагностических процедур, подбора средств функционального мониторинга. В этот период происходит формирование представлений об особенностях протекания всего острого периода. Именно на данном этапе, когда механизмы краткосрочной адаптации еще не истощились, а долгосрочной еще не включились, должна выработаться общая стратегия ведения пациента, подбираться тактические приемы, позволяющие предупреждать декомпенсацию состояния в периоды закономерного ухудшения.

В большинстве случаев «базовая» ИТ больных различных категорий довольно стандартизована. Она всегда включает в себя интенсивное наблюдение, профилактику и лечение синдрома ВЧГ, поддержание эффективного ПД, разрешение синдрома спазма сосудов головного мозга, нейротропную терапию, терапию расстройств других органов и систем, связанных и не связанных с основным патологическим состоянием (сердечно-сосудистой, дыхательной и др.), профилактику и лечение гнойно-септических осложнений, мероприятия по уходу.

Несмотря на существование и постоянное развитие методов нейрореаниматологического мониторинга краеугольным камнем интенсивного наблюдения остается клиническое восприятие течения заболевания (травмы). Важная роль отводится опыту и подготовке медперсонала, который и осуществляет непосредственное наблюдение. Понимание сущности и особенностей проявления вероятных осложнений при том или ином заболевании позволяет установить их развитие уже на начальных этапах.

Необходимость контроля за ВЧГ и ИТ ее определяется тем, что основным компонентом при формировании саногенных и репаративных процессов при любом патогенетическом для ЦНС факторе является отек структур головного мозга. Прогрессирующее в условиях ригидной костной полости увеличение объема вещества мозга, невозможность выполнения внутренней или внешней декомпрессии или их неполноценность, реперфузионный синдром, вазогенные или цитотоксические реакции, нарушение венозного оттока могут явиться причиной резкого усугубления ситуации.

Наибольшее распространение мониторинг ВЧД получил при проведении ИТ у нейротрав-

матологических пациентов. Оценку состояния ВЧД можно проводить разными методами начиная с анализа и оценки динамики клинической картины и заканчивая использованием специальных аппаратных методик. Выраженное изменение ВЧД в ту или иную сторону сопровождается общемозговой симптоматикой, характерными изменениями гемодинамики и дыхания, динамика которых редко носит молниеносный характер, а чаще развивается по стадиям и этапам. Максимально объективным и практически действенным следует признать прямой (инвазивный) мониторинг ВЧД. Повышение ВЧД свыше 20 мм рт. ст. требует принятия специальных мер. Опасным для жизни следует считать ВЧД выше 40—50 мм рт. ст.

Коррекцию ВЧД можно осуществлять с помощью ИВЛ, использования ликворных дренажей, дегидратационной терапии, применения определенных фармакологических препаратов, оптимизации ИТТ, посредством хирургического вмешательства.

Лечение ВЧГ строят с учетом целесообразности воздействия на тот или иной определяющий ее компонент — объем вещества мозга, СМЖ и внутричерепной объем крови. Некоторые из перечисленных выше методов одновременно воздействуют на два или даже на три компонента, поэтому при обосновании тактики чрезвычайно важно установить этиологические факторы, послужившие причиной дополнительных изменений ВЧД.

По эффективности методы коррекции ВЧД можно разделить на кратковременные и долговременные. Применение *респираторной терапии*, в частности, основано на физиологическом феномене, напрямую связанном с ауторегуляторными реакциями МК и, соответственно, с внутричерепным объемом крови. Умеренная артериальная гипокания, достигаемая посредством гипервентиляции, приводит к констрикции сосудов головного мозга и уменьшению его кровенаполнения. Этот метод подтвердил свою клиническую приемлемость, поскольку позволяет быстро и достаточно эффективно влиять на ВЧД. Считают, что оптимальная величина РаСО<sub>2</sub> должна быть в диапазоне 30—35 мм рт. ст. Снижение ее ниже 25 мм рт. ст. не оказывает дополнительного воздействия, но чревато сдвигом кривой диссоциации гемоглобина и вероятным ухудшением диффузии кислорода. Ограничения по использованию этого метода следующие. Во-первых, эффективность вентиляции легких с позиции временного фактора находится в пределах 24—48 ч. По завершении этого периода наступает снижение чувствительности сосудов на гипоканническую нагрузку с восстановлением обычного по объему МК (компенсаторный сдвиг рН СМЖ). Поэтому данный метод влияния на ВЧД следует относить к кратковременным. Во-вторых, применение гипервен-

тиляции дает сомнительный эффект в ситуациях, когда наблюдается глобальное нарушение ауторегуляторных механизмов перфузии головного мозга. Снижение  $P_{aCO_2}$  в этом случае приводит к констрикции сосудов неповрежденных областей мозга, при этом отмечается шунтирование крови через дилатированные сосуды зоны поражения. В свою очередь, увеличение кровенаполнения этих областей приводит к дополнительному увеличению их объема, в том числе и за счет усиления интерстициального отека с высокой вероятностью усугубления дислокационных явлений. Третий аспект определяется осложнениями, связанными с быстрым переходом от гипоксии к нормо- или гиперкапнии. Здесь уместно употребить термин «синдром отдачи», проявляющийся в вазодилатации и резком повышении ВЧД, поэтому прекращение гипервентиляции должно быть плавным. Последнее ограничение связано с неблагоприятными последствиями непосредственного способа достижения гипервентиляции. Речь идет о возможном повышении среднего альвеолярного давления и давления в конце выдоха, приводящем к повышению внутригрудного давления и ухудшению условий для венозного оттока из полости черепа.

Использование *ликворных дренажей* — еще один из способов снижения ВЧД, основанный на уменьшении объема СМЖ. Из наиболее распространенных способов отвода СМЖ применяют люмбальные пункции (в том числе с постановкой субарахноидального катетера) и вентрикулостомии. Некоторым ограничением для длительного применения этих методов являются высокая вероятность присоединения гнойно-воспалительных осложнений и технические трудности, возникающие при попытке использовать ликворные дренажи на стадиях, когда имеют место сдавление и смещение желудочковой системы.

*Дегидратационную терапию* целесообразно рассматривать как следующий шаг регуляции ВЧД. Применение диуретиков решает задачу не дегидратации организма, а создания и поддержания умеренной гиперосмоляльности (около 305—310 мосм/л). Повышение осмоляльности плазмы при этом способствует поддержанию осмотических градиентов на уровне ГЭБ, следовательно, является фактором, влияющим на ВЧД. Для дегидратационной терапии применяют как осмотические диуретики, так и салуретики. Первые предпочтительно использовать для неотложной терапии, когда необходимо выиграть время для уточнения причин ВЧД. Салуретики больше относятся к средствам плановой терапии.

Среди *фармакологических препаратов*, используемых для коррекции ВЧД, есть лекарственные средства с различным механизмом действия. Все их можно разделить на две основные группы: 1) косвенно воздействующие на ВЧД

за счет редукции МК; 2) дающие профилактический эффект при вероятном повышении ВЧД.

Реализация эффекта первых достигается за счет воздействия на один из компонентов внутричерепного объема — чаще всего на объем крови и СМЖ. На первое место можно поставить препараты, оказывающие непрямо действие на МК (барбитураты, диприван, этomidат). Уменьшение кислородной и метаболической потребности нейрональных структур, достигаемое посредством применения препаратов этого класса, сопровождается уменьшением внутричерепного объема крови, а следовательно, снижением ВЧД. Наиболее часто и давно для этого используют производные барбитуровой кислоты на основании их способности редуцировать МК. Предположения о создании таким образом «функционального молчания» нейронов, наличии у них «противорадикального» эффекта второстепенны. Важно отметить, что речь идет не о фракционном использовании субнаркологических концентраций, а о многодневном, строго дозированном применении препаратов в количестве, достигающем 8—10 г/сут и более. Это не стандартно включаемая мера при любом патологическом процессе в ЦНС, а четко спланированный компонент ИТ, применяемый у больных и пострадавших самой тяжелой категории, заблаговременно используемый при неэффективности всех других методов. Для принятия решения о применении так называемой барбитуровой комы целесообразно соблюдение ряда условий:

- использование препаратов этой группы должно быть согласовано с нейрохирургами и нейрофизиологами (невозможность контроля за динамикой неврологического статуса, затруднительность функциональной оценки);

- применение «барбитуровой комы» оправдано, если имеет место завершенность хирургического лечения (если оно требуется вообще); важным является условие наличия в стационаре возможности проведения КТ(МРТ)-контроля за состоянием внутричерепных структур;

- препарат, предполагаемый для использования, должен быть в наличии (или легко получен из аптеки) для непрерывного использования в течение 10 дней (до 8—10 г/сут);

- у пациента не должно быть аллергологической отягощенности в отношении препаратов этой группы анамнеза.

При использовании «барбитуровой комы» следует помнить о кардиодепрессивном действии препаратов этой группы. Важно поддерживать АД на уровне 80—90 мм рт. ст. и чтобы степень снижения САД была ниже (или, в крайнем случае, такой же), как и степень снижения ВЧД. Чаще всего это возможно при поддержании у пациента состояния нормоволемии — умеренной гиперволемии. Непосредственно перед началом использования «барбитуровой комы» следует оценить степень воспол-

нения ОЦК (САД, ЧСС, ЦВД, давление заклинивания в легочном стволе). Алгоритм действия при выраженной гипотензии в связи с применением этого метода состоит в восполнении ОЦК, а в случае низкого компенсаторного резерва системной гемодинамики — в подключении инотропной поддержки (допмин, норэдреналин). Практически недопустимо прерывание введения медикаментов для эпизодической оценки реального уровня сознания. В этом случае возможна реактивная гиперемия, которая может привести к резкому повышению ВЧД со всеми вытекающими отсюда последствиями. Для прекращения этого метода используют плавное снижение скорости инфузии препарата (до 48–72 ч). Метод получил название «барбитуровая кома» исторически. В настоящий момент имеется опыт использования других препаратов аналогичного действия, которые, исходя из их фармакодинамических и фармакокинетических характеристик, можно расположить в следующем порядке: пропофол (диприван) — бриетал — пентобарбитал — этomidат — тиопентал. Одним из основных критериев для именно такого расположения препаратов является степень управляемости эффективной действующей концентрацией.

Препараты, оказывающие профилактическое действие, объединяет одно — способность предотвращать возбуждение пациента, возникающее или спонтанно, или при выполнении диагностических и лечебных процедур. Сюда относят бензодиазепины (сибазон, дормикум), местные анестетики (лидокаин), противосудорожные средства (бензонал), наркотические анальгетики (омнопон, морфин). Следует помнить, что любые эпизоды десинхронизации пациента с аппаратом (санация, введение назогастрального зонда и т. д.), судорожные припадки могут привести к неконтролируемому повышению ВЧД и явиться пусковым механизмом возникновения или нарастания гипертензивно-дислокационных явлений.

*Оптимизация инфузионо-трансфузионой терапии* также является фактором лечения синдрома ВЧГ. Для предотвращения чрезмерного отека желателен отказ от использования гипотоничных сред (управляемая гиперосмолярность) и глюкозосодержащих растворов. Условия, приводящие к недостаточному поступлению кислорода к нейронам зоны вторичного повреждения, способствуют недоокислению глюкозы с образованием лактатов и развитием тканевого ацидоза. Последний одновременно с избыточной свободной водой способствует усилению отечности вещества мозга. У пациентов данной категории предпочтителен энтеральный вариант нутритивной поддержки и гидратации. Раннее применение этого способа позволяет существенно сократить объем парентерально вводимых жидкостей, ограничить его трансфузией крови и ее препаратов, альбумина, инфу-

зией кристаллоидов только для введения лекарственных средств. Опыт показал целесообразность такого подхода, особенно успешного при наличии средств функционального мониторинга за системной гемодинамикой, возможности лабораторного контроля за осмоляльностью плазмы крови, а также современных сред для энтерального питания (Изокал, Иншур, Нутризон и т. д.). При дискоординации работы желудка и двенадцатиперстной кишки зонд для введения питательных смесей следует продвигать непосредственно в тонкую кишку с помощью фибродуоденоскопа.

Последняя, но только в порядке перечисления, мера борьбы с ВЧГ — *хирургическое вмешательство*. Часто методы неоперативного лечения, даже несмотря на методически правильное и своевременное их применение, оказываются безуспешными. Как правило, это свидетельствует о серьезности поражения ЦНС. Увеличение интракраниального объема за счет внешней декомпрессии может улучшить условия для поддержания перфузии головного мозга и предотвратить возникновение либо нарастание дислокационного синдрома. Этот факт учитывают при выполнении срочных оперативных вмешательств, при решении вопроса о постановке костного трансплантата при плановых операциях. Своевременно выполненная декомпрессивная трепанация помогает в этих случаях увеличить шанс пациента на выживание, придав интенсивной терапии более физиологичную направленность.

Лечение синдрома ВЧГ является важным, но не единственным направлением ИТ и по своему предназначению реализуется в целом стратегическое направление — *поддержание перфузии головного мозга*. Необходимо выделить это направление отдельно, потому что снижение ВЧД — только одна сторона проблемы. Другая составляющая ПД представлена САД, тактические приемы в поддержании которого могут быть различными. Практическая реализация этого положения заключается в применении строго отработанного алгоритма, основанного на патофизиологических особенностях течения патологических процессов в ЦНС. В первую очередь — это стабилизация центральной гемодинамики, восполнение ОЦК, что проводят с использованием средств функционального мониторинга. Следующим шагом в случае несостоятельности гемодинамических реакций является инотропная поддержка, показанием для которой служит снижение систолического объема и минутного объема кровообращения (несмотря на относительную стабильность САД). Подбор препаратов и доз производят индивидуально.

Следующее направление ИТ — лечение *спазма сосудов головного мозга*. Основной причиной, приводящей к стойкому повышению тонуса мелких мозговых сосудов, является САК лю-

бого генеза. Сам по себе спазм является физиологически обусловленной защитной реакцией, ограничивающей повторное кровоизлияние. Тяжесть состояния пациента напрямую коррелирует с интенсивностью САК, что определяется степенью генерализации и выраженностью сосудистых реакций. С позиции перфузии головного мозга это приводит к усугублению нарушений в соотношении потребность/доставка, созданию дополнительных условий для прогрессирования зоны «вторичного» повреждения. Время развития спазма сосудов не соответствует времени кровоизлияния, что объясняется необходимым временным интервалом (48—72 ч) для распада клеток крови, продукты деградации которых и являются пусковыми факторами для инициации спазма. Несмотря на то, что при любом виде САК можно предполагать развитие спазма сосудов головного мозга, для клинической оценки выраженности этих реакций, определения их места в формировании общемозгового и очагового неврологического дефицита существуют дополнительные методы диагностики, из которых на первое место следует поставить транскраниальную доплерографию.

*Нейротропная терапия* — еще одно направление комплексной ИТ. Наиболее частым заблуждением является включение в программу фармакотерапии всего имеющегося в отделении арсенала лекарственных средств, в аннотации к которым имеется упоминание о благоприятном воздействии их на нейрональные структуры или МК. Помимо очевидного вреда, связанного с полипрагмазией, следует указать на относительно низкую эффективность целого ряда препаратов. Практически ненужным является одновременное назначение средств, оказывающих однонаправленное действие, поскольку потенцирование нейропротекторного эффекта еще не доказано в отношении ни одной из пар лекарственных средств. И последнее, что в основном относится к сосудистым препаратам, которые назначают для «улучшения» перфузии головного мозга. Для подавляющего большинства нозологических форм медикаментозно достигаемое «улучшение» перфузии — суть повышение кровенаполнения мозга со всеми вытекающими отсюда последствиями. Другим ограничением для применения таких средств является для большинства давно используемых сосудистых препаратов эффект «Робин Гуда», когда увеличение объемной скорости МК в отделах с нормальным кровотоком (неповрежденные участки) осуществлялось за счет пораженных отделов, где гемодинамика нарушена.

*Интенсивная терапия нарушения функции других органов и систем* основывается на традиционных представлениях об эффектах, развивающихся при повреждении ЦНС на организменном уровне. По сути, это — нарушение нейродинамических процессов вследствие расстрой-

ства системообразующей функции центрального анализатора. Собственный дисбаланс сложно отрегулированных механизмов функционирования ЦНС приводит к возникновению (или усугублению) функциональных, а часто и морфологических изменений в работе практически всех органов и систем. Выраженность таких изменений напрямую зависит от тяжести повреждения, возраста пациента, наличия и степени компенсации сопутствующего патологического состояния. Патогенетическое направление терапии этих изменений лежит на пути скорейшего восстановления интегративной функции основного регуляторного органа. Закономерно возникающие в других органах и системах нарушения способствуют созданию дополнительных условий для прогрессирования основного патологического процесса. Это может приводить к возникновению «порочных кругов», иногда резко ухудшающих прогноз течения основного заболевания или травмы. Коррекция своевременно возникающих функциональных отклонений, проводимая на фоне комплексного лечения основного процесса, способствует повышению качества лечения в целом. Основной проблемой, которая наиболее часто встает перед врачами, практикующими в нейрореаниматологии, является проведение в каждом конкретном случае четкой границы между патогенетически обусловленными компенсаторными реакциями и патологическими отклонениями, требующими дополнительной коррекции. Решение этого вопроса требует определения основных синдромокомплексов и оценки вероятности возникающих изменений, связанных с регламентированным течением заболевания или травмы. Например, в большинстве случаев ИТ артериальной гипертензии при ЧМТ сводится к лечению синдрома ВЧГ, являющегося непосредственной причиной закономерно возникающей компенсаторной реакции. И только после исключения всех вероятных причин для возникновения этой реакции со стороны основного процесса возможно применение гипотензивных средств. Эта сторона вопроса затрагивает особенности ИТ сопутствующего заболевания. Совершенно недопустимым следует считать постановку задачи по поддержанию стабильных среднестатистических показателей, а также назначение лекарственных форм без учета основного патологического состояния. Этот путь приводит лишь к одному — достигая внешнего благополучия, можно напрямую или косвенно сорвать сформировавшиеся компенсаторные реакции.

*Профилактика и лечение гнойно-септических осложнений* является важной составной частью комплексной ИТ, поскольку частота их развития применительно к больным этой категории остается довольно высокой. Необходимость антибактериальной терапии у плановых больных бывает продиктована возникновением ос-

ложнений, приводящих к существенному неврологическому дефициту в послеоперационном периоде. Это приравнивает данную группу больных к основной, требующей профилактического, а в последующем и лечебного назначения антимикробных препаратов. Предпосылками для повышенной предрасположенности пациентов с поражением ЦНС к гнойно-септическим осложнениям являются нарушенное сознание, резко ограничивающее собственную активность больного или пострадавшего, дискоординация трофической функции, необходимость применения ИВЛ, а также других инвазивных методов мониторинга и лечения, относительная длительность пребывания пациента в ОРИТ. С этих позиций, просматривается важность рационального подхода в выборе антибактериальных препаратов, так как хаотичное назначение антибиотиков иногда не только не позволяет адекватно профилактить инфекционные осложнения, но и может способствовать развитию новых. В действительности наиболее частыми возбудителями гнойно-септических осложнений у пациентов этой категории являются госпитальные (нозокомиальные) штаммы, относительно длительно существующие в ОРИТ, а наиболее частым органом-мишенью — бронхи и легкие. Основная проблема заключается в том, что по сравнению с микробной инвазией, имеющейся у больного или пострадавшего до поступления, нозокомиальная инфекция слабочувствительна к препаратам широкого спектра действия, которые весьма вероятно более эффективны по отношению к первой группе возбудителей. По мере проведения такой антибактериальной терапии роль «первичной» инфекции становится менее значимой. На этом фоне госпитальная микробиота может выйти на главенствующие позиции. Для проведения рациональной антибиотикотерапии необходима регламентированная система бактериологического контроля, способствующая раннему выявлению возбудителя, определению его чувствительности к имеющимся в отделении антибактериальным препаратам, диагностике резистентных штаммов. Каждодневная работа в этом направлении позволит четко сформировать представления об основных патогенных микроорганизмах, циркулирующих в отделении, а также предполагать вероятную состоятельность проводимой антибактериальной терапии. В практическом плане сам факт массивного САК, угнетение сознания менее 8 баллов по ШКГ, «открытость» повреждения, необходимость проведения ИВЛ (более 3 сут), вентикулостомия, сведения об аспирации желудочного содержимого на любом из этапов предполагают профилактическое назначение антибактериальных препаратов. В таких случаях предпочтение отдают цефалоспорином второго поколения в сочетании с аминогликозидами (гентамицин) и не видим существенных

преимуществ от первоначального назначения антибиотиков «наиширокого» спектра действия (карбопенемы, цефалоспорины третьего и четвертого поколения). Использование последних более целесообразно уже как антибиотиков резерва при получении данных о миксте микробных агентов либо при подтвержденной чувствительности высеваемых штаммов, получаемых уже на этапе гнойно-септических осложнений. В целом ряде случаев убедительное преимущество имеют препараты узконаправленного действия (гликопептиды и др.). Нет смысла в плановой смене антибиотиков (к примеру, каждые 10 дней), если на то нет веских клинических и бактериологических показаний.

*Мероприятия по уходу* можно совершенно спокойно отнести к отдельному компоненту ИТ, поскольку важность правильного и педантичного соблюдения этих мероприятий является фактором, позволяющим предупреждать большую часть осложнений и, следовательно, существенно влиять на прогноз травмы или заболевания в целом. Речь здесь идет не только о профилактике гнойно-септических осложнений, но и об адаптации общепринятых методик к условиям течения патологического процесса в ЦНС, поскольку в целом ряде случаев формальное выполнение самой простой процедуры, санации трахеобронхиального дерева, к примеру, может привести к существенной декомпенсации основного патологического состояния.

Интенсивная терапия после плановых оперативных вмешательств. При неосложненном течении интраоперационного периода нахождение пациента в ОРИТ обусловлено необходимостью интенсивного наблюдения. К неосложненным можно отнести ситуации, при которых у больных с относительно компенсированным до операции состоянием нет неврологического дефицита или он «нарос» не существенно, нет декомпенсации сопутствующего патологического состояния. В таких случаях ранняя активизация пациента, восстановление питания естественным путем способствует максимально благоприятному течению послеоперационного периода.

*Интенсивное наблюдение* позволяет своевременно выявить осложнения, развивающиеся вследствие кровоизлияния, присоединения гнойно-воспалительных процессов, недостаточности других органов и систем. Балльную оценку сознания осуществляют в динамике. Это позволяет своевременно отметить отрицательную динамику, дополнительно провести необходимые исследования, позволяющие конкретизировать причину ухудшения. В некоторых случаях предвестником декомпенсации состояния является очаговая симптоматика (икота, локализованная судорожная активность, афатические нарушения). Динамическому мониторингу подвергают интегральные показатели, характери-

зующие функциональное состояние других органов и систем. Недостаточность кровообращения, респираторные осложнения, к примеру, затрудняют послеоперационную реабилитацию пациента и также требуют своевременной коррекции.

*Терапия синдрома ВЧГ* необходима при выраженном послеоперационном отеке, приводящем к клинически значимому повышению ВЧД. В случае продления ИВЛ на период 24—48 ч следует рассчитывать на эффективность умеренной гипервентиляции. В послеоперационном периоде необходимо стремиться к сохранению умеренной гиперосмолярности. Это способствует снижению интенсивности послеоперационного отека. Вариантами реализации этого положения являются отказ от использования растворов глюкозы, умеренная дегидратационная терапия без гиповолемии и гемоконцентрации, применение гиперосмолярных сред. Если высокая вероятность прогрессирования ВЧГ устанавливается с интраоперационного этапа, то продумывают меры долговременного влияния на ВЧД. К таковым относятся вентрикулостомия и глубокая медикаментозная седация («барбитуровая кома»). Указанные способы воздействуют на разные составляющие внутричерепного содержимого. Каждый из методов имеет клинические и технические ограничения и должен применяться по строгим показаниям после уточнения ряда условий. Одним из вариантов, позволяющих увеличить объем интракраниальных резервных пространств у пациентов данной категории, является удаление костного лоскута, пластика ТМО расширяющей заплатой. Это приводит к устранению дислокации срединных структур и нередко исключает необходимость использования других, достаточно агрессивных методик.

Принципиально важно, чтобы выбор вариантов влияния на ВЧД осуществлялся не симптоматически, а на основе оценки закономерностей протекания саногенных процессов и ведущих механизмов декомпенсации. Последние уточняют в результате объективного обследования. Тактически неверно, к примеру, проводить дегидратационную терапию при прогрессировании окклюзионной гидроцефалии на фоне послеоперационного сдавления ликвороотводящих путей. Патогенетически оправданной в данном случае является вентрикулостомия, снижающая ВЧД за счет отвода СМЖ до момента восстановления естественной ликвородинамики. Угнетение сознания на фоне дилатации сосудов головного мозга вследствие гипоксемии и гиперкапнии требует восстановления проходимости дыхательных путей. Однократное использование осмодиуретиков можно рассматривать как меру разрыва порочного круга, позволяющего восстановить сознание, активизировать кашлевой рефлекс, мероприятия дыхательной гимнастики.

*Поддержание* адекватного уровня ПД представляет собой закономерное следование прин-

ципам, используемым при подготовке пациентов к оперативному вмешательству и во время анестезии. Опираясь на результаты дооперационных функциональных исследований, особенности течения интраоперационного периода, избирают адекватные методы поддержания благоприятного режима кровообращения. Подходы в данном случае мало отличаются от общепринятых.

Профилактика и лечение *спазма сосудов головного мозга* актуальны при массивном САК. Принципиально поддерживать достаточный уровень ПД, обеспечивать умеренную гемодилюцию и нормоволемию является основной мерой профилактики вторичных ишемических повреждений. Абсолютных показаний для профилактического назначения церебральных кальциевых антагонистов при плановых оперативных вмешательствах, как правило, нет. Относительным показанием можно считать интенсивное примешивание крови в СМЖ после вмешательств на сосудах головного мозга.

*Нейротропная лекарственная терапия* при плановом интенсивном лечении используется для сокращения зоны вторичного повреждения, закономерно увеличивающейся после оперативного вмешательства. Выбор лекарственных препаратов зависит от характера послеоперационных нарушений. При ишемических нарушениях благоприятный эффект дают ингибиторы протеолитических ферментов (контрикал, гордокс), дезагреганты (трентал, аспирин, низкомолекулярные гепарины), препараты, улучшающие трофические процессы в мозге (актовегин, церебролизин, пирацетам). Весьма эффективным является включение в комплекс ИТ ГБО. По завершении острых изменений необходимо рассмотреть вопрос о включении в схему лекарственной терапии нейромедиаторных препаратов. Весьма осторожно следует применять нейротропную терапию у нейроонкологических больных. Существует мнение, что препараты, улучшающие трофику ткани мозга, способствуют продолженному росту опухолевой ткани. Препараты, обладающие стимулирующим в отношении ЦНС свойством, могут вызывать психомоторное возбуждение и неадекватность у пациентов старшей возрастной группы.

*Антибактериальную терапию* после плановых нейрохирургических вмешательств назначают при риске гнойно-воспалительных осложнений. Подобные состояния имеют место при дренировании желудочковой системы, вскрытии лобных пазух, оперативных вмешательствах по поводу абсцессов головного мозга, а также при выраженном неврологическом дефиците, при котором существует необходимость аппаратной поддержки дыхания. В иных случаях при соответствующей эпидемиологической обстановке достаточной считают интраоперационную антибактериальную терапию. Последнюю осуществляют еще до разреза кожи, применяя

химиопрепараты широкого спектра действия. Развившиеся осложнения лечат по общим принципам с определением чувствительности микробиоты и в соответствии с «микробным пейзажем» клиники. Частота осложнений напрямую зависит от педантичности соблюдения мероприятий по уходу за больным.

**Интенсивная терапия при ЧМТ.** Современная концепция ИТ в остром периоде ЧМТ предусматривает поддержание саногенных и репаративных процессов в ЦНС на фоне мероприятий по поддержанию стабильности основных внутричерепных объемов и ВЧД в целом и профилактике дополнительных интра- и экстракраниальных осложнений.

Принципиально важной является адекватная оценка состояния пострадавшего в раннем периоде (1–2-е сутки) для того, чтобы заблаговременно предугадать характер протекания острого периода, вероятность критического повышения ВЧД, вторичных ишемических изменений. Заблаговременный анализ позволяет предусмотреть эффективные меры контроля еще до развития клинических проявлений, наблюдаемых уже в стадии суб- и декомпенсации. Полезным представляется использование средств функционального мониторинга, позволяющих фиксировать начальные отклонения интегративных показателей, а также оценивать состоятельность и эффективность проводимого лечения.

В качестве основных средств мониторинга при ЧМТ используют клиническое наблюдение, мониторинг ВЧД, МК, адекватности кислородного снабжения головного мозга, показателей системной гемодинамики и газообмена. Задача мониторинга совпадает с основным стратегическим направлением ИТ — поддержание адекватного уровня ПД, снижение патогенности интра- и экстракраниальных факторов дополнительного поражения. Клиническое наблюдение за состоянием пострадавшего следует считать основным (балльная оценка состояния сознания, оценка очаговой неврологической симптоматики, наблюдение за соматическим статусом). Изменение клинического статуса пострадавшего считается основанием для углубленной оценки состояния в целом. В первую очередь следует исключить хирургическую причину ухудшения состояния, для чего исчерпывающим является выполнение КТ в динамике. Неврологический дефицит (общий и очаговый) закономерно нарастает в период максимума саногенных процессов, относящихся к 3–9-м суткам от момента травмы.

При проведении ИТ пострадавшим с ЧМТ используют все указанные ранее *методы влияния на ВЧД*. В первые сутки при отсутствии генерализованных нарушений ауторегуляторной способности МК эффективным способом является умеренная гипервентиляция. В последующем необходим постепенный переход к

нормовентиляции. Резкое изменение режимов ИВЛ может привести к дилатации сосудов головного мозга (относительная гиперкапния) с повышением ВЧД. Эффективность этого варианта влияния на ВЧД после 48 ч следует признать низкой. При необходимости вспомогательной ИВЛ назначают умеренную седативную терапию, направленную на предотвращение реакции на интубационную трубку. Повышение внутригрудного давления при кашле, десинхронизации пострадавшего с аппаратом для ИВЛ затрудняет венозный отток из полости черепа и может явиться причиной декомпенсации внутричерепной ликворо- и гемодинамики. При сохранении спонтанного дыхания мониторингу подлежат напряжение кислорода и углерода диоксида в артериальной крови. Прогностические критерии, определяющие вероятность длительной ИВЛ, являются основанием для наложения трахеостомы.

*Дегидратационная терапия* для предотвращения чрезмерного посттравматического отека вещества головного мозга направлена на достижение умеренной гиперосмолярности. Дозу салуретиков, которые в данном случае являются препаратами выбора, подбирают под контролем за осмотическим давлением плазмы крови. Предельно допустимой является осмоляльность 320 мосм/кг. Назначение диуретических препаратов не должно приводить к гиповолемии. Удаление избыточного количества воды приводит к истощению внеклеточного сектора, гемоконцентрации, водно-электролитным нарушениям, что неблагоприятно сказывается на МК и системной гемодинамике. Осмодиуретики являются больше средством экстренной помощи. Пролонгированное введение осмотических диуретиков приводит к распределению маннита в водных секторах. Проникновение осмотически активных молекул через ГЭБ при нарушении его проницаемости способствует одновременному прогрессированию отека. В целом дегидратационную терапию нельзя считать неотъемлемым компонентом ИТ при ЧМТ. Диуретики назначают при прогрессировании отека на фоне низкой осмоляльности, неэффективности или невозможности других вариантов терапии ВЧД, отсутствии признаков гиповолемии.

Вентрикулостомия относится к долговременным методам снижения ВЧД. Помимо возможности динамического мониторинга за состоянием ВЧД, оценки эффективности проводимой терапии, эвакуация СМЖ позволяет увеличить объем резервных пространств, облегчает санационные процессы. Следует избегать эвакуации чрезмерного количества СМЖ. При ЧМТ оптимальным является поддержание ВЧД на уровне 10–20 мм вод. ст. Использование метода может иметь ограничения, связанные с нарушением анатомических ориентиров из-за сдавления и смещения боковых желудочков. Аналогично действует на объем СМЖ эвакуа-

ция ее путем пункции и катетеризации конечной цистерны. Метод опасен при наличии признаков аксиальной дислокации головного мозга, признаках разобщения.

*Инфузионно-трансфузионную терапию* при ЧМТ проводят для поддержания водного гомеостаза, умеренной гемодилюции и коррекции гиповолемии. Из состава инфузионных сред практически исключены растворы глюкозы, неблагоприятный эффект которых был отмечен ранее. Если есть возможность, то основным путем гидратации организма избирают энтеральный. Это способствует более физиологичному распределению жидкости в пределах водных секторов, снижает частоту легочных и генерализованных гнойно-воспалительных осложнений. Эффективность ранней нутритивной поддержки с помощью зондового питания у пострадавших данной категории сомнений не вызывает.

