

616.8
P8.51



РУКОВОДСТВО
ПО НЕЙРОТРАВМАТОЛОГИИ

часть II

ПОЗВОНОЧНО-СПИНАЛЬНАЯ
ТРАВМА,
ПОВРЕЖДЕНИЯ
ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ НЕРВОВ,
ВОЕННО-ПОЛЕВАЯ
НЕЙРОХИРУРГИЯ



616-8-083
P857



РУКОВОДСТВО по нейро- травматологии



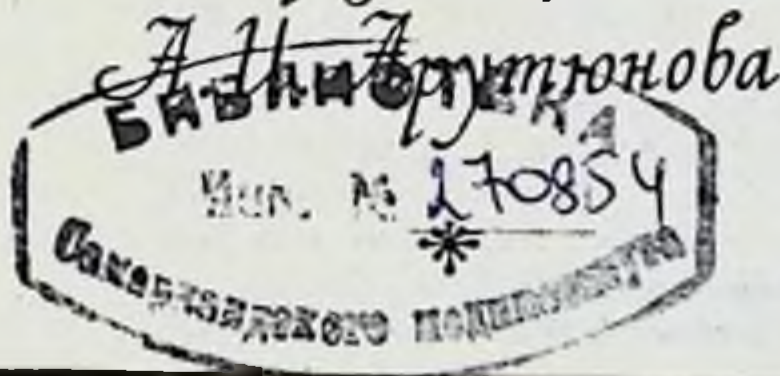
ЧАСТЬ II



ПОЗВОНОЧНО-СПИНАЛЬНАЯ
ТРАВМА,
ПОВРЕЖДЕНИЯ
ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ НЕРВОВ,
ВОЕННО-ПОЛЕВАЯ
НЕЙРОХИРУРГИЯ



под редакцией
академика АМН СССР
профессора



МОСКВА
МЕДИЦИНА
1979

Редакционная коллегия:

проф. И. Я. Васин,
проф. И. Д. Вирозуб,
проф. К. А. Григорович,
проф. Б. А. Самотокин,
проф. В. М. Угрюмов

РУКОВОДСТВО ПО НЕЙРОТРАВМАТОЛОГИИ.
II ч. Позвоночно-спинальная травма, повреждения периферических нервов, военно-полевая нейрохирургия. Под ред. А. И. Арутюнова. М., Медицина, 1980, 392 с., пл.

Первая часть Руководства по нейротравматологии (черепно-мозговая травма) вышла в свет в 1978 г. Во второй части руководства описаны патоморфология и патофизиология позвоночно-спинальных повреждений, их классификация, клиника и хирургическое лечение. Особое внимание уделено лечению трофических нарушений, консервативному и хирургическому лечению расстройств функции тазовых органов и комплексной реабилитационной терапии. Представлены сведения по общей и частной травматологии периферической нервной системе. Описаны особенности боевых ранений центральной нервной системы современным огнестрельным оружием и комбинированные (ожоговые, лучевые) поражения. Представлена их клиника, диагностика и хирургическое лечение на этапах медицинской эвакуации.

Руководство предназначено нейрохирургам и травматологам.

В книге 142 рис., 23 табл., библиография — 195 названий.

The first part of the monograph on neurotraumatology was published in 1978. The second part describes pathomorphology and pathophysiology of vertebro-spinal damages, their classification, clinic and surgical treatment. Particular attention is given to treatment of trophic lesions, conservative and surgical treatment of the functional disorder of the pelvic organs and complex rehabilitation of therapeutics. The main data on general and particular traumatology of the peripheral nervous system is presented. The book describes the peculiarities of the combat wounds of the central nervous system made by modern arms and combined (burning, radiation) injuries. Their clinic, diagnostic and surgical treatment are presented at the stages of medical evacuation.

The book is intended for neurosurgeons and traumatologists.

**Клиника,
диагностика
и хирургическое
лечение
травматических
поражений
позвоночника
и спинного мозга**

История

1. Введение

Введение в историю науки и техники.

История науки и техники.

История науки и техники.

История науки и техники.

2. Развитие науки

Развитие науки и техники.

Развитие науки и техники.

Развитие науки и техники.

3. Заключение

Заключение.

4. Литература

Литература.

Литература.

5. Приложение

Приложение.

Приложение.

6. Заключение

Заключение.

Заключение.