В остром периоде ЧМТ *нейротропную терапию* начинают с препаратов, воздействующих на основные патогенетические пути, задействованные в процессе дезинтеграции нервной ткани, адаптогены, повышающие выживаемость нейрона в условиях гипоксии. Препаратами первого ряда считают ингибитор протеолитических ферментов контрикал (гордокс, до 80 тыс. ЕД), актовегин (солкосерил, до 2—4 г/сут). Для улучшения кровоснабжения зоны вторичного повреждения дополнительно назначают дезагреганты (трентал, пентилин). В более поздние сроки указанные препараты заменяют церебролизин (до 40 мл/сут), пирацетамом (до 12 г/сут). Нейромедиаторные препараты целесообразно использовать в период выхода из комы. Благоприятный эффект дают глиатилин (до 2—4 г/сут), рекордан. Следует использовать максимальные дозы данных средств, что позволяет надеяться на достижение эффективной действующей концентрации в зонах с нарушенным МК. В дополнение к нейротропной терапии в схему лекарственных назначений следует включить блокаторы Н<sub>1</sub>-гистаминовых рецепторов и алмагель. При массивном травматическом САК для профилактики вторичных ишемических нарушений в программу ИТ желательнее включить церебральные антагонисты кальция, назначаемые по рекомендуемой фирмой-производителем схеме.

ИВЛ проводят в зависимости от самостоятельности самостоятельного дыхания. В большинстве случаев используют вспомогательную ИВЛ в режиме перемежающейся принудительной вентиляции (SIMV), позволяющую синхронизировать аппаратные и спонтанные вдохи больного. При необходимости вдох больного облегчают с помощью поддержки давлением или потоком. Принципиально важно исключить высокое давление (более 20 см вод. ст.) в дыхательном контуре, десинхронизацию пострадавшего и респиратора. По мере регресса

неврологической симптоматики, восстановления кашлевого рефлекса уровень аппаратной поддержки уменьшают и постепенно переходят на спонтанное дыхание. Экстубацию трахеи или удаление трахеостомической канюли производят на фоне соматической компенсации состояния, при отсутствии воспалительной инфильтрации легких, восстановлении адекватного самостоятельного дыхания, достижении продуктивного контакта с пострадавшим. В этот период благоприятно проведение сеансов гипербарооксигенотерапии, ускоряющей саногенные и репаративные процессы в ЦНС.

Интенсивная терапия при субарахноидальных кровоизлияниях. Патогенетически обоснованными направлениями ИТ при САК являются профилактика повторных кровоизлияний, поддержание саногенных реакций в СМЖ, медикаментозная терапия, региональные вазосимпатические блокады. Указанные направления дополняют основные направления ИТ при заболеваниях и травмах ЦНС, проведение которых ориентировано на особенности обсуждаемого патологического состояния.

Профилактику повторных кровоизлияний осуществляют за счет мероприятий, направленных на контроль за артериальным давлением, назначения прокоагулянтов (этамзилат, трансамин). Естественными механизмами, предотвращающими повторное кровоизлияние, являются ВЧГ и спазм сосудов головного мозга. Чрезмерное снижение ВЧД может явиться провоцирующим фактором в отношении повторного кровоизлияния. Уровень поддержания артериального давления соотносят с возрастной нормой. Неверным следует считать применение у пациентов этой категории искусственной гипотензии как средства профилактики повторных кровоизлияний. Гипоперфузия головного мозга очень вредна, так как в ограниченном временном промежутке вновь формирующиеся гемо- и ликвородинамические изменения весьма неустойчивы. На фоне ВЧГ и спазма сосудов головного мозга имеет место высокая вероятность вторичных ишемических нарушений. Снижение ПД служит фактором, приводящим к ишемии, прогрессированию отека вещества мозга и соответственно повышению ВЧД. Современными принципами профилактики вторичных ишемических нарушений считают умеренную артериальную гипертензию, гиперволемию и гемодилюцию. На первый взгляд, это мало согласуется с профилактикой повторного разрыва аневризмы или АВМ, однако для этого есть веские аргументы. Важно предотвращать выраженное (кризовое) повышение артериального давления. Оптимальной является стабилизация его на уровне, на 15—20% превышающем обычное. При выборе методов контроля следует предпочесть варианты, направленные одновременно на снижение внутричерепного и системного давления. Другое направление контроля

артериального давления определяется профилактикой экстракраниальных осложнений, провоцирующих прессорную реакцию (болевы раздражители, кашель, гипоксия и т. д.). При выраженном болевом синдроме обязательно купирование головной боли, вплоть до применения наркотических анальгетиков. При наличии у пациента гипертонической болезни рассматривают состоятельность проводимой ранее гипотензивной терапии и при необходимости осуществляют ее коррекцию. Благоприятное впечатление складывается от назначения для этого клофелина, ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента (энап, миоприн). Дополнение гипотензивной терапии дегидратационной не должно приводить к гиповолемии и гемоконцентрации. Гемодилюция достигается за счет ИТТ, объем которой определяют в зависимости от состояния водных секторов и состоятельности функции сердечно-сосудистой системы. Альтернативным методом при нарушении сознания может считаться энтеральная гидратация.

Состав инфузионных сред остается неизменным, растворы глюкозы исключают. Интересно мнение о том, что нормализации текучести крови является фактором профилактики повторного кровоизлияния. Оно основано на представлении об улучшении доставки к пораженному участку прокоагуляционных факторов, усиливающих местный тромбообразовательный процесс. Оптимизацию всего комплекса мероприятий необходимо осуществлять индивидуально под динамическим контролем за артериальным давлением, ВЧД, степенью волеми и гемодилюции с оценкой коагуляционного потенциала, активности фибринолитической и антифибринолитической систем, осмотических и онкотических градиентов.

При кровоизлияниях в желудочки может развиваться окклюзионная гидроцефалия. Нарушения оттока СМЖ могут быть частичными. При прогрессировании водянки патогенетическим методом влияния на ВЧД является вентрикулостомия.

Этот метод служит способом, ускоряющим санацию СМЖ, снижающим активность факторов нейротоксичности в ней. Следует помнить о нежелательности эвакуации чрезмерного количества СМЖ, которая сопровождается снижением ВЧД, что может спровоцировать разрыв аневризмы.

При выборе средств медикаментозной терапии предпочтение отдают церебральному кальциевому антагонисту — нимодипину (нимотоп). Проведенные рандомизированные исследования показали значимую эффективность препарата при САК, как средства профилактики спазма сосудов головного мозга и снижения частоты вторичных ишемических нарушений. При тяжести состояния пациента III—V степени по Ханту — Нессу рекомендуется использовать

растворимую форму препарата. Скорость инфузии в первые 2 ч должна составлять 1 мг/ч (5 мл/ч официального раствора). При хорошей переносимости скорость введения следует увеличить до 2 мг/ч. Инфузию препарата лучше осуществлять с помощью дозатора, что позволяет изменять скорость введения, облегчает поддержание действенной концентрации его в крови. Передозировка нимодипина приводит к артериальной гипотензии. Алгоритм действия при развитии гипотензии сводится к временному снижению скорости его введения, расширению объема ИТТ, подключению инотропной поддержки. Рекомендуемая продолжительность инфузии препарата — от 10 до 14 дней. В дальнейшем следует продолжить прием за счет его таблетированной формы. Необходимо отметить, что неспецифические антагонисты, применяемые в кардиологии, неэффективны в отношении мозговых сосудов из-за низкой проницаемости ГЭБ для них.

Еще одно специфическое составляющее терапии синдрома спазма сосудов головного мозга основано на понимании роли нейронального контура ауторегуляции МК. Десимпатизация, достигаемая при выполнении блокад, позволяет снизить патологический гипертонус, тем самым способствуя разрыву патогенетических путей, ухудшающих региональную перфузию головного мозга.

САК является показанием для назначения антибактериальной терапии. Предпочтение отдают цефалоспорином второго и третьего поколения с возможным сочетанием с аминогликозидами. При развитии инфекционных осложнений, несмотря на профилактическую антибактериальную терапию, антибиотики меняют в зависимости от чувствительности микробиоты.

Реализацию других компонентов ИТ при САК (ИВЛ, профилактика и коррекция осложнения, лечение декомпенсации сопутствующих патологических состояний, мероприятия по уходу за пациентом) осуществляют по общим принципам.

**Интенсивная терапия при сочетанной черепно-мозговой травме.** Анализ летальности при тяжелой сочетанной ЧМТ (СЧМТ) свидетельствует о большом числе неблагоприятных исходов. Имеет место прямая корреляция между тяжестью ЧМТ, степенью полисегментарности повреждения, выраженностью шоковой реакции организма в целом, возрастом пациента. В значительной степени механизмы танатогенеза определяются декомпенсацией ЧМТ, неконтролируемое прогрессирование последствий которой чаще всего определяет непосредственный механизм смерти как мозговой. Существенную роль играет формирование синдрома взаимного отягощения, способствующего возникновению и прогрессированию многочисленных порочных кругов. В таких ситуациях всегда можно указать

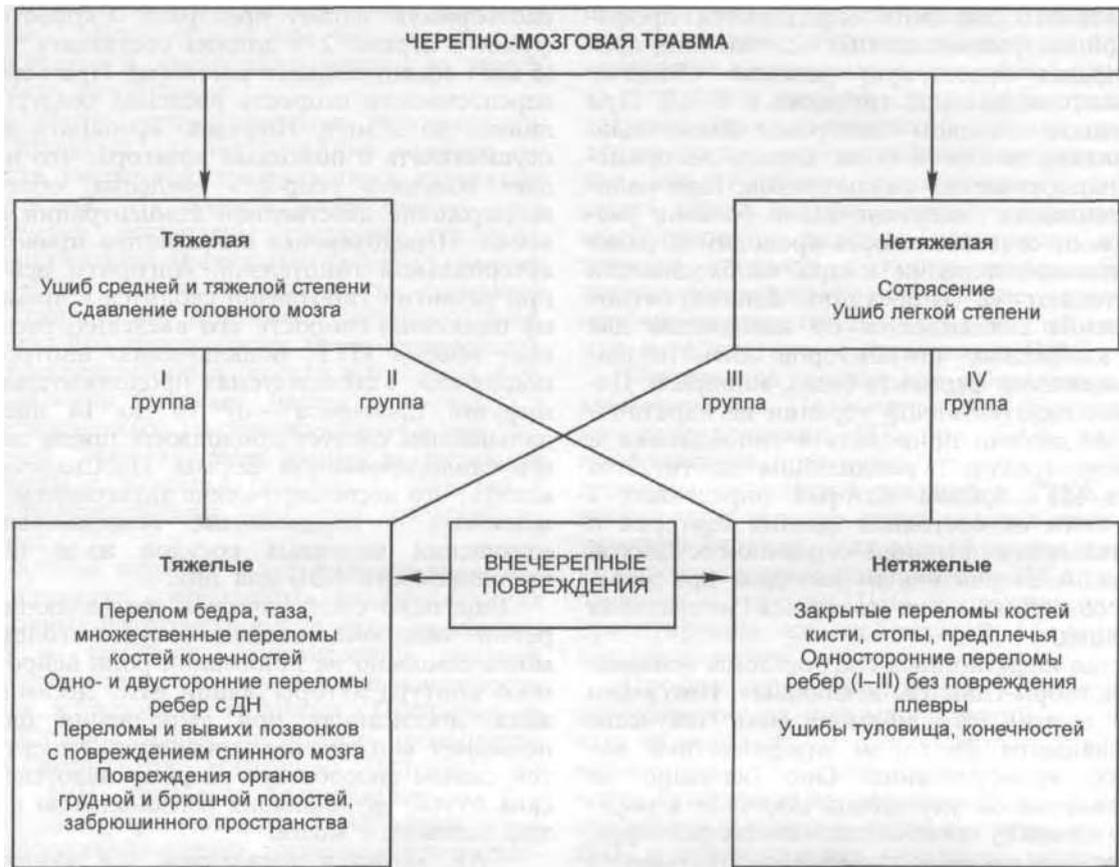


СХЕМА. Рабочая классификация сочетанной черепно-мозговой травмы

множество причин неблагоприятного течения и исхода травматической болезни. Несколько их них следует считать основными:

— ограничение состоятельности компенсаторных реакций организма в целом в ответ на травму ЦНС;

— формирование реальных условий для дополнительного повреждения головного мозга за счет активизации вторичных (по отношению к травме мозга) внечерепных факторов поражения;

— необходимость проведения комплексной ИТ с учетом повреждения других органов и систем, иногда недостаточно согласуемой с подходами, используемыми в нейрореаниматологии.

Сочетание ЧМТ с повреждением других органов и систем усугубляет тяжесть повреждения головного мозга. С одной стороны, это связано с неадекватностью системных компенсаторных реакций в периоде шока, а с другой — с прямым или опосредованным повреждением различных органов или систем. Существенную роль играет прогрессирование экстракраниальных нарушений, совпадающее по времени с периодом субкомпенсации гемо- и ликвородинамических изменений. ИТ, направленная на компенсацию многосистемных нарушений, мо-

жет вступать в противоречие с закономерностями течения саногенных и репаративных процессов в ЦНС.

Пути решения этой проблемы заключаются в следующем: 1) четкое выделение ведущих патологических синдромов у каждого конкретного пострадавшего с интегральной оценкой состояния в целом; 2) ясное понимание характера и особенностей течения ЧМТ в общем контексте травматической болезни, а также современных стратегических направлений и тактических подходов к ИТ у пострадавших нейротравматологического профиля; 3) динамический мониторинг наиболее информативных интегральных показателей и параметров со своевременной регистрацией субкомпенсации состояния пациента и возможностью прогнозирования течения травматической болезни.

Современная классификация, основанная на характеристике ЧМТ и внечерепных повреждений (тяжесть, локализация), представлена на схеме. Пострадавшие IV группы (нетяжелые повреждения головы и других сегментов) редко задерживаются в ОРИТ и в основном нуждаются в интенсивном наблюдении. После завершения диагностического процесса, стабилизации состояния пострадавших этой группы продолжают лечить в отделениях в зависимости от локализации ведущего травмированного сегмента.

ИТ пострадавших III группы (нетяжелая ЧМТ и тяжелые внемозговые повреждения) строят на принципах, используемых в зависимости от значимости развивающихся патологических синдромов. Влияние ЧМТ на протекание травматической болезни у них, с практических позиций, несущественно. Патогенетическая ИТ в этом случае не имеет ограничений, обусловленных особенностями протекания ЧМТ. Неблагоприятные исходы при СЧМТ у пациентов этой группы редко связаны с интракраниальными нарушениями, а проводимая, к примеру, массивная ИТТ, специальные режимы ИВЛ, как правило, не приводят к грубой декомпенсации имеющейся ЧМТ.

Сочетание ЧМТ с нетяжелыми внемозговыми повреждениями (II группа) приравнивает пострадавших этой категории к пациентам с изолированной ЧМТ. Дренирование гематом мягких тканей, дополнительное использование регионарных методов обезболивания, наложение иммобилизирующих гипсовых повязок редко способствуют утяжелению течения ЧМТ. Построение нейрохирургической и нейрореаниматологической тактики при этом строится на существующих канонах, а исход у пострадавших этой категории чаще всего определяется тяжестью ЧМТ.

I группа пострадавших (тяжелые ЧМТ и внемозговые повреждения) является наиболее сложной. Высокая вероятность развития синдрома взаимного отягощения предопределяет формирование дополнительных «порочных кругов», взаимно отягчающих страдание как «высшей регуляторной (головной мозг), так и преимущественно исполнительной (внутренние органы, конечности, спинной мозг и т. д.) систем организма». Развивающиеся еще в периоде шока системная гипоксемия и гиперкапния, гиповолемия и гипоперфузия, мощная периферическая ноцицептивная импульсация являются реальными факторами, способствующими расширению зоны повреждения мозга. Ограничение системных компенсаторных реакций, в первую очередь гемодинамических, также приводит к утяжелению течения ЧМТ в сравнении с сопоставимым по характеру изолированным повреждением ЦНС. Возникающие вследствие травматического повреждения головного мозга центрогенные реакции усиливают нарушения функционирования других органов и систем в основном за счет регуляторного и трофического дисбаланса. Указанная зависимость характерна для всего острого периода и максимально выражена на 3–9-е сутки. Неблагоприятный исход у пострадавших этой группы связан именно с неконтролируемым повышением ВЧД и декомпенсацией соотношения основных внутримозговых объемов либо с прогрессированием последислокационных стволовых нарушений.

При тяжелой СЧМТ развитие травматической болезни вне зависимости от локализации

внемозговых повреждений закономерно проходит ряд этапов. В раннем послешоковом периоде на фоне устранения гиповолемии характерной следует считать гиперкинетическую реакцию, характеризующуюся гипердинамическим режимом кровообращения (повышение систолического объема и минутного объема кровообращения). Для зоны вторичного повреждения с учетом нарушений ауторегуляции сосудов головного мозга и перенесенного эпизода ишемии это проявляется синдромом реперфузии. В случае массивных, распространенных повреждений эти процессы могут приводить к неконтролируемой ВЧГ, генерализованной потере ауторегуляторной способности МК («роскошная перфузия»), снижению ПД, вплоть до прекращения перфузии головного мозга. Аналогичное развитие событий наблюдается и при тяжелых последислокационных нарушениях в стволовых отделах, а также при их тяжелом первичном ушибе (мезенцефально-бульбарная форма).

При более благоприятном развитии событий реперфузионные явления остаются компенсированными, при этом отмечается умеренное повышение ВЧД, которое в течение 72 ч от момента травмы удается контролировать с помощью кратковременных способов (придание больному соответствующей позы, ИВЛ, умеренная гиперосмолярность). При недостаточной компенсаторной реакции сердечно-сосудистой системы одновременно с коррекцией гиповолемии целесообразно применение инотропной поддержки для повышения минутного объема кровообращения (до 25–30% от должного). Желательным при этом является динамический контроль за ВЧД и состоянием перфузии головного мозга. При проведении ИВЛ недопустимы гипоксемия, гиперкапния, десинхронизация пациента с аппаратом, повышение давления в дыхательном контуре (обструкция дыхательных путей, неправильно подобраны параметры ИВЛ, неадекватное дренирование плевральной полости, болевой синдром и т. д.). С учетом того, что максимальная выраженность ВЧГ наблюдается в период 3–5-х суток от момента СЧМТ, при неконтролируемом повышении ВЧД в 1–2-е сутки следует использовать методы долговременного контроля, к которым относятся вентрикулостомия и «барбитуровая кома».

В раннем послешоковом периоде одновременно с восстановлением перфузии тканей создаются условия для развития респираторного дистресс-синдрома взрослых, аспирационного пульмонита, центрогенного отека легких, жировой эмболии сосудов легких. Несмотря на разные этиологические факторы, принципиально сходными моментами являются клинические проявления острой дыхательной недостаточности. В этом случае наблюдаются быстро прогрессирующие нарушения газообмена (вентиляционные и паренхиматозные), первоначально в

варианте артериальной гипоксемии, а в последующем и артериальной гиперкапнии. Использование различных вариантов ИВЛ, способствующих поддержанию газообмена в условиях сниженной растяжимости легочной ткани, должно предусматривать применение долговременных методов влияния на ВЧД. В противном случае повышение среднего и пикового, а также внутригрудного давления, затруднение венозного оттока из полости черепа являются дополнительными по отношению к ВЧД возмущающими факторами.

Следующий критический этап в лечении пострадавших с СЧМТ связан с гнойно-воспалительными осложнениями. Клинически это всегда связано с ухудшением неврологического статуса. Основной причиной можно считать присоединение к энцефалопатии интоксикационного компонента, а также вторичных (чаще всего полиорганных) дисфункций, требующих дополнительных хирургических (анестезиологических) и консервативных лечебных мероприятий. Важным в этом вопросе следует считать адекватное дренирование и по возможности исчерпывающую первичную хирургическую обработку, рациональную антибактериальную терапию, тщательность санитарно-эпидемиологических мероприятий в ОРИТ, четкое соблюдение правил ухода за больным. С учетом характера политравмы на всем протяжении сохраняется высокая вероятность генерализации инфекционного процесса с развитием системной воспалительной реакции, а в последующем — сепсиса.

Завершение острейшего периода СЧМТ следует относить к 16—18-м суткам после травмы. Этот период закономерно удлиняется по сравнению с изолированной ЧМТ (около 14 сут). Основным моментом следует считать выход из коматозного состояния, который может происходить в варианте прогредиентного прояснения сознания до уровня ясного (иногда формально) либо с исходом в хроническое вегетативное состояние. Стратегическими для этого периода мероприятиями являются минимизация всех видов медикаментозной плегии и фармакологической нагрузки, планомерный (через режимы вспомогательной ИВЛ) переход к спонтанному дыханию, проведение курсов восстановительной и нейромедиаторной терапии.

В зависимости от локализации внечерепных повреждений имеет место различная вероятность развития того или иного патологического

синдрома. У пострадавших с сочетанным повреждением головы и груди наиболее часто присоединяется дыхательная недостаточность. Многофакторный анализ позволил установить, что основными предпосылками для присоединения тяжелых легочных осложнений следует считать общий объем кровопотери, выраженность шоковой реакции и длительности шокового периода в целом, наличие гипертензионно-дислокационного стволового синдрома, факт подтвержденной бронхоскопически массивной аспирации крови и(или) желудочно-кишечного содержимого, массивные повреждения грудной клетки (множественные, двойные переломы ребер, переломы ребер по лопаточной линии), норма- или гипокинетический тип кровообращения в раннем периоде травматической болезни. Дополнительными факторами можно считать чрезмерный объем ИТТ (использование кристаллоидов и растворов глюкозы, массивная гемотрансфузия), недостаточное обезболивание, необходимость проведения в этот период повторных хирургических вмешательств. У пострадавших с сочетанным повреждением живота чаще наблюдаются трудности по восстановлению функции ЖКТ (забрюшинные повреждения, травматические панкреатиты), а также гнойно-воспалительные осложнения (повреждения паренхиматозных органов). Развитие в раннем посттравматическом периоде осложнений у пострадавших различных групп способствовало тому, что по характеру состояния их можно было отнести к пациентам с множественными повреждениями (жировая эмболия при травме головы и конечностей, стрессовое изъязвление ЖКТ при травме головы и груди, РДСВ при ЧМТ и повреждении органов брюшной полости).

В связи с этим основные пути оптимизации реаниматологической помощи заключаются в максимально раннем применении методов ИТ, позволяющих обеспечить адекватную изменившимся условиям регионарную (головной мозг) и системную перфузию (своевременное восполнение ОЦК, инотропная поддержка), предупреждении формирования дополнительных внутрисерпных механизмов повреждения ЦНС («барбитуровая кома», вентрикулостомия) и профилактики развития системных нарушений, чреватых системными гипоксемией, гиперкапнией и гиподинамией (ранняя энтеральная гидратация и нутритивная поддержка, ИВЛ, рациональная антибактериальная терапия и т. д.).

## ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ ВАЖНЕЙШИХ ХИРУРГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Как ни парадоксально, настоящее издание, по-видимому, является первым в России, где в одной книге сведены современные сведения по патологической анатомии важнейших хирургических заболеваний нервной системы. Крупные публикации более раннего периода были посвящены лишь какому-либо одному из разделов этого своеобразного и во многом мало известного широкому кругу врачей фрагмента классической патологической анатомии: опухолям — Л.И.Смирнова (1951, 1959), Б.С.Хоминского (1969); Д.Е.Мацко, А.Г.Коршунова (1998); сосудистым заболеваниям — Ю.А.Медведева, Д.Е.Мацко (1993); ЧМТ — Л.И.Смирнова (1947); В.Л.Попова (1988); С.Ю.Касумовой (1998).

Как самостоятельная, эта глава патологической анатомии еще далека от своего более или менее полного оформления, и здесь сделана попытка лишь обозначить ее общие контуры. Именно поэтому в настоящем издании рассматривается патологическая анатомия не всех заболеваний нервной системы (это удел будущего), а лишь ее важнейших и наиболее частых патологических процессов.

За условную точку отсчета начала изучения проблемы можно принять работы Р.Вирхова, посвященные классификации пороков развития сосудов (1851, 1854). Очевидно, что отдельные публикации, посвященные патологии нервной системы, которой ныне занимаются нейрохирурги, были и ранее, однако тот факт, что один из основоположников современной патологической анатомии уделял внимание казалось бы весьма узкой части патологии человека, говорит о ее значимости.

Вместе с этим, как ни удивительно, число отечественных исследователей, оставивших серьезный след в изучении морфологии нейрохирургических заболеваний, невелико. Речь не идет о многочисленных гистологических исследованиях нервной системы, когда была даже сделана попытка вычленения отдельной специальности — нейrogистологии (наиболее яркими представителями в этой области нейроморфологии были Б.С.Дойников и Ю.М.Жаботинский), а о тех работах, которые самым естественным образом были восприняты практикующими нейрохирургами и как бы незаметно вошли в арсенал их повседневной деятельности.

Среди таких ученых выделяются имена В.М.Гаккеля — автора первой в России монографии, посвященной морфологии опухолей ЦНС (1939), Л.И.Смирнова, цикл работ которого по патологической анатомии травматического процесса в головном мозге (1947) и опухолей мозга (1951, 1959) оставил фундаментальное наследие, и Б.С.Хоминского, чья книга по гистологической диагностике опухолей нервной системы (1969) долго была настольной у любого патологоанатома страны. Этот список был бы неполным без фамилий Т.В.Чайка, Г.П.Горячкиной, Ю.А.Медведева, В.В.Архангельского, Т.М.Вихерт. Из наших современников необходимо упомянуть крупнейшего отечественного морфолога-нейроонколога — А.Г.Коршунова.

В областях патологической анатомии, посвященной заболеваниям нервной системы, не связанных непосредственно с хирургическими заболеваниями, но оказывающих повседневное влияние на ее изучение, следует назвать А.Н.Колтовер, И.Г. Людковскую и В.А. Моргунова.

Сведения по патологической анатомии тех или иных заболеваний в руководствах настоящего типа по традиции излагают в начале издания. Здесь этот принцип нарушен, причем эта ситуация, хотя и сложилась по техническим причинам, тем не менее, имеет символическое значение. В драматичной жизни любого нейрохирурга время от времени возникает ситуация, когда он вынужден искать ответы на свои вопросы с помощью патологоанатома. В итоге подобное сотрудничество и является последней точкой в истории болезни, равно как и в настоящей книге.

Мы видим свою задачу изложения сведений по патологической анатомии важнейших хирургических заболеваний нервной системы в возможности дать нейрохирургу тот минимум уже устоявшихся бесспорных взглядов, который помог бы ему разговаривать с патологом на одном языке. Эта задача упрощается тем, что в определенных главах настоящего издания уже освещены некоторые вопросы этиологии, патогенеза, рассмотрены терминологические нюансы и приведены морфологические классификации различных нейрохирургических заболева-

ний; нам остается рассмотреть лишь *собственно* патологическую анатомию.

Все основные заболевания, с которыми приходится сталкиваться нейрохирургу, можно разделить на три группы: 1) травматические повреждения; 2) опухоли; 3) сосудистые заболевания.

Вопросы, связанные с морфологией врожденных уродств, повреждений периферических нервов, гидроцефалии у детей, остеохондроза и т. п., несмотря на свою клиническую значимость, здесь не рассматриваются. Детальное квалифицированное описание их — дело будущего.

## ЧЕРЕПНО-МОЗГОВАЯ ТРАВМА

В настоящее время общепринято, что патологическая анатомия повреждений головного мозга после травмы складывается из следующих основных компонентов: 1) очагов первичного и вторичного некроза; 2) расстройств гемодинамики; 3) нарушений ликвородинамики; 4) воспалительных процессов асептического или септического происхождения; 5) наличия инородных тел с соответствующей тканевой реакцией; 6) процессов организации и рубцевания.

Степень изученности каждой из этих групп различна, равно как и степень представительства в них собственно морфологии.

В настоящем издании в нашу задачу не входит анализ многочисленных классификаций ЧМТ, различных сторон ее патогенеза и судебно-медицинских аспектов, однако для понимания ее морфологии отдельные экскурсы в эти направления сделать необходимо.

По биомеханике различают три варианта ЧМТ: *ударно-противоударный*, обусловленный контактным взаимодействием внешнего повреждающего фактора и головы, *ускорительно-замедлительный* (инерционный), в основе которого находится внезапная остановка головы во время ее движения или, напротив, при резком движении головы, ранее находившейся в состоянии покоя (при этом контактное взаимодействие головы с повреждающим фактором не обязательно), и самый частый вариант — сочетание первых двух. Для контактного варианта более характерны нарушения целостности кожи и переломы костей черепа, что приводит к *открытой ЧМТ* при повреждении апоневроза, для инерционной — *закрытая ЧМТ*. При этом если повреждается ТМО, ЧМТ квалифицируют как *проникающую*, а при ее интактности — как *непроникающую*.

*Повреждения мягких тканей* (ушибленная, рваная, резаная, рубленая, колотая раны) кратко, но достаточно для нейрохирурга описаны в главе, посвященной открытой ЧМТ, и остается лишь напомнить, что нередко только нейрохирург видит рану в неизменном со-

стоянии; после первичной хирургической обработки и(или) после нередкой трепанации черепа рана видоизменяется так, что частично или полностью теряет индивидуальные характеристики, необходимые для идентификационного исследования, или, более того, прекращает свое существование как объект возможной экспертизы. Опыт показывает, что во избежание недоразумений с теми организациями, которые принимают участие в расследовании причин ЧМТ, нейрохирургу, как единственному «свидетелю» раны, следует быть особо тщательным при ее описании в медицинских документах.

Среди *переломов* черепа чаще всего встречаются *линейные*, нередко *многооскольчатые*. При особых условиях возникают *вдавленные* или *вдавленно-террасовидные* переломы (рис. 184). Механизмы переломов костей черепа и их морфологические варианты составляют отдельную главу фрактуриологии [Крюков В.Н., 1969].

Почти  $\frac{1}{3}$  всех переломов костей черепа приходится на долю закрытой ЧМТ. Принято различать переломы свода черепа, его основания и комбинированные переломы. Переломы основания чаще обнаруживаются в средней черепной ямке, затем — в передней.

Переломы черепа опасны прежде всего его разгерметизацией, что чревато осложнениями как на догоспитальном этапе (аспирация крови, развитие острой дыхательной недостаточности), так и в условиях стационара в случае присоединения инфекции, особенно при поражении основания черепа, и формированием прямых путей проникновения инфекции из придаточных пазух носа. Вследствие этого возможно развитие одного из нередких осложнений открытой ЧМТ — *гнойного менингита*, который при отграничении воспалительного процесса может превращаться в *посттравматический абсцесс* головного мозга. Другим грозным осложнением является повреждение средней оболочечной артерии с формированием оболочечной гематомы, а также нарушение целостности стенки интракавернозной части ВСА с развитием *каротидно-кавернозного соустья*.

Отдельно следует остановиться на нечастом, но очень серьезном осложнении ЧМТ, при котором роль переломов черепа дискутируется. Речь идет о развитии так называемых *расслаивающихся аневризм* (правильнее — стенозирующих расслоениях стенок артерий) внутричерепных сосудов, которые приводят к прекращению кровотока в пораженном сосуде и развитию массивных, как правило, смертельных инфарктов мозга [Мацко Д.Е., 1993].

К клинико-морфологическим формам ЧМТ относят *сотрясение мозга*, *ушибы* (очаговые, диффузные) и *разрывы мозга*, а также его *сдавление*. Особняком стоит ДАП.

При сотрясении мозга морфологический субстрат его поражения ни макро-, ни микроскопически не определяется. В то же время

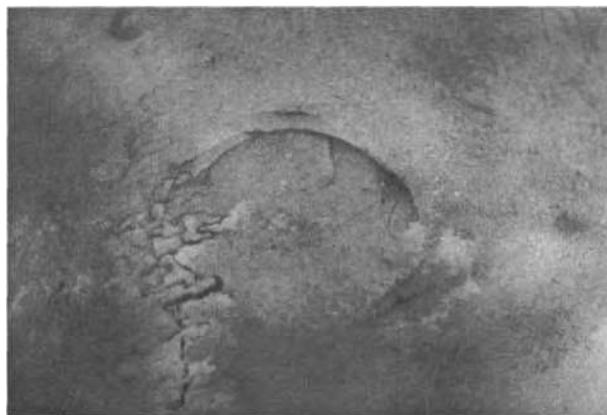
ультраструктурное исследование экспериментального материала [Копьев О.В., 1988] выявляет ряд изменений, характерных для сотрясения головного мозга. По его мнению, в первые 5 мин — 2 ч после травмы центральное и ведущее место занимают изменения синаптического аппарата коры полушарий мозга и диэнцефальной области. Вторым компонентом является перераспределение внутри- и межклеточной жидкости. Через 5 мин после травмы обнаруживаются активация синаптического аппарата, набухание отростков астроцитов, расширение межклеточных пространств, уплотнение митохондрий. Через 2 ч наблюдаются истощение функции синаптического аппарата, набухание тел глиоцитов, гиперхромия нейронов, микровакуолизация дендритов и набухание митохондрий. В последующие 3—7 сут полностью восстанавливается ультраструктура коры полушарий мозга и через 14 сут она аналогична контрольному материалу. Изменения же в диэнцефальной области к этому сроку сохраняются, а в более каудальных отделах ствола — усугубляются. Стойкие изменения в ствольных отделах мозга О.В.Копьев обнаруживал даже через 1—4 мес после экспериментальной травмы.

Морфология ДАП была предметом пристального внимания исследователей второй половины прошлого столетия. Ситуации, при которых на аутопсии у погибших от ЧМТ макроскопически не находили никаких изменений, долго ставили в тупик как клиницистов, так и морфологов. В 1956 г. S.Strich опубликовала данные исследования тяжелой ЧМТ, осложнившейся длительным вегетативным статусом. Кроме резкого уменьшения массы головного мозга и его атрофии, других признаков перенесенной ЧМТ макроскопически выявлено не было, а при микроскопии была обнаружена диффузная дегенерация белого вещества, обусловленная, по мнению автора, первичным разрывом аксонов во время травмы. В 1982 г. для квалификации подобных случаев был предложен термин «диффузное аксональное повреждение».

ДАП мозга обуславливают от 5 до 45% летальных исходов ЧМТ; в большинстве случаев эта травма была следствием дорожно-транспортного происшествия, реже — падения с высоты.

Макроскопическая картина в 1/3 случаев отсутствует; иногда на серийных срезах можно выявить мелкоочаговые кровоизлияния в мозолистом теле, среднем мозге и внутренней капсуле (триада Адамса).

При световой микроскопии для выявления дегенерации миелина применяют импрегнацию осмием по Марки. В первые часы в зонах повреждений обнаруживаются множественные «аксональные шары» или «аксонные луковицы» — утолщенные концы поврежденных нервных во-



184. Вдавленный (вдавленно-террасовидный) перелом чешуи теменной кости.

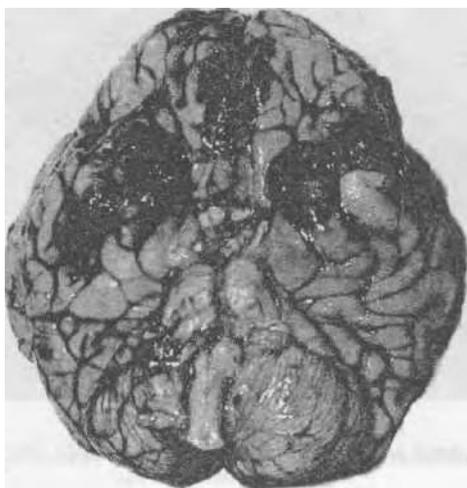
Препарат Ленинградского областного Бюро СМЭ.



185. Аксональные шары при диффузном аксональном повреждении (5/2 ч после травмы).

Иммуноцитохимическое окрашивание b-(ADP). Препарат А.Н.Мац-

локон (рис. 185). К концу 1-й недели нервные волокна имеют извитой вид, распадаются на отдельные фрагменты, по их контурам определяется большое количество мелких гранул дегенерирующего миелина. В течение 2-й недели появляются признаки вторичной дегенерации белого вещества, не поврежденного в момент травмы. Далее с течением времени аксональные шары исчезают, равно как и остатки поврежденных аксонов. Определяется диффузная про-



186. Контузионные очаги.

а — контузионные очаги полюсов височных и правой лобной доли; б — контузионный очаг, локализирующийся в пределах коры (фиксированный препарат).

лиферация макрофагов, нагруженных гранулами распавшегося миелина. Через 2 мес после травмы и позже зоны белого вещества в зоне первичных повреждений аксонов полностью демиелинизируются, а в других отделах белого вещества выявляется распространенная картина вторичной восходящей и нисходящей дегенерации (валлеровское перерождение). За счет уменьшения массы белого вещества отмечается расширение желудочков.

*Очаговый ушиб* (контузия, очаг первичного некроза коры) мозга морфологически проявляется очаговыми деструктивными изменениями в его веществе.

Микроскопически это проявляется геморрагическим размягчением или геморрагическим пропитыванием коры. В редких случаях некроз может не сопровождаться кровоизлиянием. При этом принято выделять три зоны: зону непосредственного разрушения коры, зону необратимых изменений и зону обратимых изменений.

Локализация контузионных очагов в наиболее типичных случаях ЧМТ весьма характерна — это полюсно-базальные отделы лобных и височных долей (рис. 186, а). Нередкой локализацией является и кора конвексимальной поверхности больших полушарий.

Некоторые авторы выделяют собственно контузионный очаг, или так называемую поверхностную контузию, и очаг разможения, или тяжелую контузию. Отличия между ними в том, что в первом случае сохраняется мягкая мозговая оболочка, а изменения в гребнях извилин достаточно ограничены (рис. 186, б). В случае же очага разможения гибель вещества мозга, превратившегося в детрит, сопровождается его выходом за пределы мозга через поврежденную мягкую мозговую оболочку.



Очаги разможения подразделяют по количеству (единичные, множественные, изолированные, сочетанные), локализации (по долям, в том числе конвексимальные или полюсно-базальные), глубине поражения мозга (корковые, корково-подкорковые, внутримозговые, смешанные) и включают в себя следующие морфологические варианты: очаг разможения без гематомы, очаг разможения с оболочечной гематомой, очаг разможения с сателлитными сгустками крови, очаг разможения вокруг внутримозговой гематомы, деструкция вещества мозга под локальным вдавленным переломом [Зотов Ю.В. и др., 1996].

Л.И.Смирнов подразделял ушибы мозга исходя из морфологии: 1) крупные кортико-субкортикальные очаги геморрагического разможения с разрывами мягкой мозговой оболочки; 2) пятна коркового геморрагического разможения при целостности мягкой мозговой оболочки, захватывающие всю толщу коры; 3) геморрагическое разможение коры при сохранности молекулярного слоя; 4) внутрикоровые слоистые разможения, локализирующиеся в ИГ—IV слоях коры; 5) очаги контузионного разможения, осложненные надрывами ТМО и внедрением отломков костей в вещество мозга.

Существует и подразделение очагов ушиба на легкую степень, среднюю степень и тяжелую степень [Касумова С.Ю., 1998], согласно которой ушиб мозга легкой степени характеризуется наличием сгруппированных точечных кровоизлияний в коре, нередко в сочетании с ограниченным САК. Организация этого очага начинается через 15 ч после травмы и заканчивается формированием очага глиоза. Ушиб мозга средней степени представляет собой очаг первичного некроза коры и подлежащего белого вещества одной или нескольких извилин с диффузным геморрагическим пропитыванием или мелкоочаговыми кровоизлияниями. Подобного рода очаг претерпевает ряд морфологических изменений в процессе организации и

превращается в глиальный или глиомезодермальный рубец к 3—4 мес. И наконец, ушиб мозга тяжелой степени соответствует очагу размозжения, т. е. в этом случае имеется разрыв мягкой мозговой оболочки, и глубина очага может распространяться до подкорковых узлов. Формирование рубца при этом варианте ушиба мозга затягивается во времени и может продолжаться до 1/2 лет.

Однако такое деление, основанное только на объеме деструкции коры и подлежащих отделов головного мозга, довольно условно, поскольку не отражает объема всех вовлеченных в процесс структур головного мозга. В связи с этим нам представляется оптимальной единственная клинико-анатомическая классификация, учитывающая весь комплекс изменений [Угрюмов В.М., 1974].

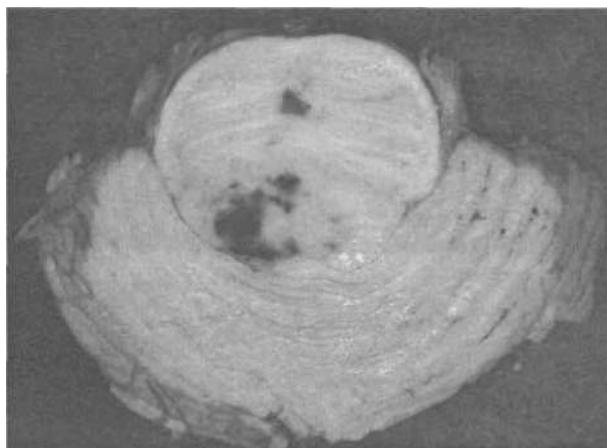
Тяжелый ушиб мозга, как правило, сопровождается поражением его ствола (рис. 187). Попытки Г.Л.Серватинского и соавт. (1991) провести морфологический дифференциальный диагноз между первичными и вторичными поражениями (в результате дислокации мозга) ствола привели авторов к двум важным выводам: выделению первично-прогрессирующих поражений ствола и к обязательной необходимости учета клинических данных и биомеханизма ЧМТ, поскольку только морфологическая картина, выявленная на аутопсии, далеко не всегда позволяет делать категорические выводы о патогенезе повреждений ствола.

*Сдавление мозга* при ЧМТ чаще всего обусловлено развитием оболочечных или внутримозговых кровоизлияний (очаговые формы). Такие осложнения травмы, как отек, набухание или повышение ВЧД обуславливают развитие общего сдавления мозга (диффузные формы).

Клинические проявления сдавления мозга зависят прежде всего от толщины образовавшейся гематомы и ее локализации.

*Внутричерепные кровоизлияния при ЧМТ* ряд западных авторов расценивают как вторичные повреждения головного мозга. Мы сдержанно относимся к такой концепции, считая их (кровоизлияния) неотъемлемой (хотя и не облигатной) частью ЧМТ.

При этом существуют истинно *вторичные кровоизлияния*, отсроченные по времени от момента травмы. К ним относятся *последовательные кровоизлияния*, развивающиеся спустя некоторое время после травмы и нередко рецидивирующие, и *поздние кровоизлияния*, развивающиеся через несколько часов, дней и даже месяцев после травмы. Они встречаются в 0,3—8,7% всех случаев с ЧМТ. Установить их причину удается далеко не всегда. Ею может быть надрыв сосуда в момент травмы с последующим его прогрессированием, вплоть до разрыва, присоединение инфекции, изменение коагулопатических свойств крови. Все эти



187. Первичный ушиб ствола.  
Фиксированный препарат.

кровоизлияния также являются проявлениями ЧМТ.

Среди внутричерепных первичных кровоизлияний при ЧМТ почти всегда имеет место в той или иной степени выраженное *субарахноидальное кровоизлияние* (рис. 188, а, в), иногда тяготеющее к месту приложения силы или к зоне противоудара, иногда — диффузное. Эти кровоизлияния возникают в результате повреждения сосудов мягкой мозговой оболочки в зонах переломов костей либо при травме ускорения или сдвигания мозга. САК следует расценивать как неотъемлемую часть ушиба мозга.

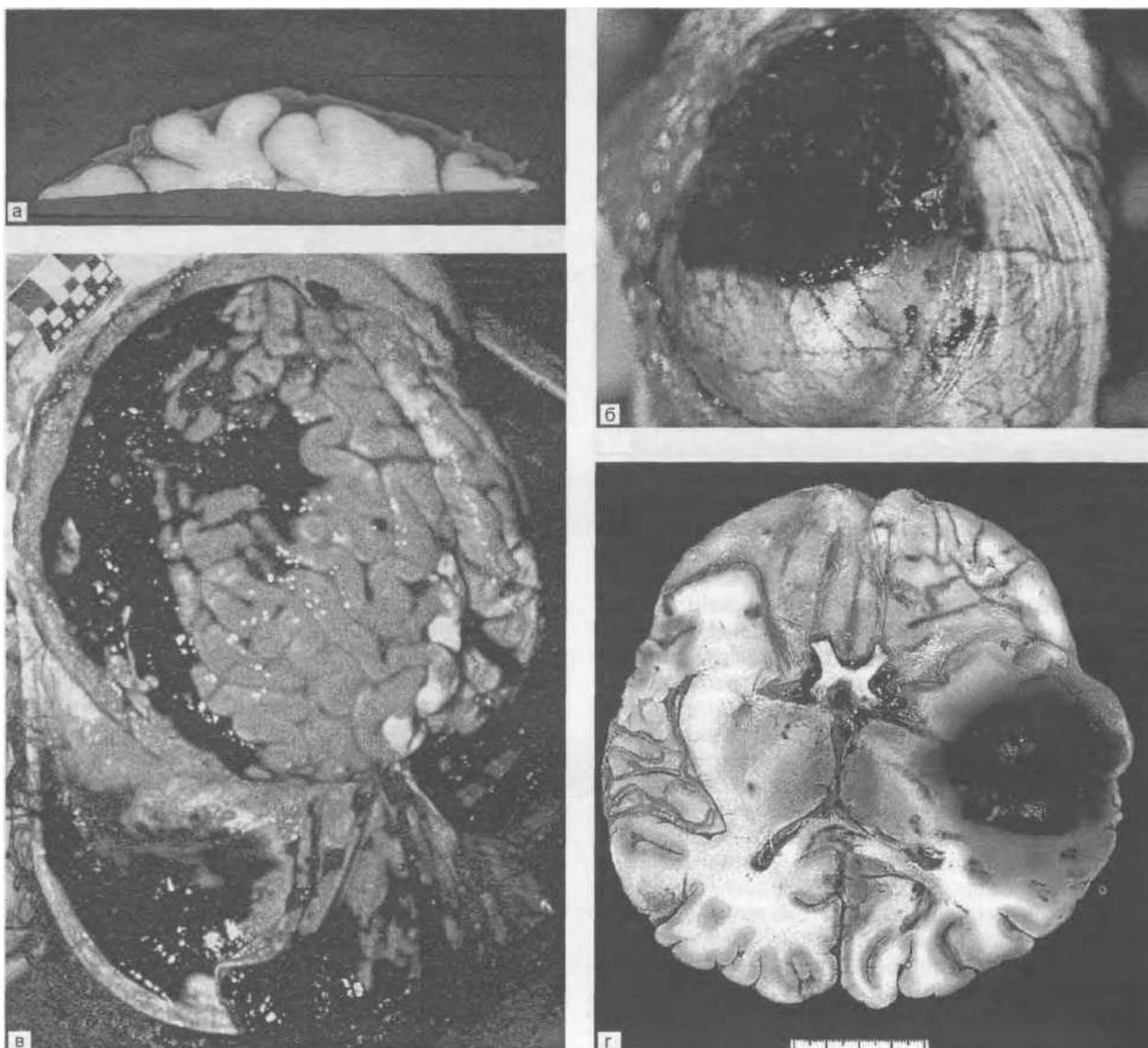
При базальной локализации САК и отсутствии очевидных признаков травмы могут возникнуть чрезвычайно большие дифференциально-диагностические трудности в плане этиологии. В первую очередь приходится исключить мешотчатую аневризму, СМ, возможные интоксикации.

Кровь, вышедшая в субарахноидальное пространство, провоцирует развитие асептического менингита.

Массивные САК могут приводить к забрасыванию крови в желудочковую систему, а нарушая ликвородинамику — приводить к гидроцефалии.

Последствия САК можно видеть при микроскопии оболочек мозга в течение нескольких лет в виде свободно лежащих глыбок гемосидерина или наличия гемосидерофагов.

*Эпидуральная гематома* (рис. 188, б) формируется вследствие кровоизлияния из сосудов ТМО, чаще всего из средней оболочечной артерии. По мере ее формирования ТМО отслаивается от костей черепа и происходит нарастающее сдавление головного мозга с его дислокацией. Обычно эпидуральная гематома развивается на стороне приложения травмирующей силы. Этот вариант кровоизлияний в



188. Кровоизлияния.

*а* — субарахноидальное кровоизлияние (фиксированный препарат); *б* — эпидуральное кровоизлияние; *в* — субдуральное кровоизлияние на фоне диффузного субарахноидального (кровоизлияние в кожно-мышечный лоскут — место приложения силы); *г* — внутримозговая гематома височной доли.

летальных случаях ЧМТ встречается с частотой от 5 до 15%. Приблизительно в 50% случаев эпидуральные гематомы располагаются под чешуйчатой частью височной кости. Наиболее редки (и наиболее опасны) они в ЗЧЯ.

При массивных кровоизлияниях эпидуральная гематома достигает толщины 2,5 см и вызывает блюдцеобразное вдавление в подлежащем веществе мозга. В течение 1-х суток от момента травмы излившаяся кровь преимущественно жидкая с небольшим количеством свертков. Ко 2—3-м суткам формируется влажный блестящий, темно-красный сверток крови, а в следующие

-7 дней он уплотняется, становится матовым, теряет эластичность. К исходу 2-й недели сверток приобретает темно-коричневый цвет, крошится, а к исходу 3-й недели может сформироваться соединительнотканная капсула.

В некоторых случаях могут формироваться *внутридуральные кровоизлияния*, представляющие собой инфильтрирующие толщу ТМО и распадающиеся ее листки скопления крови. Они происходят из собственных сосудов оболочки и в исходе превращаются в небольшой рубец, иногда содержащий гемосидерофаги и свободно лежащий гемосидерин.

*Субдуральная гематома* (рис. см. рис. 188, в) формируется обычно в результате разрыва вен, впадающих в верхний продольный синус, или при массивных конвексимальных контузионных очагах.

Субдуральные гематомы при своем формировании могут иметь клинический «светлый

промежутков», т. е. никак не проявляться за счет заполнения кровью резервных пространств (максимальный объем СМЖ в субарахноидальном пространстве и цистернах мозга составляет 200 мл). При нарастании гематомы происходит деформация и сдавление головного мозга с его последующей дислокацией. Свертывание крови начинается через 30 мин, к концу 2—3-х суток формируется хорошо оформленный сверток темно-красного цвета, а через 2—3 нед начинается формирование капсулы, причем к исходу 1-го месяца толщина наружного листка капсулы может достигать толщины ТМО. На аутопсии у умерших с острой субдуральной гематомой обнаруживаются ишемические изменения в коре мозга, прилежащей к гематоме.

Особо важное клиническое значение имеет тот факт, что субдуральные гематомы нередко бывают двусторонними. При этом наиболее опасными, равно как и эпидуральные, эти кровоизлияния являются при локализации в зчя.

Необходимо помнить о том, что субдуральные гематомы могут возникать и при других патологических процессах и состояниях — СМ ТМО, изредка — при разрывах мешотчатых аневризм как артерий основания мозга, так и сосудов ТМО (казуистика), геморрагических пахименингитах, у больных с геморрагическим инсультом.

У пожилых людей вследствие общей атрофии мозга субдуральная гематома может существовать длительно, не давая неврологическую симптоматику и постепенно (в течение недель, месяцев) превращаясь в *хроническую*. При этом последняя характеризуется ранним, в течение 2 нед, формированием капсулы, ее жидким содержимым и увеличением размеров из-за повторных кровоизлияний из сосудов капсулы. В этом случае гематома быстро подвергается организации, вокруг нее формируется вначале нежная (5—8 дней), а затем и весьма плотная соединительнотканная капсула (через 8—26 сут). Подобные гематомы могут существовать годами.

При их микроскопическом исследовании можно выделить три вида капсулы [Касумова С.Ю., 1998]: 1) внутренняя поверхность капсулы выстлана одним слоем вытянутых веретеноформных клеток, толщина стенки капсулы не превышает 500—800 мкм; 2) гистологических четких границ между внутренней поверхностью капсулы и свертком крови нет; в гематому внедряются колонки и тяжи фибробластов. Толщина стенки достигает 2 мм; 3) внутренняя поверхность капсулы местами имеет выстилку из веретеноформных, отростчатых клеток, ориентированных параллельно длинной оси капсулы; местами из внутренней поверхности капсулы в гематому врастают фибробласты; толщина стенки капсулы варьирует от 800 до 1500 мкм.

Очевидно, что хроническая субдуральная гематома — удел не только пожилых людей.

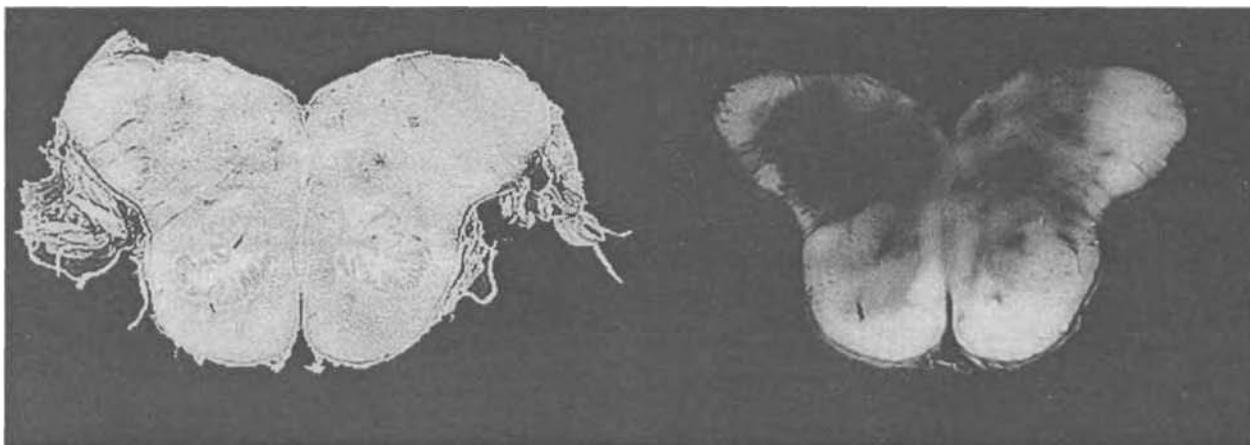
Здесь же целесообразно упомянуть о *травматических субдуральных гидромах*, детально исследованных А.И.Бабчиным и соавт. (1995). В разных источниках их обозначают по-разному: субдуральная гигрома, серозный лептоменингит, водянистая киста, гидрома ТМО, скопление жидкости. Наиболее распространенными являются термины «субдуральная гидрома» и «субдуральная гигрома». Последний термин используют и для обозначения исходов хронических инкапсулированных посттравматических гематом. Детально этот вопрос рассматривается в монографии упомянутых выше авторов.

Субдуральная гидрома представляет собой ограниченное скопление жидкости в субдуральном пространстве, сходной по своему составу с СМЖ. В качестве механизмов ее образования рассматривают клапанный механизм при повреждении сосудистой оболочки мозга и трансудативную теорию, объясняющую генез гидромы изменением стенки капилляров ТМО с последующим пропотеванием через нее плазмы крови. Сведения о патологической анатомии гидром чрезвычайно скудны, поскольку при аутопсии гидромы опорожняются в процессе вскрытия. Они встречаются у 2—7% лиц, перенесших ЧМТ, чаще всего располагаются супратенториально, могут быть двусторонними и в части случаев, давая масс-эффект, требуют хирургического пособия (опорожнения).

*Внутричерепные кровоизлияния при ЧМТ* объединяют кровоизлияния различные по морфологии (от точечных до крупных гематом), по патогенезу (ректические, диапедезные, ангионекротические), по топографии (внутриполшарные, вентрикулярные, стволовые, паравентрикулярные Дюре) и по глубине локализации (поверхностные, глубокие).

*Гематомы*, как правило, связаны с очагами контузии (размозжения) и вследствие этого локализуются обычно в лобных и височных долях (рис. 188, г). В западных публикациях существует понятие «вскрытая доля» — ситуация, при которой внутричерепная гематома непосредственно связана с субдуральной. Однако в 15% случаев гематома не имеет связи с поверхностью мозга. Внутричерепная гематома может сочетаться с *первичным вентрикулярным кровоизлиянием* (из-за повреждения сосудов субэпендимарной зоны в момент травмы) или приводить к *вторичному вентрикулярному кровоизлиянию* из-за прорыва крови через размягченные паравентрикулярные отделы.

Локализация внутричерепного кровоизлияния чрезвычайно важна при судебно-медицинском анализе того или иного наблюдения. Бывают ситуации, при которых «гипертензионное» кровоизлияние с типичной локализацией в базальных ядрах сопровождается потерей сознания, падением и развитием ЧМТ. Возмож-



189. Сравнительная цереброскопия для выявления объема геморрагических повреждений.

Слева — съемка в обычном свете, справа — тот же срез, съемка в ультрафиолетовых лучах. Методика А.Н.Мацкевича.

на и иная ситуация: пожилой больной с ЧМТ, страдающий артериальной гипертензией, вследствие общей дезинтеграции деятельности сердечно-сосудистой системы, обусловленной ЧМТ (особенно при поражениях ствола), может реализовать наступивший гипертензивный криз кровоизлиянием типичной локализации — патологоанатомическая и судебно-медицинская оценка таких сочетаний требует особого профессионализма. Сложности могут возникнуть и при ДАП с локализацией гематомы в подкорковых узлах.

*Кровоизлияния типа геморрагического пропитывания* представляют собой очаг геморрагического размягчения без скопления крови.

*Точечные* (петехиальные) *кровоизлияния* развиваются вокруг мелких артериол и капилляров. При *истинных петехиальных кровоизлияниях* стенки сосудов, расположенных внутри скопления крови, не изменены, а при так называемых *кольцевидных кровоизлияниях* в центре их находятся сосуды с некротизированными стенками и, иногда, тромбированным просветом. Локализация этих кровоизлияний крайне многообразна, равно как и их причины (от паравентрикулярных кровоизлияний Дюре, включая расстройства гемостаза, реактивные васкулиты, до кровоизлияний при ДАП).

В ряде случаев геморрагические повреждения мозга плохо визуализируются на разрезах. Это обусловлено низкой концентрацией излившейся крови, дающей цветные оттенки, порой мало отличимые от цвета мозга. Для выявления истинной картины поражения, объема и топографии подобных кровоизлияний предложена оригинальная методика сравнительной цереброскопии в видимом и ультрафиолетовом свете, основанная на эффекте гашения собственной люминесценции мозга (рис. 189) [Мацкевич А.Н., 1997].

Особняком стоят *повреждения черепных нервов* при ЧМТ. Они могут иметь место как при открытой, так и при закрытой травме. Чаще всего повреждается участок нерва, расположенный между внутрикостным и внутричерепным его отделами. При аутопсии извлечение головного мозга из полости черепа происходит таким образом, что эти повреждения нередко остаются вне поля зрения морфолога.

Известно, что I пара черепных нервов поражается примерно в 7% случаев в результате ушиба базальных отделов лобных долей или при травмировании ее фрагментами горизонтальной части лобной кости. Примерно таков же механизм поражения зрительных нервов. При переломах вершины орбиты страдают III, IV и VI пары черепных нервов, а перелом пирамиды височной кости может привести к травме VII и VIII пар черепных нервов.

Отдельную группу представляют *ишемические поражения* мозга при ЧМТ. Генез их крайне разнообразен и варьирует от случая к случаю. В качестве причин называют повышение ВЧД, остановку сердца, снижение объемной скорости мозгового кровотока, вазоспазм, уже упомянутые расслаивающие аневризмы, тромбозы и т. п.

К *вторичным проявлениям ЧМТ* относятся прежде всего различные виды дислокации мозга, обусловленные комплексом причин (отек, сдавление гематомой и пр.). Морфологически они проявляются следами от давления («странгуляционными» бороздами Керногана) на поверхности некоторых образований мозга из-за воздействия более жестких окружающих структур. Так, при аксиальной дислокации можно видеть бороздки на крючках парагиппокампальных извилин от давления краев вырезки намета мозжечка, а также на миндалинах мозжечка от давления краев большого затылочного отверстия. При некрозе указанных структур их детрит может распространяться по субарахноидальному пространству. При боковой дислокации часть вещества мозга, прилежащая к мозолистому телу, может грыжевидно

выпячиваться и ущемляться серпом. После трепанации нередко ситуация, когда вещество головного мозга выбухает в трепанационное окно, причем степень этого выбухания может быть весьма значительной, а ущемленная краями костного дефекта «грыжа», как правило, некротизируется почти по всему своему объему.

Нередко возникают гнойные осложнения, детально описанные в соответствующей главе. У ряда больных развиваются кахексия и тяжело поддающиеся лечению пролежни.

Своеобразным последствием ЧМТ и произведенной по ее поводу операции является формирование оболочечно-мозгового рубца, способного в дальнейшем углублять инвалидизацию больного и чреватого, прежде всего, развитием эпилепсии. Морфогенез оболочечно-мозгового рубца сложный, динамичный, длительный процесс. Возможность свежих кровоизлияний в формирующемся или даже сформированном рубце может резко затруднить морфологическую (судебно-медицинскую) интерпретацию случая. Оптимальной профилактикой оболочечно-мозгового рубца, связанного с проведенной по поводу ЧМТ (и не только) краниотомией, принято считать раннюю краниопластику [Касумов Р.Д. и др., 2001].

## ОПУХОЛИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

В 1993 г. ВОЗ опубликовала новый вариант гистологической классификации опухолей ЦНС [Kleihues P. et al., 1993].

### Гистологическая классификация опухолей ЦНС

1. Опухоли из нейроэпителиальной ткани
    - 1.1. Астроцитарные опухоли
      - 1.1.1. Астроцитомы
        - Варианты:
        - 1.1.1.1. фибриллярная
        - 1.1.1.2. протоплазматическая
        - 1.1.1.3. гемистоцитическая (крупноклеточная)
      - 1.1.2. Анапластическая (злокачественная) астроцитомы
      - 1.1.3. Глиобластома
        - Варианты:
        - 1.1.3.1. гигантоклеточная глиобластома
        - 1.1.3.2. глиосаркома
      - 1.1.4. Пилоцитарная астроцитомы
      - 1.1.5. Плеоморфная ксантоастроцитомы
      - 1.1.6. Субэпендимарная гигантоклеточная астроцитомы (туберозный склероз)
    - 1.2. Олигодендроглиальные опухоли
      - 1.2.1. Олигодендроглиомы
      - 1.2.2. Анапластическая (злокачественная) олигодендроглиомы
    - 1.3. Эпендимарные опухоли
      - 1.3.1. Эпендимомы
        - Варианты:
        - 1.3.1.1. клеточная
        - 1.3.1.2. сосочковая
        - 1.3.1.3. светлоклеточная
      - 1.3.2. Анапластическая (злокачественная) эпендимомы
      - 1.3.3. Миксопапиллярная эпендимомы
      - 1.3.4. Субэпендимомы
  - 1.4. Смешанные глиомы
    - 1.4.1. Олигоастроцитомы
    - 1.4.2. Анапластическая (злокачественная) олигоастроцитомы
    - 1.4.3. Другие
  - 1.5. Опухоли сосудистого сплетения
    - 1.5.1. Папиллома сосудистого сплетения
    - 1.5.2. Рак сосудистого сплетения
  - 1.6. Нейроэпителиальные опухоли неясного происхождения
    - 1.6.1. Астробластома
    - 1.6.2. Полярная спонгиобластома
    - 1.6.3. Глиоматоз мозга
  - 1.7. Нейрональные и смешанные нейронально-глиальные опухоли
    - 1.7.1. Ганглиоцитомы
    - 1.7.2. Диспластическая ганглиоцитомы мозжечка (Лермитта — Дюкло)
    - 1.7.3. Десмопластическая ганглиоглиомы у детей (инфантильная)
    - 1.7.4. Дизэмбриопластическая нейроэпителиальная опухоль
    - 1.7.5. Ганглиоглиомы
    - 1.7.6. Анапластическая (злокачественная) ганглиоглиомы
    - 1.7.7. Центральная нейроцитомы
    - 1.7.8. Парагангиома терминальной нити
    - 1.7.9. Ольфакторная нейробластома (эстезионейробластома)
      - Вариант:
      - 1.7.9.1. ольфакторная нейроэпителиомы
  - 1.8. Паренхиматозные опухоли шишковидной железы
    - 1.8.1. Пинеоцитомы
    - 1.8.2. Пинеобластома
    - 1.8.3. Смешанные / переходные опухоли шишковидной железы
  - 1.9. Эмбриональные опухоли
    - 1.9.1. Медуллоэпителиомы
    - 1.9.2. Нейробластома
      - Вариант:
      - 1.9.2.1. ганглионейробластома
    - 1.9.3. эпендимобластома
    - 1.9.4. Примитивные нейроэктодермальные опухоли (ПНЕО)
      - 1.9.4.1. Медуллобластома
        - Варианты:
        - 1.9.4.1.1. десмопластическая медуллобластома
        - 1.9.4.1.2. медулломиобластома
        - 1.9.4.1.3. меланинсодержащая медуллобластома
2. Опухоли черепных и спинномозговых нервов
  - 2.1. Шваннома (неврилеммома, невринома)
    - Варианты:
    - 2.1.1. целлюлярная
    - 2.1.2. плексиформная
    - 2.1.3. меланинсодержащая
  - 2.2. Неврофиброма (нейрофиброма)
    - 2.2.1. Ограниченная (солитарная)
    - 2.2.2. Плексиформная (сетчатая)
  - 2.3. Злокачественная опухоль периферического нервного ствола (неврогенная саркома, анапластическая неврофиброма, «злокачественная шваннома»)
    - Варианты:
    - 2.3.1. эпителиоидная
    - 2.3.2. злокачественная опухоль периферического нервного ствола с дивергенцией мезенхимальной и(или) эпителиальной дифференцировки
    - 2.3.3. меланинсодержащая
3. Опухоли мозговых оболочек
  - 3.1. Опухоли из менинготелиальных клеток
    - 3.1.1. Менингиомы
      - Варианты:
      - 3.1.1.1. менинготелиальная
      - 3.1.1.2. фиброзная (фибробластическая)
      - 3.1.1.3. переходная (смешанная)
      - 3.1.1.4. псаммоматозная
      - 3.1.1.5. ангиоматозная
      - 3.1.1.6. микрокистозная
      - 3.1.1.7. секреторная

- 3.1.1.8. светлоклеточная
- 3.1.1.9. хордоидная
- 3.1.1.10. богатая лимфоплазмоцитарными клетками
- 3.1.1.11. метапластическая
- 3.1.2. Атипическая менингиома
- 3.1.3. Папиллярная менингиома
- 3.1.4. Анапластическая (злокачественная) менингиома
- 3.2. Мезенхимальные неменингеальные опухоли
  - Доброкачественные опухоли*
  - 3.2.1. Остеохондральные опухоли
  - 3.2.2. Липома
  - 3.2.3. Фиброзная гистиоцитома
  - 3.2.4. Другие
  - Злокачественные опухоли*
  - 3.2.5. Гемангиоперицитома
  - 3.2.6. Хондросаркома
    - Вариант:
    - 3.2.6.1. мезенхимальная хондросаркома
  - 3.2.7. Злокачественная фиброзная гистиоцитома
  - 3.2.8. Рабдомиосаркома
  - 3.2.9. Менингеальный саркоматоз
  - 3.2.10. Другие
- 3.3. Первичные меланоцитарные поражения
  - 3.3.1. Диффузный меланоз
  - 3.3.2. Меланоцитома
  - 3.3.3. Злокачественная меланома
    - Вариант:
    - 3.3.3.1. оболочечный меланоматоз
- 3.4. Опухоли неясного гистогенеза
  - 3.4.1. Гемангиобластома (капиллярная гемангиобластома)
- 4. Лимфомы и опухоли кроветворной ткани
  - 4.1. Злокачественные лимфомы
  - 4.2. Плазмоцитома
  - 4.3. Гранулоцитарная саркома
  - 4.4. Другие
- 5. Опухоли из зародышевых клеток (герминогенные)
  - 5.1. Герминома
  - 5.2. Эмбриональный рак
  - 5.3. Опухоль желточного мешка (опухоль эндодермального синуса)
  - 5.4. Хорионкарцинома
  - 5.5. Тератома
    - Варианты:
    - 5.5.1. незрелая
    - 5.5.2. зрелая
    - 5.5.3. с озлокачествлением
  - 5.6. Смешанные герминогенные опухоли
- 6. Кисты и опухолевидные поражения
  - 6.1. Киста кармана Ратке
  - 6.2. Эпидермоидная киста
  - 6.3. Дермоидная киста
  - 6.4. Коллоидная киста III желудочка
  - 6.5. Энтерогенная киста
  - 6.6. Нейроглиальная киста
  - 6.7. Зернистоклеточная опухоль (хориста, питуцитомы)
  - 6.8. Нейрональная гамартома гипоталамуса
  - 6.9. Назальная гетеротопия глии
  - 6.10. Плазмоцитарная гранулема
- 7. Опухоли области турецкого седла
  - 7.1. Аденома гипофиза
  - 7.2. Рак гипофиза
  - 7.3. Краниофарингиома
    - Варианты:
    - 7.3.1. адамантиномоподобная
    - 7.3.2. сосочковая
- 8. Опухоли, растущие в полость черепа
  - 8.1. Параганглиома (хемодектома)
  - 8.2. Хордома
  - 8.3. Хондрома
  - 8.4. Хондросаркома
  - 8.5. Рак
- 9. Метастатические опухоли
- 10. Неклассифицируемые опухоли

Позже эта классификация подвергалась иногда незначительным, иногда более существен-

ным модификациям, но основа ее принципиально не менялась [Мацко Д.Е., Коршунов А.Г., 1998; Burger P., Scheithauer W., 1994].