Заключение.

Глава I

Общая

клиническая

характеристика

повреждений

позвоночника

и спинного мозга

и их классификация

Больные с травмой позвоночника, спинного мозга и конского хвоста в мирное время составляют от 1 до 4% больных с различными видами травмы. В большинстве случаев повреждения позвоночника и спинного мозга закрытые и обусловлены транспортным, промышленным и сельскохозяйственным травматизмом, в меньшей части — являются следствием спортивного, бытового и прочих видов травматизма.

З. В. Базилевская (1962) наблюдала переломы позвоночника в 6,3% случаев переломов костей скелета, причем из них повреждения спинного мозга при открытых переломах позвоночника и повреждениях межпозвоночных дисков — в 86,6%, при переломах тел и дужек позвонков — в 66,6% случаев. По данным А. К. Томилина (1954), среди переломов различных костей скелета переломы позвоночника составляют 6,6% (из них 36% осложненные).

С 1950 по 1956 г. в хирургических клиниках и нейрохирургическом отделении Московского областного научно-исследовательского клинического института находилось 4179 больных с переломами костей, из них 233 (5,5%) — с переломами позвоночника; у $\frac{1}{3}$ этих больных переломы были осложненные (Брык В. Е., 1957). Среди 666 больных с переломом позвоночника, леченных в МОНИКИ, большинство составляют больные с переломами тел позвонков (486 больных). Второе место занимают больные с переломами поперечных отростков (85 больных), третье — больные

с комбинированными переломами тел и отростков позвонков (47 больных). Чаще всего поражается один позвонок (372 больных), реже — два (126 больных), еще реже — три (31 больной) и наиболее редко — четыре (4 больных).

Большинство авторов обращают внимание на то, что при закрытых переломах позвоночника наиболее часто повреждается XII грудной, I поясничный и V—VI шейный позвонки (Добротворский В. И., 1929; Кондратенко В. И., 1957; Томплин А. К., 1954; Базилевская З. В., 1965, и др.).

В условиях военного времени частота боевой травмы позвоночника и спинного мозга колеблется в пределах от 0,3 до 3,4% (Пирогов Н. И., 1866; Добротворский В. И., 1929; Поленов А. Л., 1941; Хорошко В. К., 1938; Куприянов П. А., 1941). За весь период Великой Отечественной войны частота огнестрельных ранений позвоночника и спинного мозга составляла 0,3—1,5% в зависимости от характера боевых операций (С. С. Гирголав, 1952).

Несмотря на относительно небольшую частоту повреждений позвоночника и спинного мозга, вследствие своей тяжести они всегда привлекали внимание хирургов и невропатологов, особенно в военное время. Еще Н. И. Пирогов писал о мучениях, причиняемых параличами, которые «являются или от сотрясения, или от органического поражения спинного мозга». Во время русско-турецкой войны (1877—1878) все больные с комбинированными ранениями позвоночника и спинного мозга погибали (Покотило В. Л., 1913). В Балканскую войну (1912—1913) летальность при огнестрельных ранениях позвоночника и спинного мозга достигала 95—100%. Летальность при повреждениях позвоночника и спинного мозга оставалась высокой (от 60 до 80%) и во время первой мировой войны (Покотило В. Л., 1927; Бурденко Н. Н., 1940, 1950).

По данным «Опыта советской медицины в Великой Отечественной войне 1941—1945 гг.», из числа больных, оперированных по поводу проникающих ранений позвоночника с частичным анатомическим перерывом спинного мозга, погибло 52%.

КЛАССИФИКАЦИЯ ПОВРЕЖДЕНИЙ ПОЗВОНОЧНИКА И СПИННОГО МОЗГА

Наиболее обоснованным и широко принятым в настоящее время в клинике является подразделение повреждений позвоночника и спинного мозга на открытые (с нарушением целостности кожных покровов) и закрытые (без нарушения целостности кожных покровов). Закрытые повреждения позвоночника и спинного мозга делят на три группы: 1) повреждения позвоночника без нарушения функций спинного мозга; 2) повреждения позвоночника, сопровождающиеся нарушениями функций спинного мозга; 3) повреждения спинного мозга и его корешков без повреждения позвоночника.