В этом издании, предназначенном в первую очередь для нейрохирургов (а не для патологоанатомов), нет необходимости рассматривать детально все нюансы морфологии опухолей ЦНС, желающие могут ознакомиться с ними в атласе опухолей центральной нервной системы [Мацко Д.Е., Коршунов А.Г.—СПб., 1998], поэтому здесь будут приведены лишь основные характеристики опухолей, необходимые клиницисту.

**Преимущественная локализация опухолей и некоторых опухолевидных образований центральной нервной системы**  
[Мацко Д.Е., Коршунов А.Г., 1998]

**Полушария головного мозга и подкорковые ганглии.** Астроцитомы. Глиобластома. Олигодендроглиомы. Метастазы. Эпендимома. Сосудистые опухоли. Сосудистые мальформации. Ганглиозноклеточные. Эпидермоид. Эндодермальные, эпендимарные кисты и арахноидальные кисты.

**Желудочки мозга** (первичные и растущие опухоли). Эпендимома. Субэпендимома. Опухоли и кисты сосудистого сплетения. Пилоцитарная астроцитомы. Центральная нейроцитома. Субэпендимарная гигантоклеточная астроцитомы (туберозный склероз). Опухоли шишковидной железы. Краниофарингиома. Менингиома. Коллоидная киста. Ликворные метастазы. Глиобластома. Ганглиозноклеточные опухоли.

**Шишковидное тело и пинеальная область.** Пинеоцитомы. Пинеобластома. Герминома. Эмбриональный рак. Опухоль эндодермального синуса. Хорионкарцинома. Тератома. Астроцитомы. Эпендимома. Менингиома. Кисты.

**Гипофизарная область.** Аденома гипофиза. Краниофарингиома. Менингиома. Рак гипофиза. Киста кармана Ратке. Параганглиома.

**Средний мозг, мост, продолговатый мозг.** Астроцитомы. Глиобластома. Сосудистые опухоли. Сосудистые мальформации. Метастазы. Эпендимома. Ганглиозноклеточные опухоли.

**Мозжечок.** Астроцитомы. Медуллобластома. Гемангиобластома. Сосудистые мальформации. Метастазы. Ганглиозноклеточные опухоли. Арахноидальные кисты.

**Мостомозжечковый угол.** Невринома. Менингиома. Эпидермоид. Сосудистые мальформации. Эпендимома. Хориондипиллома. Медуллобластома.

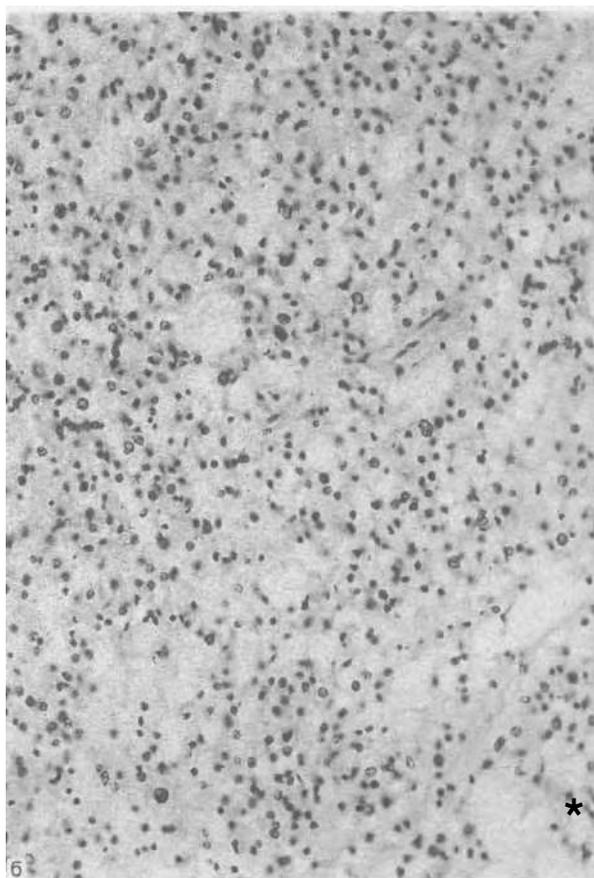
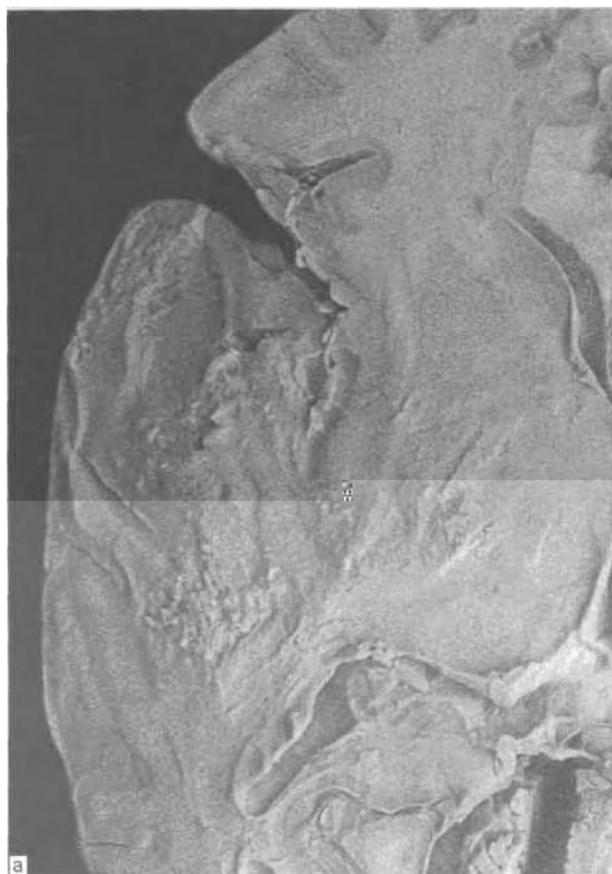
**Оболочки мозга.** Менингиома. Сосудистые мальформации. Менингеальная саркома. Метастазы. Мякотканые опухоли.

**Спинальный мозг** (интрамедуллярно). Эпендимома. Астроцитомы. Сосудистые мальформации. Субэпендимома. Ганглиозноклеточные опухоли. Гемангиобластома.

**Позвоночный канал** (интрадурально, экстрамедуллярно). Невринома. Менингиома. Сосудистые мальформации. Эпендимома конского хвоста. Эпидермоид. Мякотканые опухоли. Метастазы. Нейробластома. Ганглионейробластома. Эндодермальные кисты.

**Позвоночный канал** (экстрадурально). Нейробластома. Ганглионейробластома. Метастазы. Лимфома. Мякотканые опухоли. Липома. Дермоид. Меланома.

Астроцитарные опухоли являются наиболее часто встречающимися опухолями нервной системы, составляя 30—50% от всех blastom этой локализации. В последние годы все астроцитарные опухоли подразделяют, исходя из их гистобиологических особенностей, на две категории — диффузно растущие (диффузные) и отграниченные (узловые). Диффузные астроцитомы характеризуются отсутствием четких макро- и микроскопических границ с окружающим мозговым веществом (рис. 190, а). Характер



190. Астроцитомы.

*а — диффузная астроцитомы левой височной доли; б — гистологический вариант астроцитомы — фибриллярно-протоплазматическая астроцитомы. Ув. 200.*

роста этих опухолей — диффузно-инфильтративный; при этом элементы ткани мозга (нервные клетки и их отростки) персистируют в толще ткани опухоли на большом протяжении. В связи с этим истинные размеры новообразования значительно превышают размеры ее макроскопически видимой части. Диффузные астроцитомы прогностически неблагоприятны ввиду невозможности их радикального удаления и склонности к злокачественному перерождению; по данным различных авторов, от 48 до 80% диффузных астроцитом больших полушарий в дальнейшем малигнизируется.

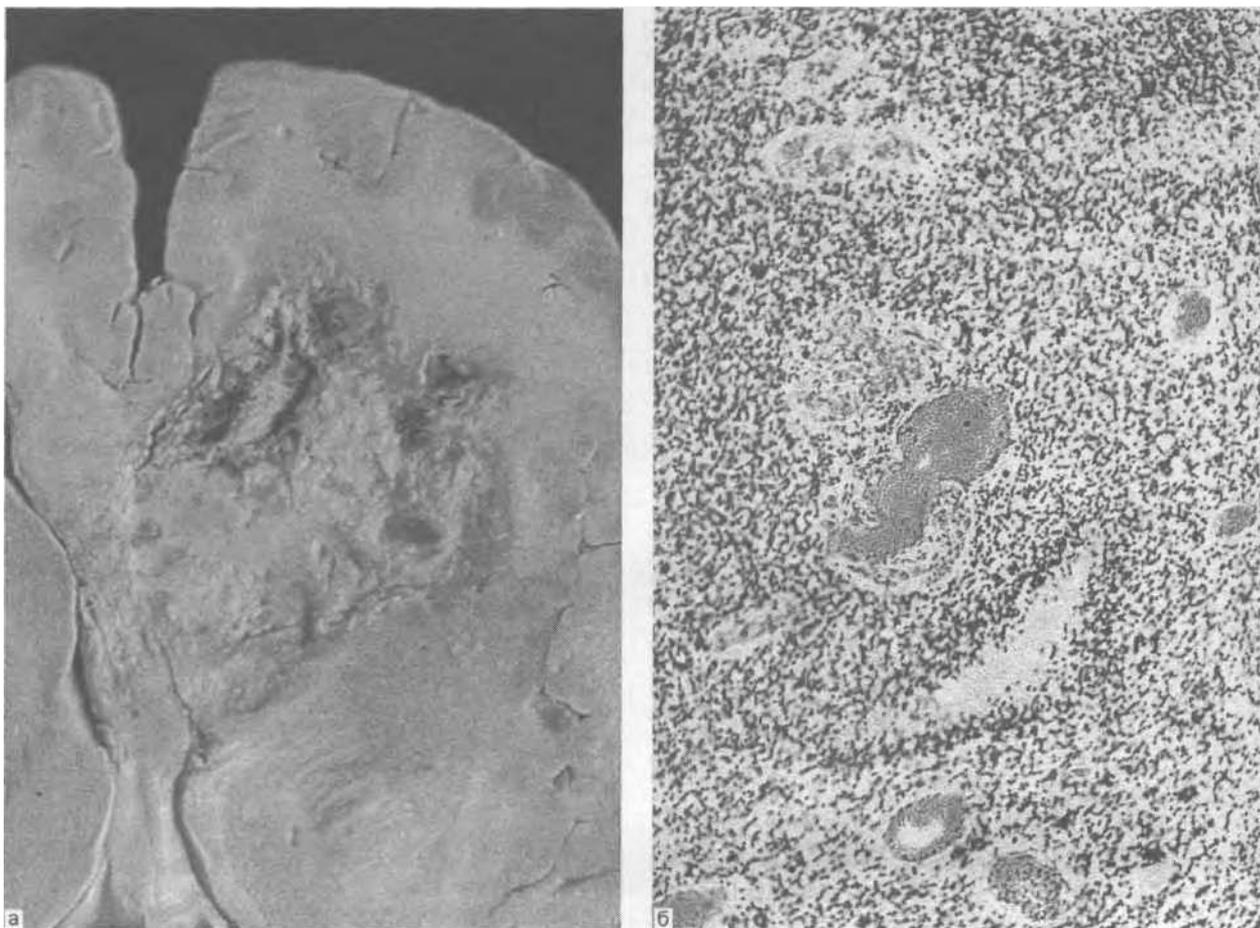
Отграниченные (узловые) астроцитомы характеризуются наличием четких макро- и микроскопических границ с окружающим веществом мозга, при этом структуры нервной ткани не включены в опухоль, а дислоцированы и компримированы ею.

Наиболее типичная локализация диффузных астроцитом — большие полушария головного мозга, тогда как отграниченные пилочитарные астроцитомы наиболее часто локализуются в мозжечке, диэнцефальной области, а также в стволовых отделах мозга и в спинном мозге.

Макроскопически диффузная астроцитомы выглядят как участок ткани, отличающийся по цвету и консистенции от окружающего вещества мозга (иногда более плотной, иногда — мягкой, желеобразной). В ткани этих опухолей могут встречаться небольшие кисты, придающие этому варианту астроцитом вид мелкопористой губки. В злокачественных астроцитомы макроскопически выявляются очаги некроза желтого цвета и кровоизлияния различной давности.

Доброкачественная астроцитомы микроскопически состоит из опухолевых астроцитов с редким расположением клеточных тел и относительно мономорфными ядрами, фигуры митозов и пролиферация эндотелия сосудов отсутствуют, возможно наличие петрификатов и мелких кист. По цитологическому составу выделяют фибриллярные астроцитомы, состоящие из клеток звездчатого типа с ветвящимися отростками, протоплазматические астроцитомы, состоящие из клеток, богатых цитоплазмой с короткими отростками, а также наиболее часто встречающиеся смешанные (фибрилярно-протоплазматические) астроцитомы (рис. 190, б).

Злокачественная (анапластическая) астроцитомы микроскопически характеризуется скоплениями плотно расположенных опухолевых астроцитов с полиморфизмом и гиперхроматозом



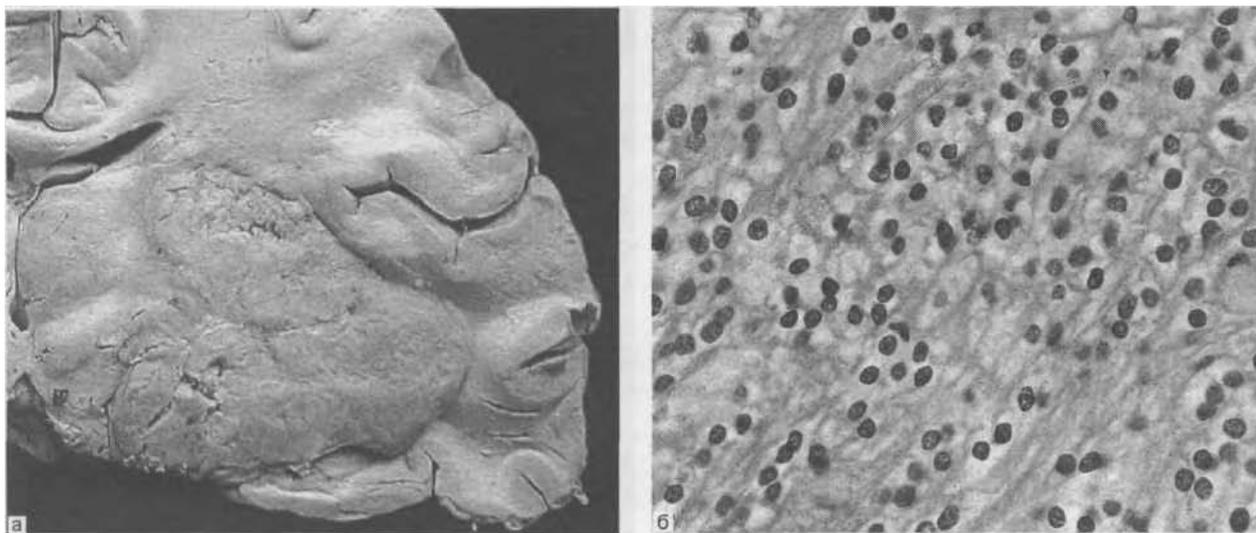
191. Глиобластома.

*а — глиобластома глубоких отделов правой лобной доли; б — гистологические маркеры глиобластомы: некроз с псевдопалисадными структурами, пролиферация эндотелия сосудов. Ув. 100.*

ядер; в опухолевых клетках выявляют фигуры митозов, а в отдельных сосудах новообразования — пролиферацию клеток эндотелия. Необходимо отметить, что для злокачественных астроцитом характерна гетерогенность гистоструктуры, когда участки, имеющие доброкачественное и злокачественное строение, чередуются между собой. Как отдельную разновидность злокачественных астроцитом выделяют также гемистоцитическую, или крупноклеточную, астроцитому. В классификации ВОЗ часть этих опухолей рассмотрены как доброкачественные, но клинико-анатомические исследования свидетельствуют об обратном.

**Глиобластома** (рис. 191, а) — высокозлокачественная астроцитарная глиома, в структуре которой наблюдаются резко выраженная атипия клеток и высокая митотическая активность. Характерной особенностью глиобластом являются множественные очаги некроза с наличием так называемых псевдопалисадных структур, которые представлены многорядным частоклом вытянутых гиперхромных ядер, и выраженная пролиферация клеток эндотелия сосудов

(рис. 191, б). Опухоль может иметь гетерогенное строение и содержать, наряду со злокачественными порциями, участки доброкачественной астроцитомы. Это обстоятельство необходимо учитывать в процессе интраоперационной гистологической диагностики или при трактовке малигнизации новообразования при повторных отсроченных операциях; опухоль изначально могла быть злокачественной, а в операционном материале оказалась ее доброкачественная порция. По цитологической композиции глиобластомы подразделяют на мультиформные (полиморфноклеточные) и изоморфно-клеточные. Помимо этого, в качестве отдельных вариантов выделяют гигантоклеточную глиобластома и глиосаркому. Последняя является разновидностью бидермальных опухолей мозга и представляет собой одновременное сочетание глиобластомы и ангиосаркомы (или фибросаркомы). Для определения степени злокачественности трех вышеупомянутых разновидностей диффузных астроцитом широко используется градационная схема, разработанная С. Daumas-Duport и соавт. (1988), согласно которой степень злокачественности астроцитарных опухолей определяется как сумма 4 гистологических признаков — атипии ядер, наличия митозов, пролиферации эндотелия сосудов и некрозов в опухоли.



192. Олигодендроглиома.

а — общий вид опухоли; б — гистологическое строение. Ув. 400.

Пилоцитарная астроцитома наиболее часто локализуется в мозжечке, несколько реже — в зрительном перекресте, диэнцефальной области и стволе мозга, и крайне редко — в больших полушариях мозга. Пилоцитарные астроцитомы наблюдаются преимущественно в детском и юношеском возрасте, в связи с чем эти опухоли иногда называют ювенильными астроцитомами. Макроскопически пилоцитарная астроцитома имеет вид узла серо-розового цвета, четко отграниченного от ткани мозга, в опухолях часто обнаруживаются кисты, иногда значительно превышающие размеры компактной части опухоли, которая в этих случаях имеет вид узелка, расположенного на одной из стенок кисты.

Микроскопически опухоли состоят из биполярных астроцитов с длинными отростками и большим содержанием глиальных волокон в цитоплазме. Могут иметь место мелкие обызвествления. В пилоцитарных астроцитомах много сосудов, иногда обнаруживаются опухоли с выраженным ангиоматозом, который напоминает по структуре кавернозные и венозные ангиомы — ангиоастроцитомы и ангиоглиомы в некоторых классификациях. Пилоцитарные астроцитомы малигнизируются редко (не более 5%), причем чаще подвергаются злокачественной трансформации опухоли, локализующиеся в больших полушариях.

Плеоморфная ксантоастроцитома — редко встречающаяся опухоль, которая наблюдается у лиц молодого возраста, локализуется в коре и прилежащем белом веществе и прорастает в мягкие мозговые оболочки; большинство опухолей содержат крупные кисты. Ввиду наличия макроскопически четких границ и связи с мозговыми оболочками плеоморфная ксантоастроцитому в процессе операции иногда интерпретируют как менингиому. Ранее плео-

морфную ксантоастроцитому часто расценивали как злокачественную мезенхимную опухоль, а для ее обозначения использовали термин «монстроцеллюлярная саркома».

Гистологически опухоль характеризуется резко выраженным полиморфизмом ядер с наличием гигантоядерных и многоядерных клеток-«монстров». В плеоморфных ксантоастроцитомах всегда имеется большое количество сосудов без пролиферации эндотелия, опухолевые клетки имеют тесную связь с сосудистыми стенками.

Несмотря на выраженный клеточно-ядерный полиморфизм, плеоморфную ксантоастроцитому сейчас расценивают как биологически доброкачественную опухоль с медленным ростом. Описаны случаи злокачественной трансформации этих опухолей с появлением в их структуре фигур митозов и очагов некроза, при этом плеоморфная ксантоастроцитома приобретает сходство с мультиформной глиобластомой.

Субэпендимарная гигантоклеточная астроцитома макроскопически имеет вид узла с бугристой поверхностью, который локализуется в просвете одного из боковых желудочков с частичной или полной его обтурацией. Эта опухоль возникает из астроцитов субэпендимарной зоны и характерна для больных с туберозным склерозом (болезнь Бурневилля).

Микроскопически опухоль построена из крупных клеток с обильной эозинофильной цитоплазмой и эксцентрично расположенным ядром (возможна многоядерность). В субэпендимарных астроцитомах имеется большое количество тонкостенных сосудов без пролиферации эндотелия, опухолевые клетки склонны формировать периваскулярные скопления.

Несмотря на наличие полиморфно-ядерных и гигантских клеток, субэпендимарные гигантоклеточные астроцитомы являются абсолютно доброкачественными.

Олигодендроглиальные опухоли (рис. 192, а) — инфильтративно растущие глиомы, состоящие

из олигодендроцитов. Частота их составляет в среднем 5% от всех новообразований ЦНС. Олигодендроглиомы имеют избирательную локализацию в веществе больших полушарий, наиболее часто (до 50% случаев) поражается лобная доля.

Макроскопически олигодендроглиомы представлены двумя вариантами:

1) опухоли с преимущественной локализацией в коре больших полушарий, которые *ad oculum* имеют вид «узла» плотной консистенции, четко отграниченного от окружающей ткани мозга; олигодендроглиомы поверхностной локализации в процессе операции легко отделяются от мозга, в связи с чем их нередко ошибочно интерпретируют как менингиомы; на самом деле поверхностные олигодендроглиомы являются «псевдоузловыми», поскольку в окружающем их веществе мозга гистологически выявляется диффузно растущая часть опухоли;

2) олигодендроглиомы, локализующиеся в белом веществе больших полушарий, не имеют четко визуализируемых границ, их можно отличить от ткани мозга лишь по более плотной консистенции, а также по наличию в опухоли мелких кист с мукоидным содержимым и петрификатами; в настоящее время установлено, что олигодендроглиомы прозрачной перегородки, описываемые некоторыми авторами, имеют нейрональное происхождение и обозначаются термином «нейроцитомы»;

Согласно гистологической классификации опухолей нервной системы ВОЗ от 1993 г., среди олигодендроглиальных опухолей выделяют две разновидности — олигодендроглиому и злокачественную (анапластическую) олигодендроглиому.

Олигодендроглиома микроскопически состоит из мономорфных клеток с их равномерным распределением на различных участках. Размеры и форма ядер клеток незначительно варьируют, преобладают пузырьковидные ядра со светлой нуклеоплазмой и гиперхромными нитями хроматина. Цитоплазма клеток олигодендроглиом выглядит оптически отсутствующей и имеет вид светлого перинуклеарного ободка, окаймленного снаружи клеточной мембраной. Скопления клеток олигодендроглиом разделены между собой полосками эозинофильного вещества, поэтому при изучении под малым увеличением опухоль имеет характерное строение «пчелиных сот» (рис. 192, б). В олигодендроглиомах имеется большое количество сосудов капиллярного типа, в некоторых опухолях выявляются многочисленные микрокисты с эозинофильным содержимым. Характерной отличительной чертой олигодендроглиом является наличие петрификатов различных размеров и формы, причем нередко крупные петрификаты, легко выявляемые рентгенологически. Микроскопически олигодендроглиомы не имеют четких границ с веществом мозга.

Злокачественные (анапластические) олигодендроглиомы могут развиваться как первично злокачественные новообразования, однако нередко они возникают вследствие вторичной малигнизации изначально доброкачественных опухолей. В последнем случае опухоли на отдельных участках сохраняют гистологическую структуру, аналогичную доброкачественным формам.

Малигнизация олигодендроглиом проявляется следующими признаками:

1) клеточная атипия трех основных разновидностей, комбинации которых могут встречаться в одной и той же опухоли:

— клетки с резко выраженным полиморфизмом и гиперхромазией ядер и малым количеством цитоплазмы;

— клетки округлой формы с мономорфными гиперхромными ядрами и обильной эозинофильной цитоплазмой; эти клетки напоминают по форме тучные астроциты, но имеют меньшие размеры, в связи с чем их нередко обозначают термином «минигемистоциты»;

— клетки с мелкими мономорфными гиперхромными ядрами и отсутствием визуализируемой цитоплазмы («голаядерные» клетки);

2) утрата опухолью упорядоченной «сотовой» архитектоники с появлением беспорядочных скоплений упомянутых выше клеточных форм, имеющих очень плотное расположение;

3) появление в опухоли фигур митозов;

4) выраженная пролиферация эндотелия сосудов с формированием сосудистых клубочков;

5) наличие очагов некроза; этот признак выявляется не во всех злокачественных олигодендроглиомах.

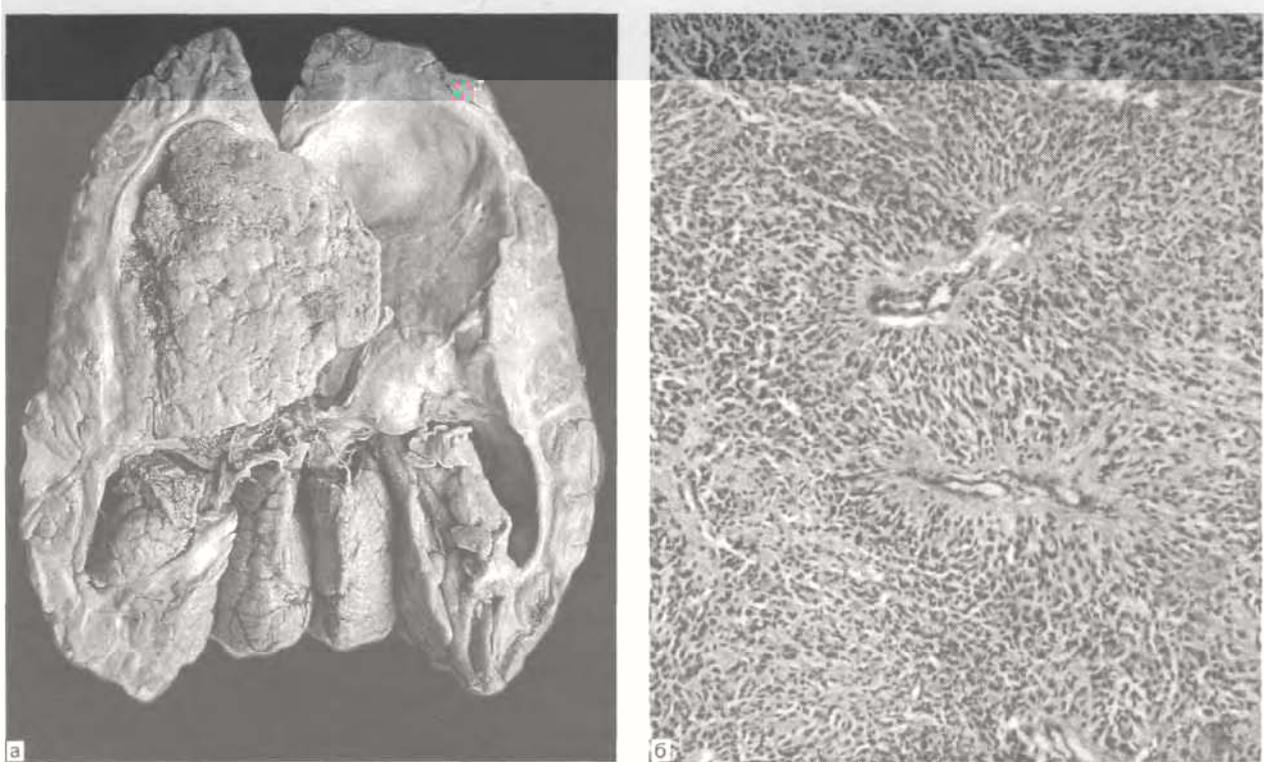
Нередко олигодендроглиомы являются компонентом бифракционных (смешанных) нейроэктодермальных опухолей — олигоастроцитом.

Гистологически эти опухоли содержат участки, имеющие типичное строение для обеих разновидностей опухолей, причем обе фракции четко отграничены друг от друга. По данным различных авторов, до 40—60% олигодендроглиом содержат астроцитарный компонент различной выраженности. В злокачественных олигоастроцитоме признаками малигнизации обнаруживаются, как правило, в обеих фракциях опухоли.

Эпендимарные опухоли — глиальные опухоли, возникающие из клеток эпендимы и локализующиеся в различных отделах нервной системы. Частота их встречаемости составляет примерно 6% от всех новообразований ЦНС. Имеются следующие варианты локализации эпендимарных опухолей:

1) опухоли боковых желудочков; наиболее часто они занимают область желудочкового треугольника или переднего рога (рис. 193, а);

2) опухоли задних отделов III желудочка с прорастанием в охватывающую цистерну;



193. Эпендимомы.

а — эпендимомы левого бокового желудочка; б — гистологическое строение опухоли. Ув 100.

3) опухоли IV желудочка с возможным прорастанием в боковые вывороты и на вентральную поверхность ствола мозга;

4) интрамедуллярные опухоли с локализацией в зоне центрального канала спинного мозга;

5) опухоли корешков конского хвоста и *filum terminale*;

6) эктопические эпендимомы парасакральной локализации.

Эпендимарные опухоли встречаются во всех возрастных группах, однако опухоли внутримозговой локализации наиболее типичны для детей, а спинальные опухоли — для взрослых.

Макроскопически интракраниальные эпендимарные опухоли имеют вид узла с преимущественной локализацией в полости желудочков мозга. Опухоль хорошо отграничена от мозга, однако на отдельных участках она прорастает его вещество (так называемый матрикс опухоли); глубина прорастания зависит от степени злокачественности. Интрамедуллярные эпендимомы имеют вид «штифта», локализуемого в области центрального канала спинного мозга, а эпендимомы области *filum terminale* представляет собой инкапсулированный узел, рыхло спаянный с корешками спинного мозга и иногда содержащий кисту.

Согласно последней редакции гистологической классификации опухолей нервной системы

ВОЗ от 1993 г., среди эпендимарных опухолей выделяют эпендимому, злокачественную (анapластическую) эпендимому и субэпендимому.

**Эпендимомы**, в свою очередь, подразделяют на несколько гистологических вариантов: клеточно-отростчатая («классическая») эпендимомы, светлоклеточная эпендимомы, папиллярная эпендимомы и миксопапиллярная эпендимомы. Последний вариант характерен только для эпендимом, локализующихся в области *filum terminale*. Клеточно-отростчатые эпендимомы состоят из относительно мономорфных клеток округлой и полигональной формы, часть которых имеют большую цитоплазматическую массу. Ядра клеток округлые, примерно одинакового размера и имеют равномерно окрашенный хроматин. Митозы отсутствуют. Скопления клеток отделяются друг от друга безъядерными зонами, которые представляют собой отростки опухолевых клеток. Последние формируют также безъядерные зоны вокруг сосудов — так называемые периваскулярные псевдорозетки — характерный структурный признак эпендимом (рис. 193, б). Другим гистологическим признаком эпендимом являются эпендимарные («истинные») розетки. Они имеют кольцевидный просвет округлой формы, окруженный слоем опухолевых клеток, при этом ядра последних расположены на одном уровне, а между ними и просветом розетки всегда имеется ободок цитоплазмы. При диагностировании эпендимом различных гистологических вариантов необходимо принимать во внимание, что в их структуре всегда обнаруживаются фрагменты опи-

санного выше «классического» типа, и только их наличие дает основание для постановки диагноза «эпендимомы».

В светлоклеточных эпендимомы имеются обширные участки, состоящие из клеток с оптически отсутствующей цитоплазмой. Эту разновидность эпендимомы необходимо дифференцировать от олигодендроглиомы и метастазов светлоклеточного рака.

Папиллярные эпендимомы содержат крупные полости и щели неправильной извитой формы, которые выстланы несколькими слоями опухолевых эпендимомы; последние формируют сосочкоподобные выросты в просветы полостей. Этот вариант эпендимомы необходимо дифференцировать от хориоидпапилломы и метастазов папиллярного рака.

Миксопапиллярные эпендимомы микроскопически представлены скоплениями полостей с эозинофильным содержимым, которые выстланы уплощенными или вытянутыми клетками. Содержимое полостей в изобилии содержит муцин. Периваскулярные псевдорозетки в миксопапиллярных эпендимомы выглядят рыхлыми за счет менее плотного расположения волокон и наличия между ними мукоидного содержимого.

**Злокачественные (анапластические) эпендимомы** встречаются чаще доброкачественных, возникают, как правило, вторично, вследствие злокачественной трансформации типичских эпендимом; при этом малигнизации подвержены все гистологические варианты эпендимомы, за исключением миксопапиллярных. Необходимо особо подчеркнуть, что редкие первично злокачественные опухоли с признаками эпендимарной дифференцировки, обозначаемые термином «эпендимобластомы», имеют ряд гистобиологических отличий от злокачественных эпендимомы, поэтому они отнесены в категорию эмбриональных опухолей. В структуре злокачественных эпендимомы имеются участки, состоящие из мелких клеток с гиперхромными мономорфными ядрами и скудной цитоплазмой, клетки располагаются очень плотно и в зонах их скопления периваскулярные псевдорозетки полностью отсутствуют. В злокачественных эпендимомы всегда обнаруживаются фигуры митозов, однако их количество невелико. В некоторых злокачественных эпендимомы могут иметь место резко выраженная пролиферация эндотелия сосудов и очаги коагуляционного некроза.

**Субэпендимомы, или субэпендимарная астроцитомы**, представляет собой опухоль, в структуре которой сочетаются гистологические признаки, типичные как для эпендимарных, так и для астроцитарных глиом. Субэпендимомы локализуются в просветах боковых желудочков, IV желудочка, чаще произрастая из его дна, а иногда интрамедуллярно. Субэпендимомы боковых желудочков довольно часто протекают

бессимптомно и выявляются как случайная находка на аутопсии. Макроскопически опухоль имеет вид плотного узла, расположенного в просвете желудочка и прикрепленного к одной из его стенок.

Микроскопически субэпендимомы представлены двумя типами клеток — мелкими клетками округлой формы, формирующими периваскулярные скопления (эпендимарный компонент), и вытянутыми клетками с овальными ядрами, формирующими переплетающиеся между собой пучки, нередко содержащие волокна Розенталя (астроцитарный компонент). Клетки субэпендимомы имеют многочисленные отростки, скопления которых формируют обширные бесклеточные зоны с «волокнутой» архитектурой. Для субэпендимомы характерно обилие микрокист, локализующихся в толще внеклеточной части опухоли, а также богатая васкуляризация.

Субэпендимомы являются абсолютно доброкачественными опухолями с медленным ростом. Злокачественных вариантов этих новообразований, по-видимому, не существует.

**Опухоли сосудистых сплетений** желудочков возникают из эпителия ворсинчатых сплетений, имеющего нейроэктодермальное происхождение. Частота их встречаемости составляет в среднем 1,5% от всех новообразований ЦНС. Имеются следующие варианты локализации опухолей сосудистых сплетений:

- 1) опухоли боковых желудочков, наиболее часто — области желудочкового треугольника;
- 2) опухоли IV желудочка с возможным прорастанием через боковые вывороты в область мостомозжечкового угла;
- 3) опухоли крыши III желудочка — этот вариант крайне редкий.

Опухоли сосудистых сплетений встречаются во всех возрастных группах, однако несколько чаще у детей и лиц молодого возраста.

Макроскопически опухоли сосудистых сплетений имеют вид узла с мелкогранулярной дольчатой поверхностью (вид «цветной капусты»), темно-красного цвета, плотной консистенции с преимущественной локализацией в просвете желудочков. Опухоль хорошо отграничена от стенок желудочка и имеет тесную связь с сосудистым сплетением. Исключение составляют хориоидкарциномы, которые прорастают вещество мозга на большом протяжении, в связи с чем большая часть этих новообразований локализуется пара- и перивентрикулярно.

Среди опухолей сосудистых сплетений выделяют хориоидпапиллому, хориоидпапиллому с малигнизацией и хориоидкарциному.

**Хориоидпапиллома типической структуры** гистологически имеет строение, аналогичное такому ворсинчатых сплетений — опухоль представлена скоплениями сосочковых структур различных размеров и формы, которые имеют строение в виде сосудистой «ости» и выстланы слоем хориоидного эпителия, являющегося мно-

горядным. Клетки хориоидпапиллом мноморфные, с каймой из мелких ворсин на апикальном конце. Митозы отсутствуют, в опухоли имеются многочисленные петрификаты.

Злокачественная (анапластическая) хориоиднаниллома представляет собой озлокачествленный вариант типической опухоли и в целом также имеет характерную ворсинчатую структуру, однако может намечаться тенденция к редукции ворсин с появлением солидных клеточных полей. Признаки атипии проявляются в виде появления сосочков с наличием многочисленных выростов, покрытых многослойным цилиндрическим эпителием, ядра клеток которого гиперхромные, полиморфные, в них выявляются фигуры митозов. Помимо этого, комплексы опухолевых клеток обнаруживаются в толще стромы ворсин за пределами базальной мембраны хориоидного эпителия.

Хориоидкарцинома — первично злокачественная опухоль эпителия сосудистых сплетений. Эта опухоль в подавляющем большинстве случаев встречается у детей 1-го десятилетия жизни, чаще локализуется супратенториально, однако возможна локализация и в области recessus lateralis IV желудочка. Микроскопически опухоль состоит из обширных полей эпителиальных клеток с гиперхромными ядрами и светлой цитоплазмой. Местами солидные участки чередуются с зонами формирования ворсиноподобных трубчатых структур без сосудистой «ости». В хориоидкарциномах встречаются большое количество фигур митозов, а также очаги некроза, чаще колликационного типа.

Нейрональные и смешанные нейронально-глиальные опухоли — группа довольно редко встречающихся новообразований, которые полностью или частично построены из клеток нейронального происхождения, имеющих высокую степень дифференцировки. В большинстве случаев эти новообразования либо сами по себе являются пороками развития мозга (нейрональными гамартомами), либо развиваются на фоне различных проявлений дизэмбриогенеза. Несколько чаще ганглиозноклеточные опухоли выявляются в периферической нервной системе.

Среди нейрональных опухолей выделяют следующие варианты.

Ганглиоцитомы, по всей видимости, являются не истинными опухолями, а своеобразными пороками развития — нейрональными гетеротопиями. При динамическом рентгенологическом наблюдении за неоперированными больными с ганглиоцитомами на протяжении нескольких лет признаков роста опухоли зачастую не выявляется. Излюбленная локализация ганглиоцитом — белое вещество височной доли, где эта опухоль представляет собой петрифицированную массу, а также область дна III желудочка, где опухоль замещает сосочковые тела.

В последнем случае опухоль носит название нейрональной гамартомы дна III желудочка (гипоталамуса), которая имеет характерные эндокринологические проявления в виде синдрома преждевременного полового созревания. Связь ганглиоцитом с дизэмбриогенезом проявляется также в виде наличия у больных других пороков развития — синдактилии, ихтиоза и т. д.

Микроскопически ганглиоцитомы выглядят как скопление дифференцированных нервных клеток, которые, однако, имеют некоторые отличия от нормальных нейронов. Это проявляется в увеличении площади ядра, наличии двуядерных клеток, смещении субстанции Ниссля к периферии клетки. Крайне редко могут встречаться злокачественные варианты.

Ганглиоглиома — бифракционная опухоль, состоящая из элементов ганглиоцитомы и пилочитарной астроцитомы. Ганглиоглиомы имеют преимущественно полушарную локализацию, это плотные, четко отграниченные от мозга опухоли, нередко содержащие кисты.

Десмопластическая ганглиоглиома детского возраста («инфантильная» ганглиоглиома). Это богатая соединительной тканью опухоль, локализуемая в поверхностных отделах больших полушарий преимущественно у детей до 3 лет, однако имеются редкие случаи обнаружения таких опухолей у взрослых до 30 лет. Макроскопически — это плотная белесоватая опухоль, локализуемая в больших полушариях с прорастанием на поверхность коры больших полушарий.

Микроскопически опухоль представлена скоплениями вытянутых клеток, формирующих переплетающиеся между собой пучки, среди которых имеются скопления округлых богатых цитоплазмой ганглиозных клеток. Клеточные скопления разделены между собой пучками коллагеновых волокон. В целом микроскопическая картина десмопластической ганглиоглиомы напоминает таковую ганглионейрофибромы периферической нервной системы.

Диспластическая ганглиоцитомы мозжечка (болезнь Лермитта — Дюкло). Процесс представляет собой гипертрофию коры мозжечка, происходящую за счет избыточного накопления нейронов во внутреннем зернистом слое мозжечка. Как правило, поражается одно из его полушарий. Макроскопически диспластическая ганглиоцитомы мозжечка выглядит как асимметричное увеличение мозжечка с резким утолщением и уплотнением пораженных извилин его коры.

Микроскопически ганглиоцитомы мозжечка проявляется как резкое расширение его внутреннего зернистого слоя, в котором при этом в избытке содержатся крупные нейроны с пузырьковидными ядрами, размеры этих нейронов значительно превышают размеры нормально сформированных нейронов зернистого

слоя, однако они несколько меньше, чем грушевидные нейроны. Нейроны гипертрофированного зернистого слоя имеют миелинизированные отростки различной длины, часть которых оканчиваются в молекулярном слое и субпиальных зонах мозжечка. Нейроны опухоли не подвергаются делению, однако размеры образования могут медленно увеличиваться за счет роста и миелинизации отростков нейронов.

Диспластическую ганглиоцитому мозжечка склонны считать пороком развития мозжечка, при этом нередко наблюдается ее сочетание с другими дизэмбриогенетическими аномалиями — мегалэнцефалией, полидактилией, синдромом Коудена.

**Дизэмбриопластическая нейроэпителиальная опухоль** — многоузловая поверхностно расположенная и медленно растущая опухоль больших полушарий (чаще височной доли), состоящая из глиальных и нейрональных элементов. Эти опухоли, как правило, встречаются у лиц молодого возраста (до 30 лет) и клинически проявляются длительно существующими (в течение нескольких лет) судорожными припадками. Макроскопически новообразование представлено резко выраженной гипертрофией извилин, в толще которых обнаруживаются множественные плотные опухолевые узелки различных размеров.

При микроскопическом изучении опухоли выявляется также многоузловая структура из отдельных клеточных скоплений, разделенных фрагментами вещества мозга. Скопления опухолевых клеток погружены в рыхлый базофильный матрикс, содержащий множественные микрокисты. Клетки новообразования структурно напоминают клетки олигодендроглиом — пузырьковидные ядра, светлая, оптически отсутствующая цитоплазма. Среди этих клеток видны скопления нейронов с ветвящимися отростками. Иногда в опухоли имеется астроцитарный компонент, имеющий структуру пилоцитарной астроцитомы.

**Нейроцитома больших полушарий головного мозга** (центральная нейроцитома) составляет 0,5% от всех опухолей ЦНС, наиболее часто выявляется у лиц в возрасте от 15 до 40 лет и локализуется в просветах боковых желудочков мозга.

Макроскопически опухоль имеет вид узла темно-красного цвета мягкой консистенции с типичной локализацией в области прозрачной перегородки, симметрично обтурирует просветы передних рогов и тел боковых желудочков.

Микроскопически нейроцитомы состоят из компактно расположенных клеток с округлыми мономорфными ядрами. Часть клеток нейроцитом имеют эозинофильную цитоплазму, местами же выявляются участки сотовидной структуры, напоминающие олигодендроглиому и состоящие из клеток со светлой, оптически отсутствующей, цитоплазмой. Скопления кле-

ток разделены полосками нейропиля, в большинстве опухолей имеются периваскулярные псевдорозетки. Все нейроцитомы содержат петрификаты различных размеров и богато васкуляризованы; в их структуре содержатся крупные сосудистые полости типа кавернозных ангиом. Часто выявляются фигуры митотического деления, которые, однако, как показатель малигнизации не расцениваются.

Нейроцитомы традиционно расценивают как доброкачественные новообразования с медленным ростом. Возможность существования среди нейроцитом злокачественных форм с наличием большого числа фигур митозов, очагов некроза и выраженной пролиферации эндотелия сосудов допускают лишь некоторые авторы.

**Эмбриональные нейроэпителиальные опухоли** — группа высокозлокачественных новообразований нейроэктодермального происхождения, которые построены из клеток с низкой степенью структурной дифференцировки. Необходимо отметить, что более 90% эмбриональных опухолей ЦНС представлены медуллобластомами, доля остальных разновидностей крайне мала.

Медуллоэпителиома — крайне редко встречающаяся опухоль, состоящая из тубулярных структур, напоминающих каналы нервной трубки эмбриона и высланных псевдомногослойным нейроэпителием. Это опухоли раннего детского возраста (до 5 лет), описаны случаи врожденных медуллоэпителиом. Медуллоэпителиомы локализуются преимущественно супратенториально, располагаясь в перивентрикулярных зонах боковых желудочков, однако могут быть обнаружены в области III и IV желудочков. Макроскопически опухоль выглядит как плотный серо-красный узел, четко отграниченный от ткани мозга.

Микроскопически структура медуллоэпителиомы представлена скоплениями многочисленных трубочек и каналов, высланных многорядным эпителием цилиндрического типа с вытянутыми гиперхромными ядрами и обилием в них фигур митозов. Между трубчатых структурами нередко обнаруживаются скопления рыхло расположенных мелких отростчатых клеток. В структуре некоторых медуллоэпителиом описаны обширные поля соединительной ткани, фрагменты мышечной ткани, хрящевые и костные фрагменты. Исходя из этого, можно предположить, что некоторые опухоли, расцениваемые как медуллоэпителиомы, на самом деле являются незрелыми тератомами.

**Полушарная нейробластома и ганглионейробластома.** В отличие от периферической нервной системы, нейробластомы ЦНС встречаются редко (менее 0,5%). Опухоли выявляются преимущественно у лиц молодого возраста и локализуются в белом веществе больших полушарий, иногда с прорастанием в просветы боковых желудочков. Макроскопически опу-

холь имеет вид плотного узла, четко отграниченного от ткани мозга.

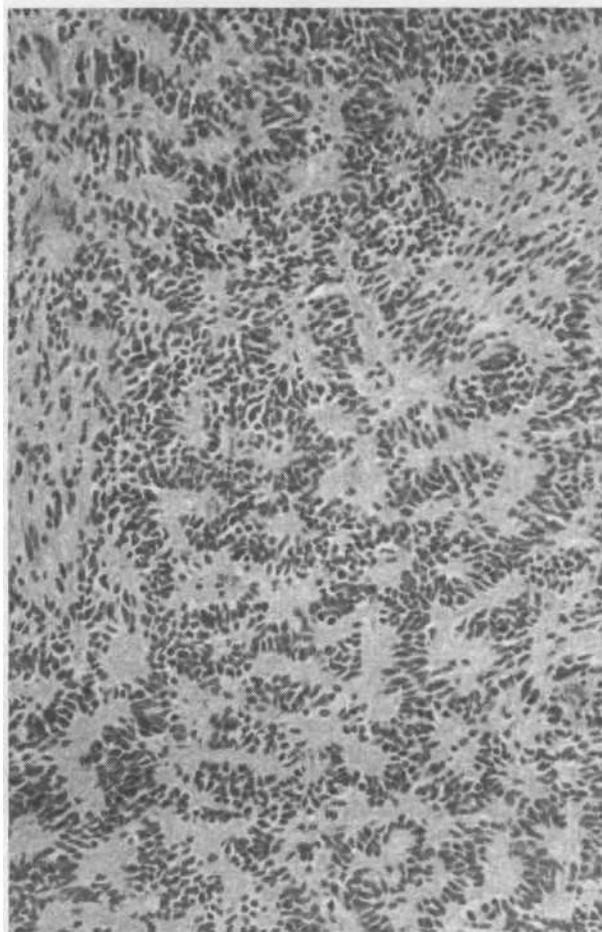
Нейробластомы характеризуются довольно полиморфной гистологической структурой — местами эти опухоли состоят из солидных скоплений довольно крупных клеток, содержащих малое количество темной цитоплазмы и светлое пузырьковидное ядро, на других участках имеются скопления мелких опухолевых клеток с гиперхромными ядрами, разделенные полосками эозинофильной субстанции, иногда обнаруживаются безъядерные зоны округлой формы, окруженные слоем опухолевых клеток — псевдорозетки Хомера — Райта. В полушарных нейробластомах нередко выявляются фрагменты, состоящие из клеток вытянутой формы, формирующих пучки клеток типа фасцикул и с «ритмичным» расположением ядер — палисадные структуры. Ранее нейробластомы с наличием фасцикул нередко обозначали термином «примитивная полярная спонгиобластома». В некоторых нейробластомах выявляются нервные клетки различной степени зрелости — такие опухоли называют ганглионейробластомами или дифференцирующимися нейробластомами.

Эпендимобластома — редко встречающаяся эмбриональная опухоль больших полушарий головного мозга, имеющая признаки эпендимарной дифференцировки в виде скоплений истинных розеток. Эпендимобластомы в подавляющем большинстве случаев диагностируют у детей в возрасте до 5 лет. Макроскопически опухоль имеет вид плотного бело-розового узла, расположенного преимущественно перивентрикулярно и четко отграниченного от ткани мозга.

Микроскопически опухоль состоит из мелких мономорфных клеток с гиперхромными ядрами, на отдельных участках в опухоли выявляются скопления эпендимарных розеток. Эпендимобластома отличается от злокачественной эпендимомы по отсутствию периваскулярных псевдорозеток, а также по структуре истинных розеток — в эпендимобластомах эпителий розеток многорядный, а в его клетках выявляются множественные фигуры митозов.

Медуллобластома — эмбриональная опухоль мозжечка, гистогенез которой связывают с клетками наружного зернистого слоя мозжечка и его заднего паруса. Медуллобластома встречается преимущественно у детей, занимая 2-е место по частоте среди опухолей ЦНС в этой возрастной категории (до 20%), однако нередко эти новообразования встречаются и у взрослых. Имеется также определенная связь между локализацией опухоли и возрастом больного — у детей чаще поражается червь мозжечка, а у взрослых — одно из его полушарий.

Макроскопически медуллобластомы четко отграничены от ткани мозжечка, консистенция опухоли зависит от гистологического варианта (см. ниже) — медуллобластомы «классической» структуры имеют серо-розовый цвет и мягкую



194. Медуллобластома.  
Колоннарные структуры. Ув. 200.

консистенцию, а десмопластические медуллобластомы — это плотные опухоли, белесоватые и тяжистые на разрезе. Медуллобластомы подразделяются на два гистологических варианта — медуллобластомы «классической» структуры и десмопластические медуллобластомы. Последние до 70-х годов прошлого века относили к категории мезенхимных опухолей и обозначали термином «саркома мозжечка».

Помимо этих двух «типических» вариантов, выделяют крупноклеточную медуллобластому, медулломиобластому и меланотическую медуллобластому — эти три разновидности встречаются крайне редко.

Медуллобластома «классического» типа состоит из мелких клеток с гиперхромными мономорфными ядрами, округлой, овальной или вытянутой формы. Клетки формируют солидные скопления, среди которых обнаруживаются псевдорозетки Хомера — Райта и колоннарные структуры; последние представляют собой продольные срезы через псевдорозетки (рис. 194). Местами опухоль включает структуры, называемые «бледными островками» (pale islands) —

это клеточные скопления округлой формы, состоящие из клеток с оптически отсутствующей цитоплазмой. В некоторых медуллобластомах выявляются крупные клетки ганглиозного типа со светлой цитоплазмой и пузырьковидным ядром. Иногда клетки медуллобластом имеют вытянутую форму и формируют пучковые структуры, может встречаться мелкоклеточный малодифференцированный тип. Митозы в медуллобластомах встречаются редко, количество сосудов в «классических» медуллобластомах невелико, пролиферация эндотелия нехарактерна. Для медуллобластом типичны некрозы колликвационного типа, однако в некоторых опухолях могут встречаться коагуляционные некрозы с псевдопалисадами.

**Десмопластическая медуллобластома** характеризуется наличием в опухоли большого количества соединительнотканых разрастаний и сосудов различного калибра; коллагеновые и ретикулиновые волокна имеют тесную связь со стенками сосудов и мягкими мозговыми оболочками. На отдельных участках они расположены рыхло, оплетая отдельные комплексы опухолевых клеток, местами же волокна формируют крупные септы, за счет чего опухоль в этих участках приобретает дольчатое строение. Другой характерной чертой десмопластических медуллобластом является значительно большее количество бледных островков.

Большинство медуллобластом, независимо от их гистоструктуры, прорастают через толщу мягких мозговых оболочек в субарахноидальное пространство. При этом возможно обратное врастание комплексов клеток оболочечной части опухоли в подлежащую ткань мозжечка. Метастазы медуллобластом по системе ликворосодержащих пространств отмечаются в 60—80% наблюдений по данным различных статистических исследований. Наиболее характерны диссеминированные мелкие метастатические узлы в субарахноидальном пространстве головного и спинного мозга и в стенках боковых желудочков, однако иногда возможно формирование крупных солитарных метастазов в области хиазмальной цистерны и базальных отделов лобных долей.

**Опухоли шишковидной железы** (пинеальной паренхимы) — в эту категорию относят новообразования, имеющие только нейроэктодермальное происхождение. Необходимо отметить, что выделяемые ранее так называемые пинеаломы двухклеточного типа на самом деле являются опухолями герминативно-клеточного происхождения и отнесены в соответствующий раздел классификации. Частота встречаемости пинеальных опухолей составляет менее 1% от всех новообразований ЦНС.

Среди опухолей шишковидной железы выделяют следующие варианты.

**Пинеоцитомы** — доброкачественная опухоль, состоящая из клеток, структурно аналогичных

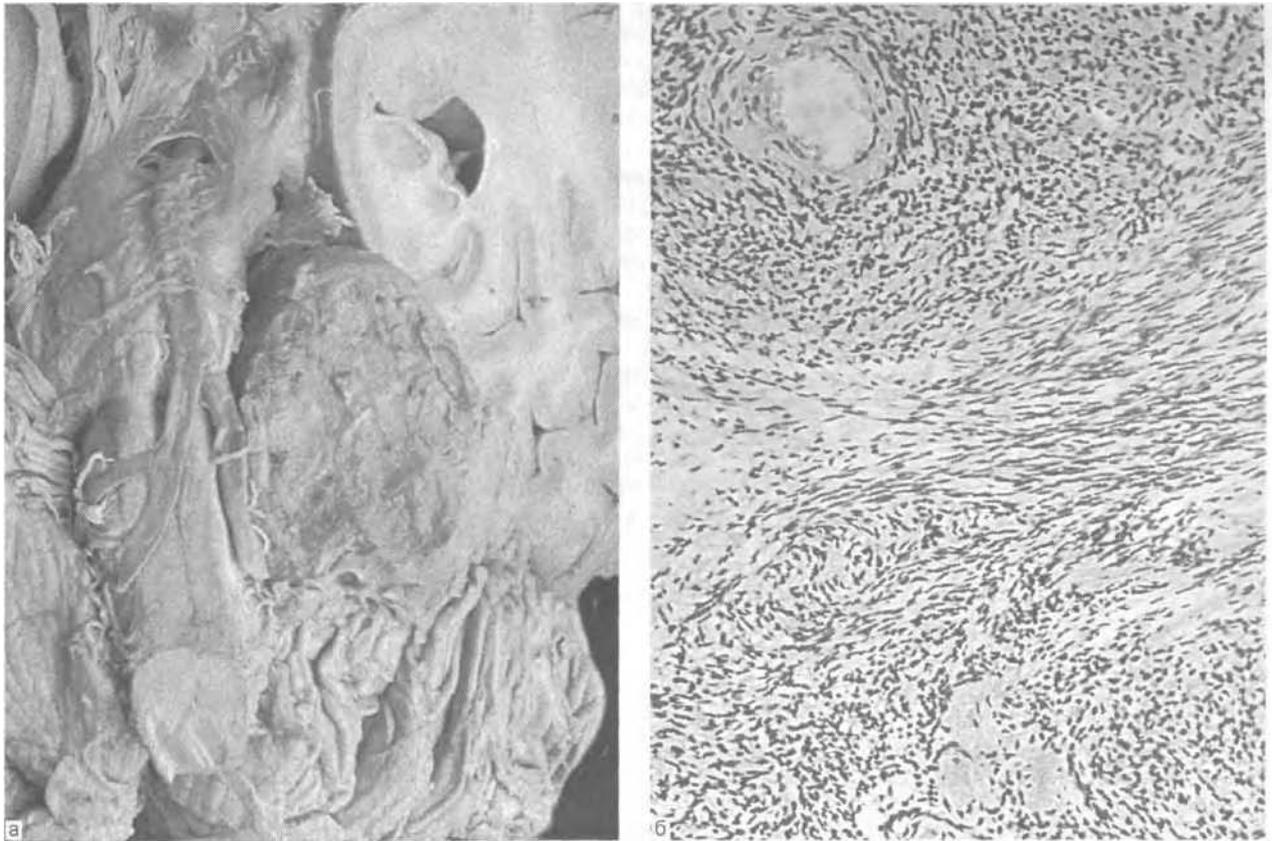
дифференцированным пинеоцитам шишковидной железы. Эта редкая опухоль чаще отмечается у взрослых среднего и пожилого возраста. Пинеоцитомы локализуются в задних отделах III желудочка с распространением на область среднего мозга и в *cisterna ambiens*, макроскопически имеет вид мягкого узла серо-красного цвета, дольчатого вида, который плотно срастается с мягкими мозговыми оболочками.

Микроскопически опухоль построена из мономорфных клеток с округлыми ядрами со светлой нуклеоплазмой. Клетки имеют отростки, импрегнирующиеся серебром, скопления которых формируют крупные безъядерные участки волоконистой структуры, окруженные слоем опухолевых клеток, эти структуры обозначают как пинеоцитарные псевдорозетки или псевдорозетки Борита. Последние отличаются от эпендимарных псевдорозеток отсутствием тенденции к периваскулярному расположению, а от псевдорозеток Хомера — Райта (медуллобластомы, нейробластомы) — значительно большими размерами и неправильной формой. В пинеоцитомах имеется большое количество сосудов и обилие петрификатов. В участках пинеоцитом, прилежащих к мягким мозговым оболочкам, наблюдаются соединительнотканые разрастания, которые формируют септы, разделяющие комплексы опухолевых клеток.

**Пинеобластома** — первично злокачественная светооптически малодифференцированная опухоль, которая чаще наблюдается у детей и лиц молодого возраста. Гистобиологические особенности пинеобластомы полностью соответствуют новообразованиям эмбрионального типа. Пинеобластомы растут инфильтративно, разрушая ткань среднего мозга, и всегда прорастают мягкие мозговые оболочки, распространяясь в субарахноидальное пространство охватывающей цистерны.

Микроскопически опухоли напоминают нейробластомы, они состоят из мономорфных мелких клеток с гиперхромными ядрами, среди которых выявляются псевдорозетки Хомера — Райта, а также скопления истинных розеток Флекснера — Винтерштейнера, небольшой округлый просвет которых окаймлен радиально расположенными клетками с крупным ядром и светлой цитоплазмой. Основное отличие розеток пинеобластом от эпендимарных заключается в том, что клетки и ядра последних имеют более вытянутую форму. В пинеобластомах — большое количество сосудов, иногда наблюдается пролиферация эндотелия. Некрозы в пинеобластомах имеют колликвационный тип. Очень редко в пинеобластомах обнаруживаются меланинсодержащие клетки, а также фрагменты поперечнополосатых мышц.

Практически во всех случаях пинеобластом наблюдается диссеминация опухоли по субарахноидальным пространствам головного и спинного мозга.



195. Невринома.

а — невринома мостомозжечкового угла; б — гистологическое строение опухоли. Ув. 200.

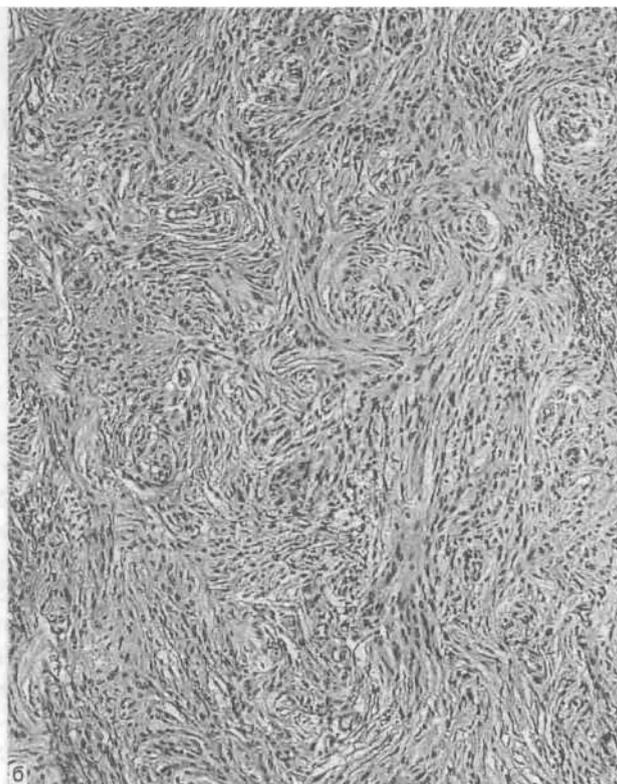
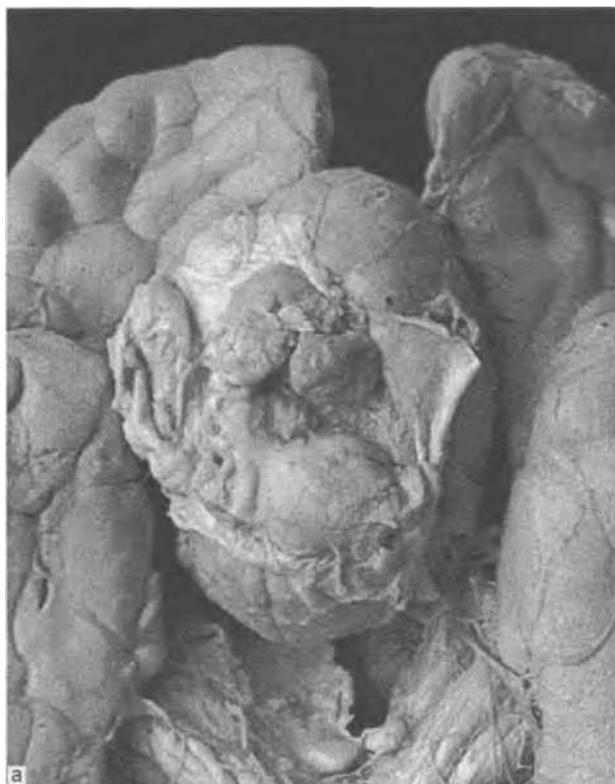
**Шваннома** (син. — невринома, неврилеммома) — доброкачественная опухоль, возникающая из леммоцитов черепных нервов и корешков спинномозговых нервов.

Частота опухоли составляет 8—9% от всех новообразований ЦНС, диагностируют ее обычно в среднем возрасте, чаще у женщин. При внутричерепной локализации поражается преимущественно VIII пара черепных нервов, может поражаться и V пара в области тройничного узла; в других черепных нервах шванномы встречаются лишь в случаях центрального нейрофиброматоза (2-й тип, в отличие от периферического — 1-го типа). Нередко встречается двустороннее поражение VIII пары черепных нервов также расценивают как нейрофиброматоз 2-го типа. При локализации в позвоночном канале шванномы располагаются обычно в области задних корешков пояснично-крестцового отдела и в области конского хвоста. Располагаясь обычно интрадурально и экстремедулярно, спинальные шванномы могут выходить за пределы позвоночного столба, приобретая форму песочных часов с перетяжкой в области межпозвоночных отверстий. Для спинальных шванном характерна также множественность поражения. Описываемые ранее ка-

зуистические случаи внутрислоушарных шванном в настоящее время расценивают как десмопластические ганглиоглиомы (см. раздел «Нейрональные опухоли»).