По классификации Д. Г. Гольдберга (1952) и И. Я. Раздольского (1952), которую мы приводим с небольшими изменениями, среди закрытых повреждений позвоночника различают: 1) ушибы; 2) переломы; 3) вывихи; 4) переломовывихи, или переломы со смещением¹; 5) рас-

¹ Выделение этой группы обосновано потому, что вывихи в виде истинного смещения суставных поверхностей при повреждениях позвоночника встречаются очень редко. У большинства больных смещение тел позвонков сочетается с переломами тела, дужки, суставных отростков (Гольдберг Д. Г., 1952; Шкловский А. М., 1956; Базилевская З. В., 1962).

тяжения и разрыв связочного аппарата; 6) отрывы замыкающих пластинок; 7) повреждения межпозвоночных дисков с грыжевым выпячиванием диска в губчатое вещество тела позвонка (грыжа Шморля) или в полость позвоночного канала. Во втором случае смещение межпозвоночного диска может быть центральным и латеральным.

По характеру повреждения анатомических образований позвоночника различают: 1) повреждения связочного аппарата — дисторсии и разрывы; 2) повреждения связочно-суставного аппарата, сопровождающиеся вывихом или подвывихом суставных поверхностей позвонка, а при одновременном повреждении межпозвоночного диска и смещением его; 3) повреждения тел позвонков в виде трещин, кровоизлияний и микроструктурных изменений в них; 4) переломы тел позвонков: а) компрессионные, б) оскольчатые, в) поперечные, г) отрывы замыкающих пластинок; 5) переломы заднего полукольца позвонков: а) дужек, б) суставных отростков, в) поперечных отростков, г) остистых отростков; 6) переломо-вывихи при переломе позвоночника с повреждением связочно-суставного аппарата; 7) комбинированные переломы тел и дужек: а) без смещения, б) со смещением.

По локализации повреждения позвоночника и спинного мозга делят на травму: 1) шейного отдела позвоночника и спинного мозга; 2) грудного отдела позвоночника и спинного мозга; 3) пояснично-крестцового отдела позвоночника, спинного мозга и конского хвоста. В каждой из указанных групп больных с повреждениями позвоночника и спинного мозга должно быть проведено подразделение в зависимости от степени нарушения проводимости спинного мозга (Раздольский И. Я., 1949). Важно выделить больных: а) с полным нарушением проводимости спинного мозга; б) с частичным нарушением проводимости спинного мозга; в) у которых отсутствуют нарушения проводимости спинного мозга.

Отдельную группу составляют тяжелобольные с комбинированным повреждением позвоночника, спинного мозга и внутренних органов.

Особо должна быть выделена и группа больных с комбинированными спинальными и черепно-мозговыми повреждениями. В нее входят главным образом больные, подвергшиеся травматическому воздействию в области шейного отдела позвоночника или по оси позвоночника, например при падении на голову либо на крестец. Клиническая характеристика этой группы больных еще не нашла должного освещения в литературе. Тяжесть их состояния и серьезность прогноза определяются сочетанием поражения спинного и головного мозга, а также ограничением компенсаторных возможностей спинного мозга вследствие нарушения регулирующих влияний головного мозга (Асратян Э. А., 1956).

К открытым повреждениям позвоночника и спинного мозга относятся огнестрельные и колото-резаные ранения. Среди огнестрельных ранений по виду ранящего оружия выделяют ранения пулевые и осколочные. По механизму ранения могут быть сквозными, слепыми и касательными.

В зависимости от характера ранения позвоночника и позвоночного канала повреждения расценивают как проникающие и непроникающие. Проникающим называют такое повреждение позвоночника, при котором нарушается целостность твердой мозговой оболочки, а непроникающим — повреждение, не сопровождающееся нарушением целостности твердой мозговой оболочки. Естественно, что при проникающем повреждении позвоночника опасность инфицирования спинного мозга особенно велика.

Что касается классификации повреждений самого спинного мозга, то формирование ее относится к 1915—1920 гг. До этого времени травматические поражения спинного мозга рассматривались в общем виде как травматический миелит (Свенцицкий В. А., 1903).

В конце XIX века при изучении повреждений спинного мозга ряд авторов обратили внимание на явления гематомиелии. Были описаны менингеальные кровоизлияния, гематомиелия, половинные некрозы спинного мозга с синдромом Броун-Секара.