Макроскопически шванномы выглядят как хорошо отграниченные, округлые узлы с четко выраженной соединительнотканной капсулой (рис. 195, а). На разрезах опухоли нередко имеют вкрапления охряно-желтого цвета, что особенно характерно для внутричерепных новообразований. Могут встречаться участки ангиоматоза и очаги кистозного перерождения.

Микроскопически выделяют два типа гистоструктуры шванном. Тип Антони А представлен вытянутыми биполярными клетками с нечеткими границами и вытянутыми ядрами. Эти клетки формируют так называемые палисадные структуры, представленные параллельно расположенными рядами ядер, которые чередуются с бесклеточными зонами волокнистого строения. Возникающая при этом картина получила название телец Верокаи. Структуры типа Антони А в изолированном виде чаще встречаются в спинальных шванномах. Структуры типа Антони В имеют ретикулярное строение; их образуют рыхло расположенные клетки с лимфоцитоподобными ядрами. Цитоплазма клеток оптически отсутствует в результате ксантоматоза, и в результате этого в структуре опухоли макроскопически выявляются описанные выше вкрапления желтого цвета.



196. Менингиома.

а — менингиома обонятельной ямки; б — гистологический вариант опухоли — фибробластическая менингиома. Ув. 100.

Для шванном внутричерепной локализации обычно характерно сочетание телец Верокаи и ретикулярных структур (рис. 195, б).

В длительно существующих шванномах могут иметь место выраженный полиморфизм и гиперхроматоз ядер, которые не рассматривают как критерий малигнизации опухоли. В некоторых шванномах выявляется большое количество сосудов, нередко с утолщенной гиалинизированной стенкой, иногда обнаруживают крупные тонкостенные лакуны.

Шванномы мостомозжечкового угла необходимо дифференцировать от фибробластических менингиом этой локализации и, реже, от астроцитом боковой поверхности моста, при этом следует помнить о том, что при множественных поражениях как в головном, так и в спинном мозге может иметь место сочетание менингиом и шванном.

Нейрофиброма — опухоль, гистологически отличающаяся от предыдущей прежде всего значительным количеством коллагеновых волокон. Встречается в пределах ЦНС крайне редко и обычно локализуется в области корешков спинного мозга при периферическом (1-го типа) нейрофиброматозе.

Менингиомы являются наиболее частой разновидностью новообразований оболочек головного и спинного мозга, занимающей среди

опухолей ЦНС после глиом 2-е место по частоте встречаемости (до 20%). Эти опухоли происходят из клеток менинготелия (арахноидэндотелия), который выстилает поверхности твердой и паутинной оболочек мозга, а также участки сосудистых сплетений желудочков. По локализации менингиомы головного мозга принято подразделять на супра- и субтенториальные, а также на базальные и конвекситальные. Макроскопически менингиомы в подавляющем большинстве случаев имеют вид инкапсулированного узла мягкоэластической консистенции с бугристой поверхностью (рис. 196, а). Иногда менингиома может быть уплощенной и выглядеть как бляшка на поверхности ТМО. В некоторых случаях менингиомы могут без четких границ распространяться в пределах цистерн субарахноидального пространства мозга, обрастая расположенные в них сосуды и нервы. Такой тип роста характерен для некоторых базальных менингиом. В части случаев менингиомы могут быть первично-множественными. Редким вариантом являются менингиомы желудочков мозга (чаще боковых и реже IV), происходящие из арахноидэндотелия сплетений желудочков.

Согласно современным гистологическим классификациям опухолей ЦНС, менингиомы разделены по степени злокачественности на 3 группы: типичские (доброкачественные), атипичские (полудоброкачественные) и анапластические (злокачественные). Менингеальная саркома исключена из последней редакции классификации

ВОЗ, равно как и гемангиобластические и гемангиоперицитарные «менингиомы»; первые рассматриваются как супратенториальные гемангиобластомы, а последние отнесены в раздел мезенхимных новообразований мозговых оболочек.

Доброкачественные, или типические, менингиомы. Гистологически доброкачественные менингиомы характеризуются равномерным расположением клеток и умеренным полиморфизмом ядер, фигуры митозов и очаги некроза отсутствуют.

Среди типических менингиом выделяют следующие гистологические варианты:

1) менинготелиоматозная менингиома представлена равномерными скоплениями клеток с эозинфильной цитоплазмой и круглым пузырьковидным ядром, между клетками иногда прослеживаются четкие границы; опухолевые клетки местами формируют солидные поля, а местами они группируются в виде микроконцентрических структур;

2) фибробластическая (фиброзная) менингиома представлена вытянутыми клетками с овальными ядрами, клетки формируют переплетающиеся между собой пучки, которые образуют типичные для менингиом «вихревые потоки» (рис. 196, б);

3) переходная менингиома (смешанного строения) гистологически представляет собой комбинацию из двух перечисленных выше разновидностей менингиом;

4) псаммоматозная менингиома содержит большое количество слоистых петрификатов округлой формы различных размеров — так называемые псаммомные тельца; необходимо подчеркнуть, что наличие псаммом типично для гистоструктуры менингиом вообще; псаммоматозные менингиомы чаще выявляются в оболочках спинного мозга и зрительного нерва;

5) ангиоматозная менингиома содержит крупные сосудистые полости щелевидной формы, причем на отдельных участках структура опухоли может напоминать кавернозную гемангиому;

6) светлоклеточная менингиома состоит из мономорфных клеток со светлой, богатой гликогеном и липидами цитоплазмой, необходимо отметить, что участки подобной структуры (ксантоматоза) нередко обнаруживаются и в других вариантах менингиом;

7) секреторная менингиома — опухоль, гистологически идентичная менинготелиоматозной менингиоме, но содержащая в своей структуре эозинфильные округлые PAS-положительные внеклеточные скопления, а также отдельные эозинфильные включения в цитоплазме опухолевых клеток; точное происхождение этих включений неизвестно, высказывают предположение, что клетки менинготелия этих опухолей подвергаются эпителиальной метаплазии и приобретают способность секретировать гликопротеиды.

Атипические менингиомы имеют структуру, близкую к типическим менингиомам (как правило, менинготелиоматозным и смешанного строения), но они отличаются по ряду гистологических признаков. В атипических менингиомах обнаруживается выраженный полиморфизм клеток и ядер, а также выявляются участки плотного расположения клеток с мелкими ядрами и без визуализируемой цитоплазмы. Для атипических менингиом характерно формирование мелких очагов некрозов и появление в опухоли фигур митозов — в среднем до 1 в поле зрения. К признакам атипичности можно отнести также очаговую инфильтрацию соединительнотканых волокон опухоли лимфоцитами. Необходимо подчеркнуть, что *способность менингиомы к инфильтративному росту не является достоверным показателем ее малигнизации и атипичности*, поскольку гистологически доброкачественные менингиомы способны инфильтрировать ТМО, ткань мозга, а при экстракраниальном распространении — мягкие ткани головы. Феномен способности доброкачественных менингиом к инфильтративному росту пока не нашел убедительного объяснения.

Злокачественная (анапластическая) менингиома. Главная особенность злокачественной менингиомы — резко выраженная структурная и клеточная атипичность. Первая проявляется утратой характерных для типических менингиом структурных особенностей — микроконцентрических, «вихревых» структур и т. д., которые могут быть обнаружены лишь на отдельных участках. Вторая проявляется или резко выраженным клеточно-ядерным полиморфизмом, или наличием мономорфных клеток с гиперхромными ядрами и скудной цитоплазмой. Общими гистологическими признаками злокачественных менингиом являются очень плотное расположение клеток по всей структуре опухоли, а также наличие множественных фигур митозов (до 10—15 в одном поле зрения) и очагов некроза различного размера. Наиболее характерным отличием злокачественных менингиом от доброкачественных и атипических вариантов является их способность формировать структуры «эпителиально-эмбрионального типа», к которым относятся сосочковые разрастания (папиллярные структуры), щелевидные и округлые полости, выстланные опухолевыми клетками, и опухолевые розетки.

Мезенхимальные неменинготелиальные опухоли — новообразования, происходящие из клеток, входящих в состав стромы оболочек головного мозга — фибробластов, гистиоцитов, клеток сосудистых стенок и т. д. В подавляющем большинстве случаев эти опухоли являются солитарными и узловыми образованиями, гистоструктура которых полностью соответствует их мягкотканым фенотипическим аналогам.

Среди таких опухолей наиболее часто встречается гемангиоперицитиома, ранее рассматривае-

мая как вариант менингиомы. Опухоль содержит большое количество сосудов и кровеносных полостей, стенки которых представлены опухолевыми клетками, нередко формирующими характерные периадвентициальные короны. Гемангиоперицитомы — это злокачественная опухоль с быстрым послеоперационным рецидивированием. Гистогенез гемангиоперицитомы неясен, вероятно, она происходит не из перицитов, а из малодифференцированных гладкомышечных клеток сосудистой стенки. Другие гистологические разновидности узловых мезенхимальных новообразований — **липома, фиброма, фибросаркома, добро- и злокачественная фиброзная гистиоцитома, лейомиосаркома** — встречаются крайне редко, а описание их микроскопической картины можно без труда обнаружить в различных руководствах по диагностике опухолей мягких тканей.

В редких случаях **саркома мягких мозговых оболочек** может без четких границ в широких пределах распространяться по субарахноидальным пространствам головного и спинного мозга. Такое поражение носит название диффузного оболочечного саркоматоза или «диффузной саркомы пиальной интимы». Это новообразование не следует путать с ранее распространенным, а ныне, как уже указывалось выше, исключенным из классификации ВОЗ вариантом злокачественной менингиомы, обозначавшимся как менингеальная саркома.

Микроскопически опухоль представлена диффузными разрастаниями мелких гиперхромных клеток по субарахноидальным пространствам. Нередко наблюдается прорастание опухоли пограничной пиальной мембраны и инфильтрация опухолевыми клетками подлежащего вещества мозга.

**Меланоцитарные опухоли оболочек** бывают двух видов: **солитарная меланома** и **диффузный меланоматоз**. Диагностика оболочечного меланоматоза нетрудна, однако крайне важно определить, является ли оболочечная меланома первичной опухолью или же метастатической. В подобной ситуации единственный объективный критерий — анамнестические данные.

**Опухоли гипофиза** делятся на эпителиальные новообразования (аденомы, рак) передней доли (аденогипофиза) и опухоли задней доли и воронки (нейрогипофиза), где встречаются глиомы и зернистоклеточная опухоль воронки («хористомы», инфундибулома).

**Аденомы гипофиза** — доброкачественные новообразования, возникающие из клеток аденогипофиза. Опухоли без экстраселлярного распространения (обычно размером до 1 см) относят к микроаденомам. Отграниченные пролифераты одного из типов аденоцитов гипофиза условно обозначают как очаговую гиперплазию.

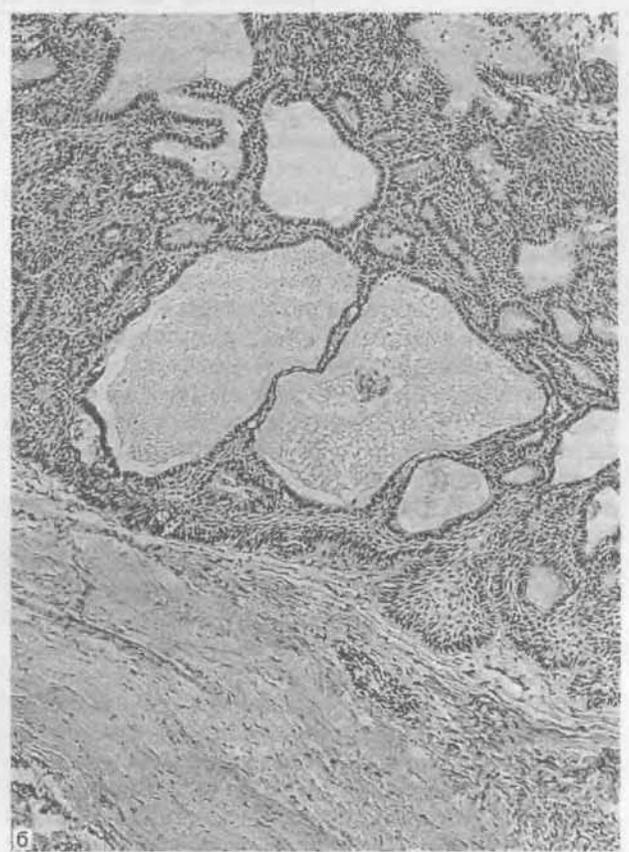
Частота аденом гипофиза составляет около 10% от общего количества опухолей ЦНС.

Топографически аденомы гипофиза принято разделять на эндоселлярные (опухоль локализована в пределах турецкого седла) и экстраселлярные, последние в зависимости от направления их роста подразделяют на супра-, пара-, ретро-, анте- и инфраселлярные. Цвет опухолей колеблется от розового до красного. Консистенция более мягкая, чем у обычного гипофиза, вплоть до кашицеобразной. Кистозное перерождение отмечается почти в Уз случаях крупных опухолей. Иногда встречаются эктопические аденомы гипофиза, чаще всего в крыше глотки.

Гистологическая классификация аденом гипофиза включает в себя базофильные (мукоидные), ацидофильные (эозинофильные) и хромофобные варианты. В 70-е годы прошлого века разработана классификация аденом гипофиза по их гормональной активности, отражающая характер вырабатываемого клетками опухоли гормона; в нее включены соматотропная, пролактотропная, адренокортикотропная, тиреотропная, гонадотропная и гормонально неактивная аденомы.

Микроскопическое строение аденом гипофиза в части случаев весьма сходно со строением большинства эндокринных опухолей (так называемых апудом). Они представляют сплошными клеточными пластинами, разделенными соединительнотканью прослойками (так называемый солидный тип). В зависимости от выраженности стромы выделяют диффузный, или синцитиальный, тип (строма представлена одними капиллярами) и солидный, или альвеолярный, тип, в котором более выраженные прослойки стромы отграничивают клеточные комплексы. В части аденом гипофиза выявляются структуры с периваскулярным расположением узких клеточных тяжей, сходные с сосочковыми. При наличии цилиндрических («палисадных») клеток, ориентированных базальными отделами к капиллярам, создается сходство с эмбриональным гипофизом, из-за чего такие опухоли называют аденомами фетального типа. Разные типы строения аденом гипофиза могут сочетаться в пределах одной опухоли, при этом они не коррелируют с функциональным состоянием клеток и не имеют значения для прогноза. Клеточный полиморфизм обычно незначителен, митозы единичны. Цитоплазма большинства клеток зерниста, что на светооптическом уровне оптимальным образом выявляется на полутонких срезах, окрашенных толуидиновым синим.

Деление на хромофильные и хромофобные аденомы, обусловленное количеством гранул в клетках, имеет относительный характер, так как корреляция между гранулированностью клеток и их функциональной активностью весьма неполная. Так, большинство пролактином светооптически агранулярны (хромофобны). Для этого варианта аденом характерно наличие в опухоли отложений извести. Эози-



197. Краниофарингиома.

а — кистозная краниофарингиома; б — гистологическое строение адамантиноподобной опухоли. Ув. 100.

нофильные аденомы чаще всего являются соматотропными, однако в редких случаях эозинофильная зернистость может быть обусловлена не секреторными гранулами, а многочисленными измененными митохондриями, т. е. опухоль является гормонально неактивной онкоцитарной аденомой гипофиза.

Дифференциальный диагноз чаще всего приходится проводить с менигиомами бугорка турецкого седла и редкими случаями селлярных параангиом.

**Рак**, точнее, аденокарцинома гипофиза, — весьма редкая опухоль (менее 1% от всех новообразований гипофиза). Диагноз необходимо ставить с осторожностью, так как прорастание аденомой капсулы, костей и даже мягкой мозговой оболочки с прилежащим веществом мозга не являются критериями малигнизации и не могут служить основанием для постановки диагноза аденокарциномы гипофиза. В классификации ВОЗ только метастазирующие опухоли являются аденокарциномами гипофиза, мы же предпочитаем ориентироваться не на клинические, а на гистологические признаки малигнизации, характерные для эпителиальных опухолей, — клеточный и ядерный полиморфизм, наличие атипичных митозов, гиперхроматоз и т. д.

**Опухоли нейрогипофиза и воронки.** В этой категории нечастых новообразований можно выделить глиомы нейрогипофиза, представленные пилоцитарными астроцитомами, и гранулоцитарную опухоль нейрогипофиза (син. зернистоклеточная опухоль, хористома, питуцитомы). Это редкая опухоль, клетки которой имеют хорошо гранулированную за счет большого количества измененных лизосом цитоплазму, и дают резко положительную ШИК-реакцию. Эти опухоли не имеют отношения к новообразованиям с аналогичным названием в нервах и поперечнополосатых мышцах.

**Краниофарингиома.** Принято считать, что эта опухоль развивается из дистопированных остатков кармана Ратке, существует также мнение, что опухоль может возникать из зачатков смещенного одонтогенного эпителия или из клеток-предшественников аденоцитов гипофиза. Гистологически краниофарингиомы представлены двумя вариантами, которые имеют также кардинальные отличия в их биологии и клинической картине.

**Адамантиноподобная краниофарингиома.** Эти новообразования составляют около 3% от всех внутричерепных опухолей, встречаются преимущественно у детей и лиц молодого возраста, однако могут быть и у более пожилых людей.

Опухоли чаще всего локализируются интраселлярно, распространяясь на серый бугор, зрительный перекрест, в полость III желудочка и иногда анте- и ретроселлярно.

В опухоли выявляются два компонента — солидный и кистозный, причем соотношение между ними может быть самым разнообразным, вплоть до минимальной выраженности одного из компонентов (обычно солидного — рис. 197, а). Содержимое кист обычно густое, зеленоватого или желто-бурого цвета.

Гистологическая структура представлена разрастаниями эпителиальных клеток, формирующих тяжи, балки и округлые комплексы (рис. 197, б). Эпителий этих образований различается по внешнему виду: самый наружный слой, прилежащий к соединительнотканной или глиальноволокнистой строме (глиальная псевдокапсула), образован вытянутыми клетками, расположенными в один ряд (как это наблюдается в базалиомах). Далее следуют несколько рядов тесно расположенных эпителиальных клеток, не столь упорядоченных, как в «базальном» слое, которые по мере приближения к центру балки становятся все более рыхлыми и приобретают синцитиальное строение. Здесь же встречаются островки с более компактным расположением клеток.

В опухоли может развиваться кератоидная дегенерация с образованием слоистых роговых масс с последующим образованием гигантоклеточных гранул инородных тел. Весьма характерны отложения солей кальция, иногда обызвествлению подвергается вся паренхиматозная часть опухоли; возможна оссификация.

**Папиллярная краниофарингиома.** В отличие от адамантиномоподобного варианта сосочковые краниофарингиомы обычно встречаются у взрослых и представляют собой солидную, инкапсулированную, лишенную извести, холестерина и содержимого опухоль, нередко расположенную в полости III желудочка, которая имеет четкие границы с его стенками.

Сосочковая краниофарингиома построена из хорошо дифференцированного эпителия, разделенного отчетливой сосудисто-соединительнотканной стромой. Взаиморасположение стромы и эпителиального компонента создает картину псевдососочков. Характерные для адамантиномоподобной краниофарингиомы палисадное строение эпителия, ороговение, скопления кристаллов холестерина и гигантских клеток обычно отсутствуют.

**Герминогенные опухоли** (опухоль из зародышевых клеток) головного мозга по своему строению полностью идентичны таковым в половых железах, и их подробное описание легко можно найти в руководствах по патологоанатомической диагностике опухолей. Здесь будут приведены лишь особенности этих новообразований, связанные с их локализацией в ЦНС. К герминогенным опухолям относятся: герминома, эмбриональный рак, опухоль желточного мешка (опухоль эндодермального синуса), хорионэпителиома (хориокарцинома), зрелая и незрелая тератомы, а также смешанные

герминогенные опухоли. Для них характерна локализация в области шишковидной железы и супраселлярно. Иногда эти опухоли могут встречаться в таламусе и базальных ганглиях. Чаще страдают дети мужского пола.

**Герминома** — наиболее часто встречающаяся герминогенная опухоль. Прежде ее относили к группе лимфом и называли пинеаломой двухклеточного типа.

Гистологически опухоль идентична семиноме яичек: среди тяжей и ячеек крупных гликогенсодержащих опухолевых клеток с круглым пузырьковидным ядром располагаются скопления лимфоцитов, количество которых может быть очень значительным и затруднять верификацию новообразования.

**Эмбриональный рак** в чистом виде встречается редко, чаще является компонентом смешанных герминогенных опухолей, сочетаясь с тератомой или хорионэпителиомой.

В типичных случаях опухоль представлена тяжами, пластами и железистыми структурами с признаками анаплазии, большим количеством атипических митозов и некрозами. Отличается от герминомы отсутствием в цитоплазме клеток гликогена, лимфоцитарной инфильтрации и гранулематозной реакции.

**Опухоль желточного мешка** (опухоль эндодермального синуса) иначе называют эмбриональным раком инфантильного типа.

По гистологическому строению опухоль близка к эмбриональному раку. Отличительными признаками считаются наличие телец Шиллера — Дюваля (сосочки, образованные нежной фиброваскулярной стромой, покрытой двумя рядами клеток и напоминающие развивающийся желточный мешок) и внутрицитоплазматические или расположенные в строме еозинофильные тельца, содержащие ос-фетопротейн.

**Хорионэпителиома** (хориокарцинома) — наиболее редкая среди герминогенных высокозлокачественная опухоль. Построена из синцитио- и цитотрофобласта. Необходимо помнить, что элементы синцитиотрофобласта встречаются при герминомах, эмбриональном раке, тератомах, но лишь сочетание их с цитотрофобластом позволяет диагностировать хорионэпителиому.

**Тератомы** могут быть как зрелыми, состоящими из хорошо дифференцированных тканей (хрящ, эпителий, гладкие мышцы и т. д.), нередко расположенных в виде органоидных структур (чаще в виде кист, выстланных респиаторным, плоским или кишечным эпителием, так и незрелыми, представленными незрелыми тканями, производными всех зародышевых листков, или с органоидным строением и образованием abortивных органов.

**Опухоли кроветворной ткани** в ЦНС представлены прежде всего лимфомами и плазмцитомой, детальные сведения о которых можно найти в соответствующих руководствах. Здесь приведены лишь краткие данные, касающиеся

особенностей течения этих новообразований в ЦНС.

**Лимфомы** могут встречаться у абсолютно здоровых субъектов, однако чаще они возникают на фоне иммунодефицита, в том числе и при СПИДе. В настоящее время отмечен рост числа этих опухолей. Первичные лимфомы ЦНС обычно локализуются в паренхиме мозга, в отличие от вторичной генерализации процесса, имеющей тенденцию к поражению мозговых оболочек. Опухоли могут быть множественными. Чаще они располагаются супратенториально, но могут развиваться и в мозжечке. Ствол мозга и спинной мозг поражаются редко.

Макроскопически лимфомы выглядят как большинство глиом, а при микроскопическом исследовании в большинстве случаев они представлены В-клеточными пролифератами. Лимфомы из Т-клеток и лимфогранулематоз встречаются значительно реже. Характерной особенностью лимфом является их ангиотропизм, поскольку опухолевые пролифераты имеют тенденцию к периваскулярной локализации. При импрегнации серебром выявляются концентрические аргирофильные волокна, формирующие тонкопетлистую сеть с характерными периваскулярными «корзинками», скопления волокон ограничивают опухоль от окружающей ткани. В большинстве исследований первичные лимфомы мозга классифицируют по аналогии с лимфомами других локализаций — пролимфоцитарные, лимфобластные, иммунобластные и т. д., однако подобное разделение опухолей возможно на основании данных иммуногистохимического изучения.

**Плазмоцитомы.** Внутричерепные солитарные плазмоцитомы весьма редки, однако достаточно хорошо описаны в различных публикациях. Большинство из них связаны с ТМО и клинически могут имитировать менингиому. Располагаясь внутриселлярно, опухоль до операции нередко расценивают как аденому гипофиза. Необходимо помнить, что плазмоцитомы ЦНС может быть проявлением миеломной болезни.

**Лимфогранулематоз** (лимфома Ходжкина). ЦНС при этом генерализованном заболевании вовлекается в патологический процесс в 25% случаев, при этом неврологические симптомы нередко могут быть первым проявлением лимфогранулематоза. Как правило, чаще поражаются оболочки головного и спинного мозга, клиническая симптоматика иногда имитирует менингиому.

Макроскопически обращают на себя внимание множественные некрозы и кровоизлияния.

Лейкозы как вторичное поражение ЦНС проявляются тремя основными вариантами: поражением оболочек, внутримозговым кровоизлиянием в зоне интра- и периваскулярных скоплений бластных клеток и хлоромой.

Поражение оболочек чаще всего имеет место при острых лейкозах, особенно при лимфобла-

стных. При этом, кроме мягкой мозговой оболочки, нередко поражается и ТМО. Далее инфильтрация распространяется в вещество мозга по периваскулярным пространствам. Так же как и при первичных лимфомах, бластные клетки нередко инфильтрируют стенки сосудов. При бластных кризах можно наблюдать картину окклюзии сосудов бластными формами. Развивающееся при этом кровоизлияние иногда полностью разрушает сосуд, и описанная картина исчезает.

Изредка при миелоидных лейкозах как в головном, так и в спинном мозге развиваются опухолевидные образования, называемые хлоромами.

Среди большого числа **опухолей, способных вращать в полость черепа**, разрушая его костные структуры, встречаются как хорошо известные в общей онкологии, так и более редкие новообразования, локализующиеся преимущественно в области основания черепа (хордома, эстезионеробластома). Если описание первых имеется в соответствующих руководствах, то особенности гистоструктуры последних необходимо рассмотреть особо.

**Параганглиома** чаще всего вырастает в полость черепа при первичной локализации в области яремного гломуса, однако изредка может обнаруживаться в селлярной области, где опухоль возникает из хромаффинных ганглиев стенок пещеристого синуса. Строение идентично параганглиомам любой другой локализации.

**Хордома** — редкая экстрацеребральная опухоль, возникающая из эмбриональной полипотентной ткани (хордомезодермальной закладки), располагающаяся интракраниально (в области ската, в полости основной пазухи, турецком седле), в области крестца или других отделах позвоночника. При локализации в селлярной области опухоль клинически может имитировать аденому гипофиза.

Макроскопически хордома выглядит как плотное дольчатое инкапсулированное образование, нередко с участками обызвествления, хряще- и костеобразования. Опухоль разрушает прилежащие костные структуры и локализуется экстрадурально.

Микроскопически опухоль представлена дольками, разделенными мезенхимальной стромой, построенными из крупных округлых клеток с центрально расположенным ядром, лежащих в мукоидной ШИК-положительной строме. В некоторых опухолях клетки выглядят вакуолизированными, часто с неразличимыми на светооптическом уровне границами. При выраженном хрящеобразовании опухоль называется хондронидной хордомой. В некоторых хордомах выявляются участки злокачественного перерождения, что проявляется в виде резкого полиморфизма клеток и ядер, наличия фигур митозов и очагов некроза.

## ПАНАТОМИЯ ВАЖНЕЙШИХ ХИРУРГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Среди других опухолей, растущих в полость черепа, чаще встречаются **хондросаркома, мезенхимальная хондросаркома, остеобластокластома**; реже можно диагностировать **рабдомиосаркому** и **цилиндрому**. Опухоли головы и шеи нередко проникают в полость черепа по ходу черепных нервов, в связи с чем часто наблюдается поражение пещеристых синусов. Описание этих опухолей подробно представлено в соответствующих руководствах.

**Ольфакторная нейробластома** (эстезионеробластома) — редкая опухоль, развивающаяся из клеток обонятельного нейроэпителия, расположенного в верхней части носовой перегородки, решетчатой кости и верхней носовой раковины. Опухоль злокачественная, прорастает в придаточные пазухи, орбиту и полость черепа, нередко метастазирует в регионарные лимфатические узлы, а при интракраниальном

ференцировку, т. е. эти опухоли являются фенотипическим вариантом нейробластом.

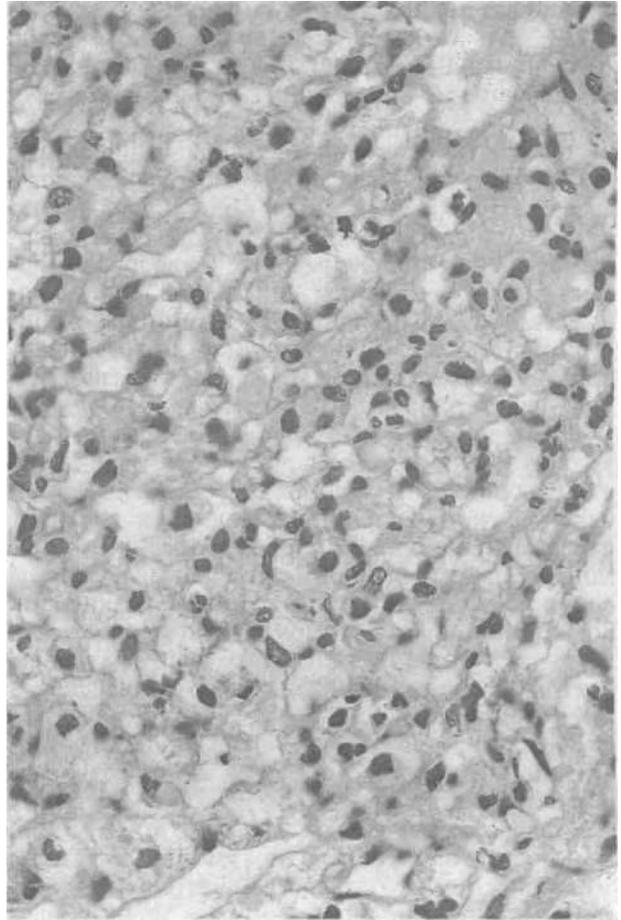
Гемангиобластома (ангиоретикулома) — это богатая сосудами доброкачественная опухоль, интерстициальные клетки которой содержат обилие липидов в цитоплазме. Гемангиобластома встречается довольно часто, составляя до 2% от всех опухолей ЦНС. Она может быть компонентом дизгенетического синдрома Гиппеля — Линдау, сочетаясь с множественными ангиомами сетчатки, кистами и опухолями почек, печени и поджелудочной железы. Тем не менее, большинство гемангиобластом являются одиночными спорадическими опухолями, не связанными с дизгенетическими синдромами. Наиболее часто поражаются взрослые больные в возрасте от 30 до 65 лет. Подавляющее большинство гемангиобластом локализуется в мозжечке, однако они могут располагаться в веществе ствола мозга, спинного мозга, а также супратенториально; последний вариант обычно обозначают как гемангиобластическая менингиома.

Макроскопически гемангиобластомы представлены двумя вариантами:

1) солидные опухоли, имеющие вид мягкого инкапсулированного узла темно-вишневого цвета с характерным губчатым рисунком на разрезе;

2) опухоли, которые в большей части представлены крупной гладкостенной кистой с желтоватым прозрачным содержимым, на одной из стенок которой обнаруживается небольшой узел опухоли (*mural nodule*).

Микроскопически гемангиобластомы представляют собой скопления тонкостенных сосудов различного калибра — от мелких капилляров, формирующих густые сети, до крупных, каверноподобных полостей, часть из которых могут быть тромбированы. В межсосудистых пространствах располагаются так называемые интерстициальные (или стромальные) клетки с богатой липидами светлой цитоплазмой и ядром округлой или вытянутой формы (рис. 198). Различают клеточный и ретикулярный гистологический варианты гемангиобластом: в первом — участки, состоящие из клеток, преобладают над сосудистыми зонами, во втором — опухоль имеет преимущественно сосудистое строение с узкими полосками интерстициальных клеток между капиллярами. В некоторых гемангиобластомах могут наблюдаться выраженный клеточно-ядерный полиморфизм и гиперхромазия ядер, которые не расценивают как показатель малигнизации. Фигуры митозов в гемангиобластомах редки и прогностического значения не имеют. При импрегнации серебром в гемангиобластомах выявляется густая сеть ретикулиновых волокон, имеющих тесную связь со стенками сосудов и оплетающих отдельные опухолевые клетки. Гемангиобластомы богато васкуляризованы и имеют крупные питающие



198. Гемангиобластома. Ув. 400.

и дренирующие сосуды, переходящие в опухоль из ткани мозга, для некоторых гемангиобластом возможно сочетание с артериовенозными пороками развития сосудов мозга.

Атипичическая тератоидно-рабдоидная опухоль — редко встречающееся новообразование ЦНС, наблюдаемое преимущественно у детей первого года жизни. Опухоль наиболее часто имеет внемозговую базальную локализацию в области средней и задней черепных ямок и инфильтрирует прилежащее вещество головного мозга.

Микроскопически опухоль имеет структуру, во многом сходную с нефробластомой (опухолью Вильмса). Опухоль имеет эпителиальный компонент, состоящий из полей и тяжей клеток со светлыми ядрами, местами выявляются микрокистозные железистые структуры. Мезенхимальный компонент опухоли включает участки миксоматоза, ангиоматоза и скопления клеток типа миобластов различных размеров и формы.

Опухоль прогностически неблагоприятная, большинство больных погибают на протяжении нескольких месяцев после верификации диагноза.

Необходимо различать кисты как проявление основного процесса (при астроцитоме,

краниофарингиомах, гемангиобластомах и т. д.), его осложнений (постгеморрагические кисты при АВМ) и кисты как самостоятельные патологические образования. В этой главе речь идет о последних.

К доброкачественным кистозным новообразованиям головного мозга, по современным представлениям, относятся коллоидные кисты III желудочка, кисты кармана Ратке, эндодермальные кисты, эпендимарные (глиоэпендимарные), кисты сосудистых сплетений, шишковидной железы, арахноидальные, дермоидные, эпидермоидные. Большинство кист имеют дисэмбриогенетическое происхождение, в связи с чем они близки к зрелым тератомам.

Эпидермоидные и дермоидные кисты — довольно часто встречающиеся образования, не отличающиеся от своих аналогов за пределами нервной системы. Они наблюдаются в любых отделах ЦНС, однако наиболее частой локализацией является мостомозжечковый угол; в спинном мозге они гораздо более редки. При локализации в мостомозжечковом углу они возникают либо в результате перфоративных отитов с миграцией плоского эпителия в мостомозжечковый угол, либо они являются дизэмбриогенетическими образованиями. Эпидермоиды поясничного отдела спинного мозга могут возникать после люмбальной пункции вследствие имплантации эпителия кожи иглой.

Макроскопически эпидермоидные кисты (или холестеатомы) представляют собой бугристый узел неправильной формы с характерным «жемчужным» блеском, наполненный суховатыми желтовато-белыми массами.

Микроскопически эти кисты представлены разрастаниями многослойного плоского ороговевающего эпителия, лежащего на тонкой базальной мембране. В полости кисты расположены слущенные роговые массы. Отличие эпидермоидов от дермоидов, которые встречаются значительно реже первых, заключается в отсутствии у них придатков дермы.

Коллоидные кисты III желудочка. Это образования правильной круглой формы, располагающиеся в передневерхних отделах III желудочка, имеющие эпителиальную выстилку и характерное слизистое содержимое. Ранее считалось, что они являются дериватами нейроэктодермы (парафиза — эмбриональной структуры, представляющей собой карман между конечным мозгом и передними отделами диэнцефалона), однако сейчас появляется все больше данных, свидетельствующих об их эндодермальном происхождении.

Коллоидные кисты III желудочка чаще встречаются в молодом и среднем возрасте (до 35 лет). Частота их колеблется от 0,5 до 3% от всех опухолей головного мозга. Локализация кист определяет характерную клиническую картину окклюзии ликворосодержащих пространств.

Макроскопически — это тонкостенные округлые или овальные образования, располагающиеся в области свода и межжелудочковых отверстий и прикрепляющиеся либо к элементам сосудистого сплетения, либо к окружающим мозговым структурам. Размер кист колеблется от 0,3 до 4 см. Содержимое кист вязкой консистенции, желто-зеленого цвета, уплотняется после фиксации.

Микроскопически выстилка коллоидных кист представлена одним слоем цилиндрического реснитчатого эпителия, не содержащего бокаловидных клеток. Клетки эпителия продуцируют муцин и содержат в цитоплазме крупные муцинсодержащие вакуоли, имитирующие наличие бокаловидных клеток. Местами эпителий уплощен вследствие давления кистозного содержимого. Последнее обычно гомогенное, в нем выявляются слущенные дегенерирующие клетки эпителия, волокнистые белковые структуры, а при воспалении — большое количество лейкоцитов. Клетки эпителия расположены на базальной соединительнотканной мембране, которая не всегда определяется на светооптическом уровне.

Удаление коллоидной кисты приводит к полному излечению.

Эпендимарные (глиоэпендимарные) кисты локализуются в веществе мозга, чаще — паравентрикулярно. Они выстланы реснитчатым эпителием, который, по мнению ряда авторов, не имеет базальной мембраны, а расположен прямо на паренхиме мозга или слое астроглии.

Главным отличием эпендимарных кист от эндодермальных и других с ними схожих является не столько наличие базальной мембраны и не иммуногистохимические особенности (пока весьма дискуссионные), а отсутствие бокаловидных клеток в их выстилке и характер содержимого кист.

Эпендимарные кисты протекают доброкачественно, склонны к медленной прогрессии и лечат их исключительно хирургически.

Эндодермальные кисты. Кисты, выстланные одним рядом цилиндрического эпителия, содержащего бокаловидные клетки, разные авторы называли по-разному: эндодермальные, энтерогенные, нейроэнтерогенные, респираторные, бронхогенные, эпителиальные, тератоидные. Этот вариант кист встречается как интракраниально, так и в спинном мозге. Несмотря на их морфологическое сходство с коллоидными кистами III желудочка и кистами кармана Ратке, в настоящее время их выделяют в самостоятельную форму.

Эндодермальные кисты при внутрипозвоночной локализации сочетаются с аналогичными кистами в грудной и брюшной полостях.

Макроскопически они представляют собой тонкостенные полости с серо-белым слизевидным содержимым. Как правило, они располагаются интрадурально и экстрадурально,

хотя могут локализоваться и в веществе спинного мозга.

Микроскопически эпителий этих кист весьма похож на выстилку коллоидных кист и кист кармана Ратке, причем так же, как и в последних, в них могут иметь место плоскоклеточная метаплазия выстилающего эпителия и обнаруживаться эндокринные клетки. Эндодермальные кисты интересны тем, что при локализации в шейном отделе спинного мозга в них могут быть фрагменты хряща вокруг миниатюрных «бронхов», выстланных псевдомногослойным реснитчатым эпителием с бокаловидными клетками. Кисты, содержащие эпителий, структурно напоминающий выстилку слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта, могут иметь также выраженную мышечную оболочку, что сближает их с тератомами.

Кисты кармана Ратке. К ним относятся кисты эндо- или супраселлярной локализации с выстилкой из кубического или цилиндрического эпителия. В процессе эмбриогенеза аденогипофиза происходит редукция гипофизарного хода, дистальный просвет которого образует микрокисты, расположенные между передней и задней долями гипофиза (так называемая промежуточная доля). При их значительном развитии и возникают кисты кармана Ратке. Иногда эти кисты сочетаются с аденомами гипофиза. Нередко кисты кармана Ратке являются находками при аутопсиях, но при размерах, превышающих 1 см, возможно их клиническое проявление. Макроскопически — это тонкостенные образования с различным содержимым — от прозрачного, напоминающего СМЖ, до слизеподобного. Обызвествления, в отличие от краниофарингеальных кист, не наблюдается.

Микроскопически выстилка кист кармана Ратке в целом не отличима от эпителия коллоидных кист III желудочка: цилиндрический реснитчатый, местами бокаловидный эпителий; в этих кистах нередко плоскоклеточная метаплазия эпителия.

Арахноидальные кисты. Этим термином обозначают ограниченные скопления СМЖ между редуликатурами мягкой мозговой оболочки. Их не следует смешивать с ограниченными скоплениями СМЖ в субдуральном пространстве, которые нейрохирурги именуют гигромами (гидромами). Чаще всего арахноидальные кисты локализуются в области височной доли (латеральной борозды). Нередко они являются находкой при аутопсии, однако при соответствующем объеме могут возникать и клинические симптомы. При этом даже крупные арахноидальные кисты не вызывают дислокацию головного мозга.

Макроскопически они выглядят как скопление прозрачной СМЖ, удерживаемой тонкой полупрозрачной мембраной.

Микроскопически стенка кисты представлена тонкой базальной мембраной, на которой

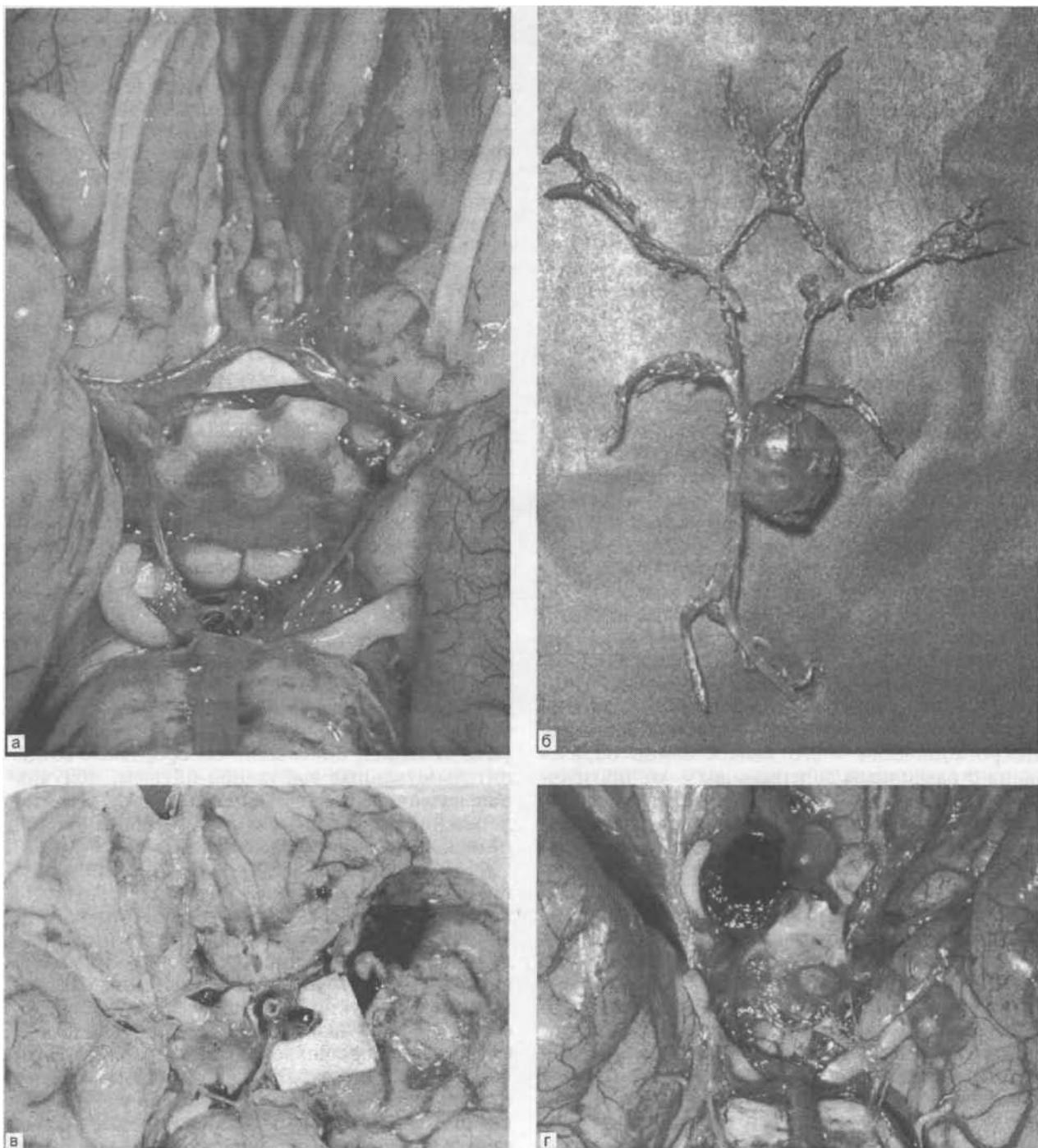
расположен один слой менинготелиальных клеток. Местами отмечается их незначительная пролиферация.

Кисты сосудистых сплетений — небольшие кистозные образования, которые нередко выявляют на аутопсии. Кисты, протекающие с клинической симптоматикой, чрезвычайно редки. Выстилка в таких кистах может отсутствовать, что выводит эти образования за рамки «истинных кист», или же представлена кубическим и цилиндрическим эпителием. Нередко подобные кисты встречаются у плодов.

## ПАТОЛОГИЯ СОСУДОВ ГОЛОВНОГО И СПИННОГО МОЗГА

*Внутричерепные аневризмы.* Локальные расширения артерий основания головного мозга известны давно. Еще Н.Ерпinger в 1887 г. обобщил опыт, накопленный в XIX в. по этой проблеме, и предложил именовать внутричерепные аневризмы врожденными. В истории развития учения об аневризмах необходимо упомянуть троих исследователей, чьи работы не потеряли своего значения и по сей день: W.Forbus — автор открытия дефектов меди, своеобразных врожденных аплазий средней оболочки артерий, с которыми долго (некоторые авторы — и поныне) напрямую или опосредованно связывали развитие мешотчатых аневризм W.Rotter, описавший своеобразные соединительнотканые выбухания интимы, получившие название «подушечки Роттера», и O.Hassler, детально исследовавший эти образования под названием «интимальные подушки».

Классификация внутричерепных аневризм приведена в главе, посвященной клинической картине, диагностике и лечению этого патологического состояния, а что касается происхождения одного из наиболее частых вариантов внутричерепных аневризм — мешотчатых, то взгляды на их происхождение колебались от одной крайней позиции (врожденные) до другой (только приобретенные) — (цикл работ W.Stehbens). Вероятно, как это обычно и бывает, истина находится где-то посередине, т. е. на комплекс врожденных изменений сосудистой стенки в ряде случаев наслаиваются различные приобретенные факторы, и сложный комплекс этиологических факторов, суммируясь, реализуется у отдельных индивидуумов формированием аневризм. Различные попытки объяснить происхождение мешотчатых аневризм, то более аргументированные, то откровенно спекулятивные, продолжают до наших дней. В этом аспекте обычно упоминают возможные связи между аневризмобразованьем и наличием гипертонической болезни, поликистозом почек, коарктацией аорты, внутричерепными АВМ, врожденными или приобретенными изменениями



199. Мешотчатые аневризмы.

*а — неразорвавшаяся ПМА — ПСоА; б — ЗМА — основной артерий; в — супраклиноидного отдела ВСА; г — пристеночный тромбоз аневризмы, обусловленный введенным баллоном из латекса.*

ми сосудистой стенки, аномалиями строения артериального круга большого мозга, ЧМТ или операционной травмой и т. д.

Большинство аневризм располагаются в передних отделах артериального круга большого мозга и лишь пятая их часть — в задних.

На развилках интракраниальной части ВСА (область супраклиноидного отдела) локализуется 34—51% всех аневризм (рис. 199, а), в системе передних мозговых — ПСоА — 23—32% (рис. 199, б, в), в местах ветвления СМА — 12—27%, в вертебробазиллярном бассейне — около 10% (рис. 199, г).

В аневризме принято различать шейку (место перехода сосуда в аневризматическое выпячивание), тело и дно — наиболее удаленный от шейки аневризмы отдел.

Разрыв аневризмы в подавляющем большинстве случаев происходит в области ее дна.

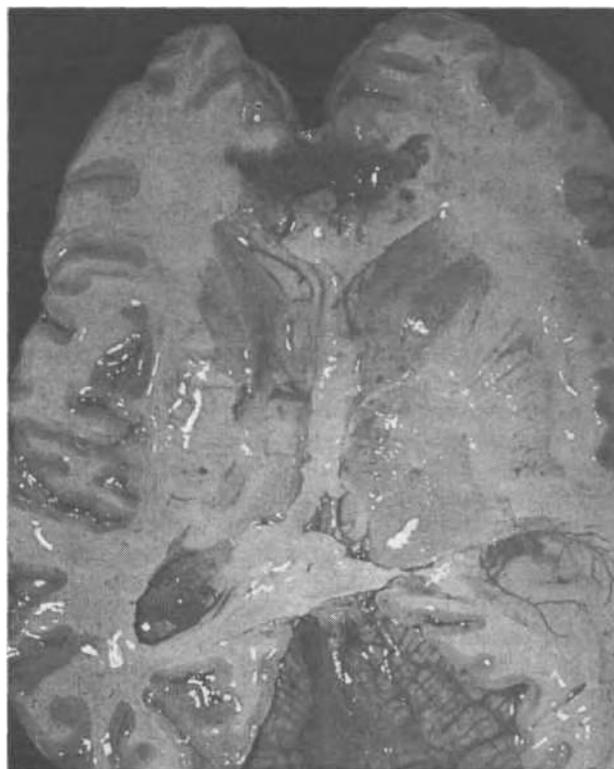
Возможны два механизма разрыва. При первом — кровь проделывает сквозное отверстие в стенке аневризматического мешка, при втором — какое-то время идет процесс расслоения стенки кровью, начинающийся в области ее шейки («входное отверстие») и заканчивающийся в области ее дна разрывом («выходное отверстие»). Второй механизм более характерен для так называемых гигантских аневризм, размер которых превышает 2—2,5 см.

Стенка аневризмы построена из малоклеточной соединительной ткани со склонностью к склерозу, а при больших размерах — и к гиалинозу. Структурные элементы сосудистой стенки (ее отчетливое послойное строение, хорошо выраженная внутренняя эластическая мембрана) обрываются в области ее шейки и резко переходят в соединительнотканый мешок. В стенке аневризмы возможны отложения солей кальция и даже костеобразование.

Заживление разорвавшейся аневризмы может происходить за счет фибриной «пробки», закрывающей место выхода крови с последующими процессами организации фибрина и превращением его в грануляционную, а затем и соединительную ткань образованием. В этом случае заживлению помогают значительные репаративные резервы сосудистой оболочки. Возможно и тромбирование полости аневризмы с последующим укреплением внутрианевризматического пристеночного тромба наполнением на него слоя эндотелиальных клеток с расположенных поблизости неповрежденных внутренних отделов стенки аневризмы. Критические этапы этих процессов (например, ретракция сгустка фибрина, неокрепшие, незрелые грануляции) могут приводить к повторным кровоизлияниям из аневризмы.

Мешотчатые аневризмы локализуются в местах ветвления артерий основания мозга и по достижении критического размера (обычно это 5—6 мм) разрываются, вызывая массивные, как правило, базальные САК, нередко с тампонадой базальных цистерн и нарушением ликвородинамики. Кровь также заполняет естественные борозды мозга (межполушарную, латеральные) и в ряде случаев формирует внутримозговые гематомы (церебрально-субарахноидальное кровоизлияние) характерной локализации в зависимости от расположения аневризмы (рис. 200). Наиболее серьезным осложнением разрыва аневризм следует считать прорыв крови в желудочковую систему с ее тугой тампонадой. Обычно более грозные геморрагические осложнения возникают при повторных разрывах аневризм и обусловлены спаечным процессом вокруг них и в мягкой мозговой оболочке в исходе предыдущих кровоизлияний.

А.П.Негрецкий (1992), на основании анализа 518 случаев с внутричерепными аневризмами,



200. Типичное кровоизлияние в медиобазальных отделах лобных долей при разрыве аневризмы ПСОА — ПМА.

выявил зависимость характера кровоизлияния от локализации разорвавшейся аневризмы. Так, при аневризмах ВСА чаще возникают субарахноидальные и субарахноидально-вентрикулярные кровоизлияния (28,2 и 38,5% соответственно). При аневризмах САА обычно развиваются субарахноидально-паренхиматозные кровоизлияния (25%) и при аневризмах ПМА — ПСОА — субарахноидально-паренхиматозно-вентрикулярные кровоизлияния с гемотампонадой желудочков (32,3%).

Другими серьезными осложнениями разрыва аневризм являются ишемические поражения мозга разной выраженности. У неоперированных больных они играют существенную роль в танатогенезе в 28,2% случаев (у оперированных, вследствие присоединения ятрогенных влияний, этот показатель вырастает до 37,1%). Основной причиной ишемии мозга является спазм артерий головного мозга в ответ на кровоизлияние.

Морфология сосудистой стенки, подвергнувшейся спазму, детально была изучена Н.Sakaku и соавт. (1979) и вкратце может быть описана следующим образом: в первые 4—12 дней после САК в стенке артерии наблюдается умеренный отек всех ее слоев с сужением просвета сосуда, в период с 10 до 25 дней на фоне сохраняющегося отека происходит чрезвычайно важное явление — очаговый некроз меди (гибель глад-

комышечных клеток — основы сократительно-го аппарата артерий). Начиная с 20-го дня по 57-й происходят атрофия внутренней эластической мембраны, склероз меди и утолщение интимы. В более поздние сроки возможно частичное восстановление структур артериальной стенки.

Большинство прочих, менее частых вариантов аневризм (атеросклеротические, бактериальные, микотические, онкогенные, травматические и др.) в основе своего развития имеют ослабление резистивных свойств сосудистой стенки в результате патологического воздействия на нее.

Пороки развития сосудов, или сосудистые мальформации, головного мозга,— сборная группа нозологических форм, представленная различными вариантами ангиодисплазий, часть из которых присуща только нервной системе (например, болезнь Стерджа — Вебера или варикоз большой вены мозга), а часть (большая) встречается и в других органах человека (кавернозные и рацемозные «ангиомы»). Сюда же включены персистирующие эмбриональные сосуды, а также всякого рода патологические шунты и фистулы.

Результаты исследований возможных механизмов возникновения сосудистых аномалий в ЦНС были обобщены нами в 1993 г. и сводятся к следующему. В процессе эмбриогенеза на 4-й неделе внутриутробного развития заканчивается формирование первичной капиллярной сети мозга. В дальнейшем при нормальных условиях происходит превращение первичных капилляров в будущие полноценные артерии, капилляры и вены. Однако вследствие воздействия повреждающего фактора, в качестве которого могут выступать самые различные причины (ишемия, кровоизлияние, метаболические и генетические аномалии, ионизирующее излучение, инфекции), этот механизм нарушается. В связи с вышеуказанным, нормальный морфогенез уступает место диспластическому, в результате которого формируется та или иная СМ, причем гистологический тип последней зависит от «места приложения» повреждающего фактора. При воздействии на зачаток будущих капилляров возникают телеангиэктазии, промежуточные формы и, возможно, кавернозные СМ. Если была поражена большая «площадь», то в последующем формируются артериовенозные пороки развития с тем набором диспластических сосудов, которые при нормальном морфогенезе должны были бы превратиться в нормальные артериолы, венулы и капилляры.

Классификация СМ приведена в соответствующей главе.

Кавернозные пороки развития сосудов (кавернозные «ангиомы», каверномы) составляют около 5—13% от числа всех сосудистых аномалий головного мозга, возраст больных колеблется от 20 до 50 лет (в среднем 23,5 года). Локализация разнообразна, однако чаще всего их

обнаруживают супратенториально в белом веществе больших полушарий, а субтенториально — в веществе моста.

Размеры каверном колеблются от очень мелких (микромальформации) до гигантских, занимающих несколько долей. В среднем они равны 0,5—4,5 см. Нередко (до 25—50% случаев) кавернозные СМ множественны.

Макроскопически кавернома выглядит как темно-красный, почти черный очаг и напоминает небольшую гематому, периферия образования окрашена в желтый цвет. При более крупных размерах можно различить ее губчатую структуру. Могут быть обызвествление и сопутствующие кисты.

Микроскопическое строение каверном практически не отличается от строения ее аналогов в других органах. Это сосудистые синусоидные или полигональные полости различных размеров, разделенные соединительнотканнми перегородками, выстланными эндотелием и являющимися общими для нескольких смежных полостей. В центральных отделах каверном вещество мозга или его оболочек отсутствует, и лишь по периферии образования оно может вдаваться в СМ в виде отдельных «язычков». Для кавернозных СМ характерен самостоятельный для каждой полости аргирофильный каркас. Мышечные клетки и эластические волокна в трабекулах отсутствуют, часто наблюдается склероз. В каверномах возможно наличие капсулы.

Отсутствие вещества мозга между синусоидами и отсутствие гладкомышечных клеток вместе с эластическими волокнами рассматривают как дифференциально-диагностический комплекс для отличия этого вида СМ от других.

В отдельных случаях стенки-трабекулы в кавернозных СМ бывают очень тонкими, напоминая по виду строение стенок у телеангиэктазии; подобные образования относятся к промежуточным СМ.

В силу своего анатомического строения (четкое отграничение от окружающих тканей, отсутствие питающих и дренирующих сосудов) этот вариант сосудистой аномалии наиболее благоприятен для радикального хирургического удаления.

Рацемозные пороки развития сосудов — сборная группа, представленная несколькими вариантами ангиодисплазий, для которых характерно наличие вещества мозга или иной ткани между сосудистыми стволами. Эта группа включает в себя телеангиэктазии, АВМ, венозные и артериальные мальформации.

*Телеангиэктазии.* Эти пороки развития сосудов представлены скоплениями тонкостенных расширенных капилляроподобных структур. Типичной локализацией телеангиэктазии являются мост и субкортикальные отделы больших полушарий мозга. В подавляющем большинстве случаев телеангиэктазии протекают бессим-

птомно, однако иногда их разрыв может быть причиной смертельных кровоизлияний.

Макроскопически телеангиэктазии выглядят как очаги темно-красного цвета, обычно единичные, реже — множественные. Размер их колеблется от нескольких миллиметров до 1—3 см (в среднем 0,5—0,6 см). В мозге они располагаются по средней линии и могут ошибочно трактоваться как дислокационные кровоизлияния.

Микроскопически телеангиэктазии представляют собой расширенные тонкостенные сосуды, выстланные эндотелием, лежащим на базальной мембране (рис. 201, а). Эластическая и мышечная ткани отсутствуют, аргирофильный каркас обязателен для каждого сосудистого ствола. Могут наблюдаться зоны кавернозного или близкого к нему строения, что иногда вынуждает относить подобные случаи либо к смешанному СМ, либо к промежуточным. Глиоз, обызвествление или скопления гемосидерофагов для этого вида не характерны.

*Венозные пороки развития* могут располагаться как в веществе мозга, так и в его оболочках; классическим примером последнего варианта локализации является синдром Стерджа — Вебера. Чаше, чем в полости черепа, эти СМ располагаются в позвоночном канале, также локализуясь как в оболочках, так и в веществе спинного мозга.

Гистологически венозные мальформации отличаются от телеангиэктазии калибром сосудов и строением их стенки, в которой имеются мышечная оболочка и слабо выраженная адвентиция (рис. 201, б).

*Артериовенозные мальформации* являются причиной 6% всех САК, встречаясь с частотой 1—3% на 100 000 жителей. Чаше АВМ локализируются в системе ВСА, а среди сосудов, составляющих ее бассейн, — в СМА, располагаясь в 93% случаев супратенториально. Необходимо помнить о том, что этот вариант СМ может сочетаться с мешотчатыми аневризмами артерий основания мозга.

Размер АВМ колеблется от микроскопических (один из вариантов микромальформаций) до весьма крупных, занимающих несколько долей. В типичных случаях клубок извитых сосудов, расположенный в мягкой мозговой оболочке, распространяется в виде пирамиды в сторону бокового желудочка, достигая, иногда, его эпандимы.

Микроскопически АВМ состоят из многочисленных сосудов различного диаметра и строения (рис. 201, в). Часть из них располагаются среди структур субарахноидального пространства, другие — в паренхиме. В артериях, являющихся компонентами порока развития, возможно значительное уплотнение интимы с формированием значительных выбуханий. Внутренняя эластическая мембрана нередко подвергается дегенеративным изменениям —

расщеплению, фрагментации и т. д. Многие из сосудов порока являются расширенными тонкостенными венами, местами также с очаговыми утолщениями интимы. Нередко из-за выраженных изменений однозначно оценить тип сосуда (артерия или вена) не представляется возможным. В просветах сосудов могут быть либо пристеночные, либо обтурирующие тромбы, в части из них выявляется реканализация.

В заключенном между сосудами веществе мозга имеются глиоз, обызвествление и следы старых кровоизлияний (зерна гемосидерина, гемосидерофаги, кисты). На отдалении от сосудистого клубка в веществе мозга может обнаруживаться нерезко выраженный глиоз.

Особый интерес представляют выявленные нами совместно с И.А.Соколовой (1998) мелкие, не связанные друг с другом, расположенные между основными сосудистыми стволами мальформации островки разрастаний эндотелиальных клеток, формирующих сосудистые просветы, синусоиды, капилляры и более зрелые сосуды, способные к неоваскулогенезу, а следовательно, к росту и(или) рецидиву СМ после ее неполного удаления.

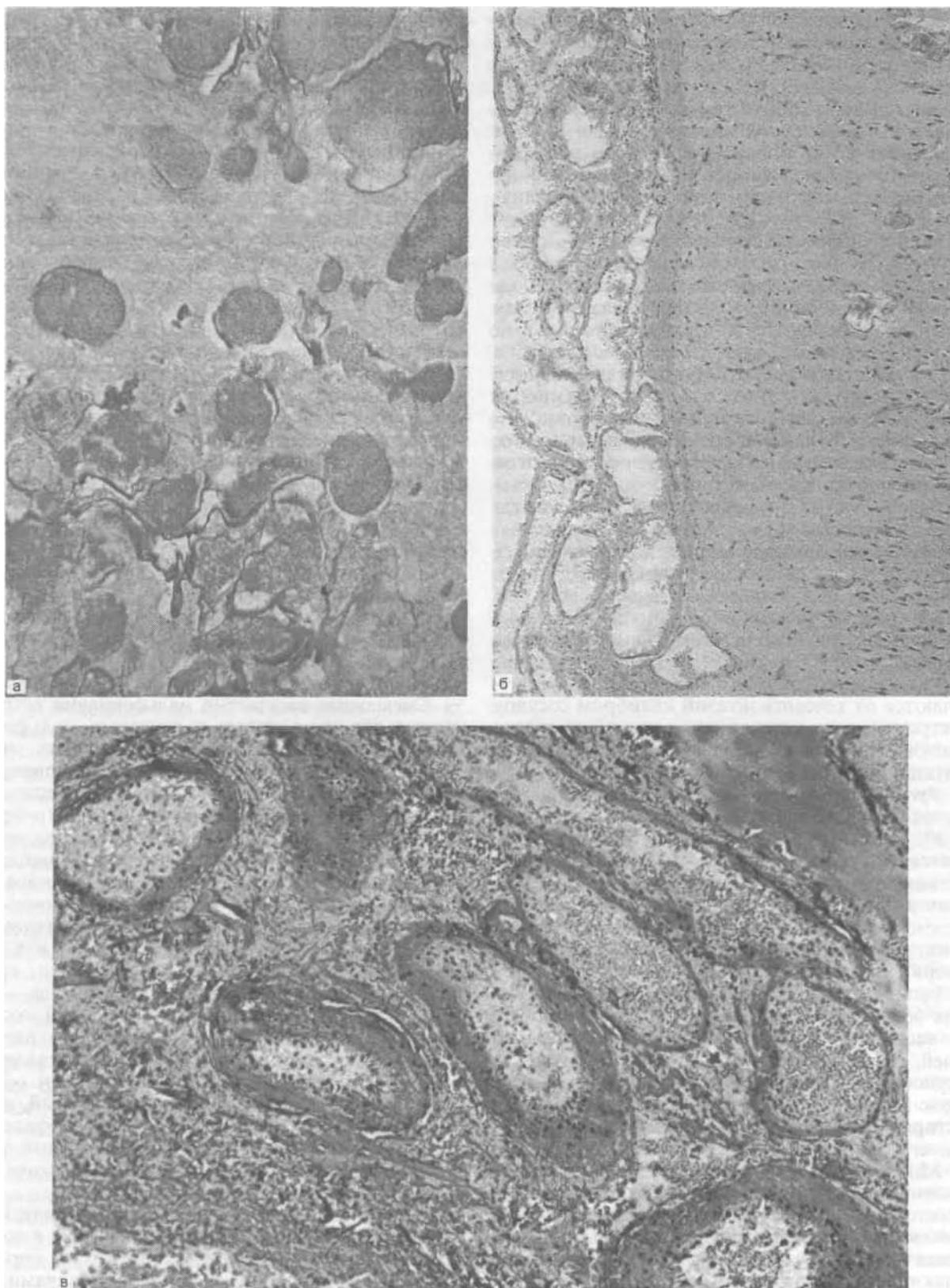
*Артериальные рацемозные пороки развития.* Мы располагаем лишь одним наблюдением, которое по формальным признакам (наличие внутренней эластической мембраны в диспластических сосудах) может быть отнесено к артериальным рацемозным порокам развития.

**Смешанные сосудистые мальформации** встречаются довольно часто; в венозных мальформациях и телеангиэктазиях можно видеть участки кавернозного строения, а в артериовенозных — структуры, похожие на телеангиэктазии.

**Сочетанные пороки развития** сосудов (в пределах нервной системы) хорошо представлены в публикациях; речь идет о тех редких наблюдениях, когда у одного и того же больного в головном и(или) спинном мозге обнаруживают различные варианты СМ — каверном и телеангиэктазии, венозных и артериовенозных и т. д. Их патологоанатомическая диагностика при знании описанных выше форм не сложна.

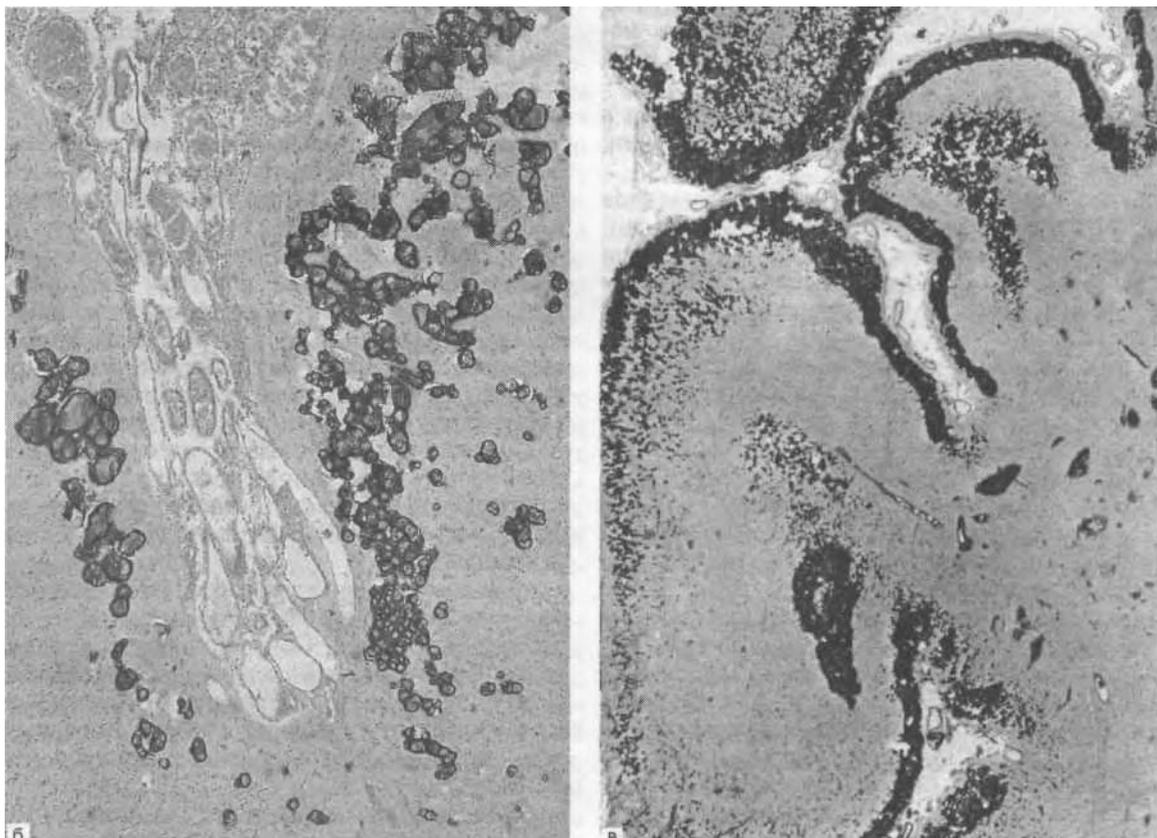
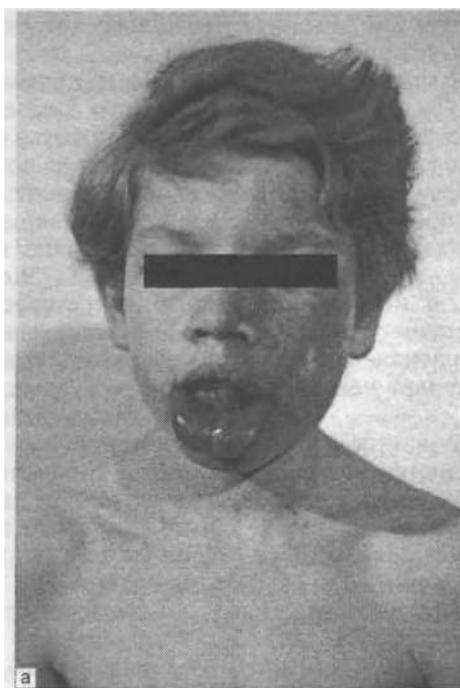
**Факоматозы.** Особый вид поражений сосудов, среди представителей которого для патологоанатома наибольший интерес представляет болезнь (синдром) Стерджа — Вебера (син. оболочно-лицевой, или менингофациальный, ангиоматоз, энцефалофациальный или энцефалотригеминальный ангиоматоз, нервно-кожный ангиоматоз, пылающий невус с ангиоматозом и обызвествлением головного мозга).

Болезнь Стерджа — Вебера характеризуется в типичных случаях сосудистым невусом в зоне иннервации ветвей тройничного нерва (рис. 202, а), эпилептическими припадками и обызвествлениями головного мозга. Кроме типичной формы заболевания, описаны его многочисленные варианты, в том числе редуцированные.



201. Патологические изменения сосудов.

а — телеангиэктазии (ув. 40); б — венозная мальформация мягкой мозговой оболочки (ув. 100); в — АВМ (ув. 40).



202. Болезнь Стерджа — Вебера.

а — внешний вид ребенка («пылающий невус» — венозная мальформация — левой половины лица с поражением нижней губы); б — дно борозды; венозная мальформация мягкой мозговой оболочки и обызвествление подлежащих отделов коры (ув. 40); в — далеко зашедшие изменения — двуслойное обызвествление коры (лупа).

Морфологическим субстратом поражения является гомолатеральный по отношению к неувусу кожи ангиоматоз мягкой мозговой оболочки с той или иной степенью выраженности обызвествления коры головного мозга.

При гистологическом исследовании кожи выявляют распространенный рацемозный порок развития вен, представляющий собой изолированные сосудистые стволы с хорошо сформированной стенкой.

Мягкая мозговая оболочка в пораженной зоне всегда в той или иной степени утолщена, синюшно-багровая или темно-красная, с четкими границами. Извилины мозга под ней атрофичны.

При гистологическом исследовании оболочечной СМ чаще всего определяется венозная рацемозная мальформация (рис. 202, б), однако могут иметь место и другие варианты рацемозных пороков развития, и даже кавернозные СМ.

Типичным является отложение извести в коре головного мозга, начиная с ее II слоя. Обызвествлению подвергаются стенки капилляров; на более поздних стадиях очаги обызвествления сливаются друг с другом, разрушая стенки сосудов (рис. 202, б), прилежащую паренхиму мозга и формируя сплошные поля извести (рис. 202, в).

Изменения в нервной ткани заключаются в неспецифических поражениях нейронов и глии, характерных для гипоксии.

Другие варианты сочетанных ангиоматозов редки. Имеются отдельные сообщения об ангиоматозном поражении головного мозга при болезни Ослера — Рандю — Вебера, при синдроме Луи-Бар и при синдроме Клиппеля — Треноне.

Неангиоматозные пороки развития. Эта группа встречается значительно реже описанной выше и в силу этого наименее изучена как в клинике, так и морфологически. Диагноз, как правило, ставят на секционном столе.

Варикоз представляет собой одну или две резко расширенные вены в мягкой мозговой оболочке или в веществе мозга, в тех его отделах, в которых вены такого калибра не встречаются. В веществе мозга варикоз выглядит как петехия и располагается в любом его отделе, а при микроскопическом исследовании представляет собой вену с обычным строением стенки, но резко истонченной. Описаны редкие случаи варикоза большой вены мозга без каких-либо шунтов — в этих случаях речь идет об истинном варикозе этой вены.

Артериовенозные фистулы и соустья представляют собой непосредственный переход артерии в вену. В зоне перехода может быть мешковидное или веретенообразное расширение. Классическим примером такого шунта служит один из вариантов «аневризмы» большой вены мозга, при котором в нее впадает одна или

несколько артерий (при отсутствии рацемозной СМ).

Кроме прямых соединений артерий с венами, место последних могут занимать синусы ТМО, и тогда возникают артериосинусные соустья, генез которых нередко связан с неправильным развитием сосудов в эмбриональном периоде, но иногда такие соустья могут иметь травматическое происхождение (наиболее частый случай — посттравматическое каротидно-кавернозное соустье).

Персистирующие сосуды. В широком смысле многие компоненты СМ являются персистирующими сосудами, однако принято выделять формы, имеющие самостоятельное значение. К ним относятся так называемые атипичные каротидно-базиллярные анастомозы, возникающие из-за персистенции функционирующих в эмбриональном периоде сосудов: примитивной тройничной, подъязычной, ушной и проатлантной артерий. В норме все они еще в антенатальном периоде подвергаются обратному развитию.

Микромальформации могут быть причиной внутричерепных кровоизлияний у лиц молодого возраста. Их наличие можно заподозрить по необычной локализации кровоизлияния. Тщательное гистологическое исследование — единственный способ диагностики микромальформации.

Сосудистые аномалии спинного мозга. А.Оттауа и соавт. (1969) впервые подразделили по морфологии сосудистые аномалии спинного мозга на три группы:

1) единичный измененный сосуд; при этом бывает обычно одна или две афферентных артерии, которые питают один длинный значительно извитой сосуд, расположенный на задней поверхности спинного мозга и проходящий иногда по всей его длине; этот тип встречается исключительно у взрослых;

2) гломусный тип; это образование состоит из небольшого ограниченного сплетения мелких извитых сосудов, снабжающихся кровью по одной афферентной артерии; встречается только у взрослых;

3) ювенильный тип; многочисленные приводящие сосуды с обеих сторон спинного мозга питают массивную СМ, нередко заполняющую весь вертебральный канал и окутывающую спинной мозг; встречается почти всегда у детей и подростков; в отличие от двух предыдущих, этот тип наиболее сходен с внутричерепными АВМ.

В последующем стали появляться сообщения о сосудистых аномалиях спинного мозга, не попадающих под деления предложенной классификации. R.Neros и соавт. (1986) описали вариант прямой экстремедулярной фистулы между передней спинномозговой артерией и прилежащей веной. R.Spetzler и соавт. (1989) указывают на то, что существует второй вари-

ант 1-го типа, при котором у аномалии имеется не один, а несколько питающих сосудов, что является причиной рецидива после клипирования одного афферентного сосуда.

Примерно с середины 70-х годов прошлого века стали различать интрадуральные (расположенные в мягкой мозговой оболочке спинного мозга или в его веществе) и дуральные (расположенные в толще ТМО) сосудистые аномалии [Kendall B., Logue V., 1977; V. Logue, 1979]. Дуральные встречаются в 1/3 всех случаев, а по некоторым данным составляют до 70—80% от всех сосудистых аномалий спинного мозга.

Дуральные артериовенозные фистулы относятся к 1-му типу аномалий. Интрадуральные подразделяют на интрамедуллярные гломусные — 2-й тип, ювенильные — 3-й тип, а также на прямые перимедуллярные артериовенозные фистулы — 4-й тип [Kendall B., Logue V., 1977; Yasargil M. et al., 1984; Jellinger K., 1986]. J. Anson и R. Spetzler (1992) делят 4-й тип на малую (1), среднюю (2) и гигантскую (3) перимедуллярные фистулы. Дополненная последними авторами классификация является в настоящее время наиболее часто употребляемой при описании АВМ спинного мозга.

Вопрос о происхождении интрадуральных аномалий не стоит — это врожденное патологическое состояние. Относительно природы дуральных артериовенозных фистул существуют различные мнения. Некоторые исследователи считают, что они могут возникать в результате раскрытия имеющихся в норме артериовенозных шунтов, расположенных в ТМО и в обычных условиях никак себя не проявляющих.

В связи с тем, что сосудистые аномалии спинного мозга являются редким заболеванием ЦНС, сведения об их истинной частоте отсутствуют. Отчасти это компенсировано сравнительными исследованиями. По данным разных авторов, сосудистые аномалии спинного мозга составляют от 2 до 12,5% от всех объемных образований спинного мозга. Они встречаются в 4—8 раз реже СМ в полости черепа. Есть предположение, что это связано с меньшими размерами спинного мозга, поскольку относительная частота сосудистых аномалий головного и спинного мозга коррелирует с соотношением спинного и головного мозга по массе и объему ткани. Кроме того, спинной мозг реже подвергается патологоанатомическому исследованию, что может быть одной из причин редкой выявляемости<sup>TM</sup> этого патологического состояния. По данным К. Jellinger (1986), в серии 344 морфологических исследований сосудистых аномалий ЦНС спинальные составили 16%, а на материале Н. Pia (1973) — более 40%. По данным различных публикаций, сосудистые аномалии спинного мозга чаще встречаются у лиц мужского пола (соотношение от 4:1 до 2:1).

Чаще всего это патологическое состояние клинически проявляется в возрастном периоде

от 20 до 60 лет (в 65% — от 25 до 55 лет), причем большинство случаев проявляются в возрастных промежутках 21—30 и 40—49 лет.

По сводным данным публикаций, большинство (60%) сосудистых аномалий спинного мозга обнаруживают в нижнем грудном и поясничном его отделах, т. е. ниже позвонка Th<sub>vi</sub>, затем следует верхний грудной отдел (28%) и шейный (12%). По некоторым данным, преобладает локализация от позвонков Th<sub>vi</sub> до Th<sub>x</sub>.

В обзорной работе К. Jellinger (1986) СА шейного отдела составляют 10—17%, нижнего шейного и грудного отделов — 20—46%, нижнего грудного, поясничного и пояснично-крестцового отделов — 40—60%. Большинство их локализуется от позвонка Th<sub>vi</sub> до Th<sub>x</sub> (сегменты спинного мозга Th<sub>9</sub>—Br), что связывают с положением артерии Адамкевича.

Описаны различные врожденные аномалии сердца и позвонков у больных с сосудистыми аномалиями спинного мозга [Nitter K., Topnis W., 1950]. Особое внимание придают сегментарным кожным гемангиомам, которые могут указывать на уровень поражения спинного мозга. По некоторым данным, частота поражения кожи достигает 25% [Dorppman J. et al., 1969].

Считается, что наиболее часто в спинном мозге встречаются рацемозные и фистулезные СМ венозного и артериовенозного типа, при этом преобладают венозные. Телеангиэктазии составляют около 20% сосудистых аномалий и встречаются в экстрадуральном и интрадуральном пространствах. Известны ангиомы с одновременной капиллярной пролиферацией и кавернозными изменениями. Кавернозные ангиомы встречаются в 5—16% наблюдений. Наиболее часто они локализируются в теле позвонков, менее часто — в эпидуральном и субдуральном пространствах и гораздо реже интрамедуллярно.

Венозные аномалии располагаются в телах позвонков, экстрадурально и в пределах спинного мозга. Анализ публикаций и спинальных ангиограмм показывает, что сосудистые аномалии, ранее классифицировавшиеся как варикозные расширения вен, рацемозные венозные ангиомы, в действительности являются АВМ [Jellinger K., 1986].

Почти для всех сосудистых аномалий характерны необычно развитые артерии и вены, а также наличие артериовенозного шунтирования. Расположение и строение сосудистых шунтов переменны. При интрадуральных рацемозных аномалиях он локализуется в веществе спинного мозга и мягкой мозговой оболочке. При дуральных аномалиях шунт обычно лежит в пределах ТМО заднего корешка и имеет небольшие размеры.

Гистологическое строение основных вариантов сосудистых аномалий спинного мозга в целом соответствует их аналогам в головном мозге.

## ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ

- Абсцесс головного мозга 145  
— паравертебральный 237  
Адамкевича артерия 513  
Адамса триада 607  
Аденокарцинома гипофиза 629  
Аденома гипофиза 398, 628  
Акромегалия 448  
Акупунктура 546  
Ампак 26  
Амнезия 80  
— антероградная 80  
— ретроградная 80  
Анастомоз экстра-интракраниальный микрососудистый 390  
Ангиография головного мозга 43  
— каротидная, методика проведения 27  
— спинальная селективная, методика проведения 29  
— церебральная 273, 278, 320, 402, 428  
— селективная, методика проведения 28  
— подготовка пациента 25  
Ангиопластика каротидная со стентированием 385  
Ангиоретикулема 431  
Ангиоретикулома 633  
Аневризмы артерий внутричерепные 635  
— сосудов головного мозга 333  
Анизокория 18, 81  
Антиагреганты 274  
Антикоагулянты 274  
Апоплексия менингеальная *см. Кровоизлияние субарахноидальное*  
Арахноидит токсоплазмозный 488  
Артерии головного мозга, окклюзирующие поражения 371  
Артерия Адамкевича 513  
— средняя мозговая, тромбэктомия неотложная 275  
Астроцитомы 406, 501  
— анапластическая 396, 406, 411  
— гигантоклеточная субэпендимарная 617  
— гипоталамуса 396  
— доброкачественная 409, 615  
— злокачественная 615  
— мозжечка 396, 426, 431, 434  
— пилоцитарная 617  
— пилоцитарная ювенильная 396  
— ствола головного мозга 436  
— субэпендимарная 620  
— фибриллярная 395, 409  
Аутопневмобульбография 36  
Афазия амнестическая 82  
— моторная 82  
— сенсорная 82  
Белла феномен 19  
Бернара — Горнера синдром 247  
Берчи проба 532  
Болезнь головного мозга аневризматическая 312  
— Иценко — Кушинга 449  
— Реклингхаузена 257, 502  
— Стерджа — Вебера 639  
Боли ампутационные 256  
— корешковые 20  
— фантомные 256  
Борита псевдорозетки 624  
Борозды Керногана 612  
Брахитерапия интерстициальная 483  
Броун-Секара синдром 494  
Брунса синдром 486  
Вазодилататоры 274  
Вазоспазм церебральный 288  
— выявление 288  
Васкулит 489  
Вентрикулиты 152  
Вентрикулография 36  
Верокаи тельца 625  
Вещества контрастирующие 26  
Внутрижелудочковые кровоизлияния, видеоэндоскопическое удаление 106  
Вывихи Кинбека 179  
Вытяжение скелетное 191  
Ганглиоглиомы 621  
— детского возраста десмопластическая 621  
Ганглионейробластома 622  
Гангиоцитомы 398, 621  
— мозжечка диспластическая 621  
Гемангиобластома 398, 425, 431, 434, 501, 502, 633  
Гемангиома 499  
Гемангиоперицитомы 499, 627  
Гемангиоэндотелиома 499  
Гематомиелиты 183, 204  
Гематомы внутримозговые, удаление 105, 281  
— лучевая диагностика 78  
— субдуральные, удаление 103  
— эпидуральные 77  
Гематораксис 183, 204  
Герминома 399, 436, 630  
Гертвига — Мажанди симптом 261  
Гигантизм 448  
Гидромы субдуральные, удаление 105  
Гидроцефалия 552  
— посттравматическая 153  
— предоперационная, лечение 440  
Гипак 26  
Гипертензия внутричерепная 258  
Гипоталамус, астроцитомы 396  
Гипофиз, аденокарцинома 629  
— аденома 398, 628  
Гистиоцитоз Х 394  
Глиобластома 406, 411, 616  
— мультиформная 396  
Глиома зрительного нерва 396  
— ствола головного мозга 426  
Глиома смешанные 397  
Глиосаркома 398  
Голова, магнитно-резонансная томография 44  
Гонадотропинома 450  
Горнера симптом 187  
— синдром 494  
Грыжа Шморля 520  
Давление внутричерепное 258  
— ликворное 258  
Дежерин-Клюмпке паралич 247  
Декомпрессия подвисочная 87  
Денди — Уокера синдром 556

## ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ

- Денди точка 37, 560, 562  
Дермоид 433, 503  
Джефферсона перелом 178  
Диагностика закрытых черепно-мозговых повреждений 80  
— функциональная 55  
Диатризоат 26  
Дизартрия 82  
Диск межпозвоночный, пролапс 521  
Дискалгия цервикальная 530  
Дисплазия фиброзная 393  
Дистензия внутричерепная 260  
Диэнцефалит 489  
Допплерография транскраниальная 271  
— ультразвуковая 55  
— сканирование дуплексное 58, 60  
Дотарем 43  
Д-симптом 370  
Дыхание, расстройств 236  
Дюшенна — Эрба паралич 247  
Задержка мочи острая 19  
Зрачки, реакция на свет 18  
Изовист 26  
Инсульт геморрагический 276  
— ишемический 265, 269  
— защита нейронов 274  
— терапия тромболитическая 274  
Инфаркт лакунарный 267  
Иогексол 26  
Иопромид 26  
Иценко — Кушинга болезнь 449  
Каузалгия 256  
Кернига симптом 19  
Керногана борозды 612  
Кина точка 37, 562  
Кинбека вывихи 179  
Киста коллоидная 397  
— периневральная 504  
Кисты головного мозга травматические 152  
— эпидермоидные 394  
Клин Урбана 181  
Кортикотропинома 449  
Кость височная, рентгенография 22  
Кохера точка 37, 264, 559, 562  
Краниография 316, 399, 427  
Краниофарингиома 394, 474, 629  
— адамантиноподобная 629  
— папиллярная 630  
Кровоизлияние паравerteбральное 237  
— перимезенцефальное неаневризматическое 294  
— субарахноидальное 282  
— лучевая диагностика 78  
Кровопотеря 237  
Ксантоастроцитомы плеоморфная 397, 617  
Ламинэктомия декомпрессивная 199  
Лейкоз 631  
Лигаментотаксис 218  
Лилиеквиста мембрана 294  
Лимфогранулематоз 631  
Лимфома головного мозга первичная 398  
Лимфомы 631  
Линия орбито-меатальная 40  
Липиодол 38  
Липома 503  
Магневист 43  
Мажанди симптом 81  
Мальформации артериовенозные головного мозга 329  
— спинного мозга 512  
Масс-эффект 41  
Медуллобластома 398, 430, 435, 623  
— десмопластическая 624  
— мозжечка 425  
Медуллоэпителиома 622  
Мембрана Лилиеквиста 294  
Мендельсона синдром 122  
Менингиома 394, 408, 424, 500, 502, 626, 627  
— бугорка турецкого седла 475  
— задней черепной ямки 432, 438  
Менингит бактериальный «рецидивирующий» 144  
— посттравматический 143  
Менингиты бактериальные 141  
— бактериальные послеоперационные 144  
Менингосаркома 394  
Менингоэнцефалит 489  
Менингоэнцефаломиелополирадикулоневрит 489  
Методы исследования электрофизиологические 62  
Миелит гнойный 238  
Миелография позитивная 38, 207, 524  
Микромальформации 642  
Минора проба 498  
Мозг головной, абсцесс 145  
— аневризмы сосудов 333  
— болезнь аневризматическая 312  
— венозная система, МР-анатомия 52  
— вклинение височно-тенториальное 261  
— — кисты травматические 152  
— мальформации артериовенозные 329  
— МР-анатомия 45  
— артериальной системы 51  
— МР-ангиография 51  
— — повреждение аксонов диффузное 84  
— повреждения боевые 112  
— поражения артерий окклюзирующие 371  
— сдавление 84  
— сотрясение 82  
— лечение 89  
— ушиб 83  
— — лечение 90  
— цистицеркоз 485  
— эмпиема субдуральная 140  
— эпидуральная 140  
— спинной, абсцесс 238  
— субдуральный 238  
— — мальформации артериовенозные 512  
— менингит гнойный 237  
— — ограниченный 238  
— осложнения травм 241  
— перидурит рубцовый хронический 238  
— ранения огнестрельные 164  
— сдавление 183, 203  
— синдром полного поперечного поражения 205  
— — частичного поперечного поражения 205  
— сотрясение 202  
— травматическая болезнь 184  
— ушиб 182, 203  
— • — эпидурит гнойный 238  
Мозжечок, астроцитомы 396, 426, 431  
— вклинение миндалин в дуральную воронку 261  
— медуллобластома 425  
Монгольфе синдром 104  
Нагноение раневого канала 237  
Натечники гнойные 237  
Неврилеммома 625  
Невринома 399, 500, 502, 625  
— слухового нерва 424, 437  
Нейробластома 500, 504, 622  
— ольфакторная 632  
Нейрофиброма 626  
Нейрофиброматоз 502  
Нейроцитомы больших полушарий головного мозга 622  
— центральная 398  
Нерв большеберцовый, симптомы поражения 250  
— зрительный, глиома 396  
— локтевой, симптомы поражения 248  
— лучевой, симптомы поражения 248  
— малоберцовый общий, симптомы поражения 250  
— мышечно-кожный, симптомы поражения 247  
— подмышечный, симптомы поражения 247  
— седалищный, симптомы поражения 250  
— срединный, симптомы поражения 248  
— тройничный, исследование 18  
— невралгия 255  
— строение 245  
Нервы глазодвигательные, определение функции 18  
— периферические, диагностика поражений 247

## ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ

- Нервы черепные, исследование 18  
Нери проба 497  
Нестабильность позвоночника 201  
Новообразования ствола головного мозга 433  
Обоняние, расстройство 18  
Одди операция 263  
Окрошка словесная 82  
Окципитоспондилодез 192  
Олигодендроглиома 407, 412, 618  
Олигодендроглиомы злокачественные 618  
Омнипак 26  
Омнискан 43  
Операции костно-пластические 229  
— Стуккея 561  
Операция Одди 263  
Опухоли внутримозговые, эмболизация предоперационная 412  
— ганглионарно-клеточные 398  
— дизэмбриогенетические 503  
— интрамедуллярные 501  
— техника удаления 510  
— метастатические 399  
— неврогенные 257  
— области шишковидной железы 399  
— яремного отверстия 439  
— оболочек меланоцитарные 628  
— олигодендроглиальные 397, 617  
— сосудистых сплетений желудочков 620  
— спинного мозга вентральные, техника удаления 510  
— лучевая терапия 511  
— ствола головного мозга 435  
— супратенториальные, лучевая терапия 420  
— оперативное лечение 416  
— центральной нервной системы, гистологическая классификация 613  
— эпендимарные 618  
— яремного гломуса 433  
Опухоль гигантоклеточная 500  
— нейроэктодермальная незрелая 398  
— нейроэпителиальная дизэмбриопластическая 622  
— тератоидно-рабдоидная атипичная 633  
Остеобластома 500  
Остеоид-остеома 500  
Остеомиелит позвоночника 239  
— черепа 138  
Остеосаркома 500  
Остеохондроз позвоночника 517  
— грудного отдела 532  
— пояснично-крестцового отдела 533  
— шейного отдела 529  
Остеохондрома 499  
Отоликворея 109  
Панангиография церебральная 320  
Параганглиома 631  
Паралич Дежерин-Клюмпке 247  
— Дюшенна — Эрба 247  
Парез рефлекторный 19  
Перелом Джефферсона 178  
Переломы грудных позвонков компрессионные стабильные 209  
— нестабильные 209  
— задней черепной ямки 75  
— основания черепа 74, 108  
— передней черепной ямки 74  
— поясничных позвонков компрессионные стабильные 209  
— нестабильные 209  
— средней черепной ямки 74  
Периартроз плечелопаточный 530  
Перидуральная миелография 38  
Перидурография 38  
Пинеобластома 624  
Пинеоцитомы 624  
Плазмочитома 631  
Пневмобульбография 36  
Пневмомиеелография 37  
Пневмоцистернография 37  
Пневмоэнцефалография 401  
— методика проведения 35  
Повреждение аксонов головного мозга диффузное 84  
Повреждения головного мозга, диагностика лучевая 75  
— черепно-мозговые закрытые, диагностика 80  
— шейного отдела позвоночника 172  
Позвонок, переломы горизонтальные 211  
Позвоночник, нестабильность 201  
— осложнения травм 241  
— остеомиелит 239  
— остеохондроз 517  
— повреждения шейного отдела 172  
— ранения огнестрельные 164  
— томография магнитно-резонансная 53  
— травмы шейного отдела, биомеханические особенности 176  
Проба Берчи 532  
— И.Я.Раздольского 497  
— ликворного толчка 498  
— Минора 498  
— Нери 497  
— с глотанием 19  
— Фейя 498  
— Шпурлинга — Сковилля 531  
— Эльсберга 497  
Пробы нагрузочные 19  
Пролактинома 448  
Пролапс межпозвоночного диска 521  
Пролежни 241  
— лечение 311  
Пространство резервное критическое 180  
Профилактика повторных нарушений мозгового кровообращения 275  
Профанс 43  
Псевдорозетки Борита 624  
— Хомера — Райта 623  
Пункция переднего рога бокового желудочка 264  
Радикулит пояснично-крестцовый 533  
Радиохирургия стереотаксическая 483  
Раздольского проба 497  
Рак эмбриональный 630  
Ранения позвоночника огнестрельные 164  
— спинного мозга огнестрельные 164  
— черепно-мозговые непроникающие, хирургическая обработка 134  
— проникающие, хирургическая обработка 134  
Расстройства дыхания 236  
Реклингхаузена болезнь 257, 502  
Рентгенография черепа 20, 70  
Рефлекс корнеальный 19  
Речь скандированная 82  
Розетки Флекснера — Винтерштейнера 624  
Саркома мягких мозговых оболочек 628  
Свищи ликворные, методы закрытия 109  
Сдавление головного мозга 84  
— спинного мозга 183, 203  
Симптом «вожжей» 536  
— «гилютинирования» 186  
— «заячьих ушей» 78  
— «ликворного толчка» 497  
— «мокрой тряпки» 256  
— «очков» 109  
— «параллелизации» 524  
— «ухвата» 321  
— Гертвига — Мажанди 261  
— Горнера 187  
— двойного пятна 109  
— дурального хвоста 503  
— Кернига 19  
— Мажанди 81  
— распорки 524  
— Томсена 186  
— Элсберга — Дайка 498  
Симптомы менингеальные 81  
Синдром «нишей перфузии» 266  
— астеновегетативный 489  
— Бернара — Горнера 247  
— Броун-Секара 494  
— Брунса 486  
— внутричерепной гипертензии 258

## ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ

- Синдром Горнера 494  
— Денди — Уокера 556  
— кардиогенный 531  
— корешковый 204  
— Мендельсона 122  
— менингеальный 19  
— Монгольфе 104  
— передней лестничной мышцы 530  
— плечо — кисть 530  
— позвоночной артерии 530  
— полного нарушения проводимости спинного мозга 184  
——поперечного поражения спинного мозга 205  
— Стейнброекера 530  
— фантомно-болевого 256  
— Хакима — Адамса 556  
— частичного нарушения проводимости спинного мозга 184  
——поражения спинного мозга 205  
— Шпурлинга — Сковилля 529  
Синус пещеристый 358  
Синус-тромбоз 370  
Соматотропиномы 448  
Сосуды персистирующие 642  
Сотрясение головного мозга 82  
— •——лечение 89  
——лучевая диагностика 75  
— спинного мозга 202  
Соустье каротидно-пещеристое 360  
Спинальный мозг, томография магнитно-резонансная 53  
Спланхномегалия 449  
Сплетение плечевое, симптомы поражения 247  
Спондилография 22, 523  
— обзорная 206  
Спондилосцит асептический 529  
Статус эпилептический 295  
Стейнброекера синдром 530  
Стерджа — Вебера болезнь 639  
Стуккея операции 561  
Субэпендимы 397, 620  
Тельца Верокаи 625  
— Шиллера — Дюваля 630  
Тератома 433, 630  
Тиреотропинома 450  
Токсоплазмоз 487  
— врожденный 489  
— поражение периферических нервов 489  
Томография компьютерная рентгеновская 38, 209, 270, 317, 404, 430, 525  
——головы 40  
— магнитно-резонансная 41, 209, 270, 319, 408, 434, 457, 501, 527  
Томсена симптом 186  
Топограмма 40  
Торотраст 26  
Точка Денди 37, 560, 562  
— Кина 37, 562  
— Кохера 37, 264, 559, 562  
Точки Эрба 529  
Травма черепно-мозговая закрытая, классификация 66  
——статистические сведения 66  
——лучевые методы диагностики 69  
——нарушение метаболизма 161  
——оценка тяжести состояния 87  
——патологическая анатомия 606  
——расстройства сознания 67  
— шейного отдела позвоночника, биомеханические особенности 176  
Трепанация черепа декомпрессивная 97, 275  
——костно-пластическая 97  
——резекционная 97  
Триада Адамса 607  
Тромбоз пещеристого синуса 370  
Тромбозы синусов твердой мозговой оболочки 370  
Ультравист 26  
Ультрасонография транскраниальная 320  
Урбана клин 181  
Урографин 26  
Ушиб головного мозга 83  
——лечение 90  
——лучевая диагностика 75  
— спинного мозга 182, 203  
Факоматозы 639  
Феномен «корона — эффект» 405  
Фея проба 498  
Фиброз эпидуральный 525  
Флекснера — Винтерштейнера розетки 624  
Френкеля шкала 205  
Хакима — Адамса синдром 556  
Хемодектома 433, 439  
Холестеатома 433  
Хомера — Райта псевдорозетки 623  
Хондросаркома 500  
Хордома 393, 432, 439, 500, 631  
Хориоидкарцинома 408, 621  
Хориоидпапиллома 398, 408, 412, 430, 435, 620  
Хориоэпителиома 630  
Циститеркоз головного мозга 485  
Череп, дефекты костей 160  
— остеомиелит 138  
— переломы костей 108  
——основания 108  
— повреждения боевые 112  
— раны покровов колотые 108  
——непроникающие 108  
——проникающие 108  
——рвано-ушибленные 107  
——рваные 107  
——резаные 107  
——рубленые 107  
——скальпированные 107  
— рентгенография 20, 85  
Чувствительность, нарушения диссоциированные 20  
——проводниковые 20  
Шваннома 399, 625  
Шиллера — Дюваля тельца 630  
Шкала Френкеля 205  
Шморля грыжа 520  
Шок спинальный 205, 236  
Шпурлинга — Сковилля проба 531  
Шпурлинга — Сковилля синдром 529  
Электрокортикография 62  
Электромиография 63  
— стимуляционная 63  
Электросубкортикография 62  
Электроэнцефалография 62  
Элсберга — Дайка симптом 498  
Элсберга проба 497  
Эмболия воздушная 237  
Эндартерэктомия каротидная 379  
Энцефалит 145  
Эпендимобластома 623  
Эпендимы 397, 407, 412, 430, 435, 501, 502, 619  
— анапластическая 408  
— злокачественная 620  
Эпидермоид 433, 503  
Эпилепсия посттравматическая 156  
Эрба точки 529  
Эстеионеириобластома 632  
Эффект «Робин Гуда» 596  
Эхинококкоз 490  
Эхоэнцефалография 61  
Язвы трофические, лечение 311