Лисен в 1917 г. на основании патологоанатомических исследований предложил выделить: 1) непосредственный перерыв спинного мозга ранящим снарядом; 2) травматические некрозы спинного мозга, сочетающиеся с повреждением позвоночника или без повреждения последнего; 3) гематомиелию; 4) изменения спинного мозга, обусловленные кровоизлиянием под мозговые оболочки и спазмом сосудов сосудистой оболочки.

Согласно классификации, сложившейся в годы Великой Отечественной войны и усовершенствованной позднее, среди травматических поражений спинного мозга различают: 1) сотрясение; 2) ушиб; 3) сдавление; 4) разможнение с частичным нарушением анатомической целостности, которые могут сопровождаться сдавлением спинного мозга или полным перерывом спинного мозга; 5) гематомиелию, ишемические поражения; 6) эпидуральное и субарахноидальное кровоизлияние; 7) травматический радикулит.

Важно подчеркнуть, что у большинства больных сочетаются те или иные клинические формы (Добротворский В. И., 1929; Раздольский И. Я., 1952, и др.).

К ранним осложнениям относятся менингиты, менингомиелиты, абсцессы (эпидуральные, пиятрамедуллярные). При закрытой травме спинного мозга эти осложнения встречаются очень редко. Поздними осложнениями являются эпидуриты и арахноидиты, сдавления спинного мозга и корешков костной мозолью.

При уточнении той или иной клинической формы повреждения спинного мозга в течении огнестрельных ранений и повреждений позвоночника и спинного мозга следует различать четыре периода: острый (начальный), ранний, промежуточный и поздний.

Острый период длится 2—3 сут. Клинические проявления различных ранений и повреждений спинного мозга могут быть сходными вследствие того, что клиническая картина, в частности полного нарушения проводимости спинного мозга, в этом периоде может быть обусловлена спинальным шоком.

Ранний период продолжается последующие 2—3 нед. Как и в остром периоде, при разнообразных ранениях и повреждениях позвоночника и спинного мозга может наблюдаться синдром полного нарушения проводимости, обусловленный спинальным шоком, нарушениями крово- и ликворообращения, отеком и набуханием спинного мозга.

Длительность промежуточного периода 2—3 мес. Вначале (5—6 нед после повреждения) исчезают явления спинального шока, обнаруживается истинный характер и объем повреждения спинного мозга (ушиб спинного мозга, частичное нарушение его целостности или анатомический перерыв, гематомиелия и др.).

Поздний период продолжается с 3—4-го месяца до 2—3 лет после ранения. Наблюдается восстановление функций спинного мозга, выраженное в зависимости от тяжести его повреждения. Восстановление функций спинного мозга может происходить в течение 5—10 лет после ранения.

Глава II

Патоморфология закрытой травмы позвоночника и спинного мозга

Патоморфология спинальной травмы в отечественной и зарубежной литературе представлена главным образом на основании изучения материалов военного времени. Приводятся описания огнестрельных повреждений позвоночника и спинного мозга, в частности при пулевых ранениях, преобладавших во время первой мировой войны, и осколочных, превалировавших в период второй мировой войны (Смирнов Л. И., 1945; Зильберштейн Х. Н., 1945, 1949; Подгорная А. Я., 1947; Успенский Е. А., 1952; Смирнова Г. Г., 1952; Степанян-Тараканова А. М., 1959; Margburg, 1915; Licen, 1917; Ricker, 1921; Hassin, 1923, 1925; Döring, 1955; Klan, 1948; Link, Schlensing, 1955).

В остром периоде травмы авторы находили в спинном мозге на месте воздействия ранящего снаряда первичные травматические некрозы и вторичные дегенеративные и некробиотические изменения, развивающиеся вследствие расстройств кровообращения и водного обмена. Первые образуются непосредственно на месте контузии спинного мозга, вторые, располагаясь выше и ниже первичных, краевыми размягчениями увеличивают первоначальную зону повреждения. В связи с этим область поражения всегда представляется шире по сравнению с местом приложения травмирующей силы.

Более подробные описания изменений, возникающих в спинном мозге каудально и краниально от места травмы, приведены в работах Г. В. Пер-

вущина (1946) и А. М. Степанян-Таракановой (1959). Названные авторы отмечали отек спинного мозга и его оболочек, петехиальные кровоизлияния и микронекрозы в веществе мозга, ишемические инфаркты, а также расширение центрального канала. В передних и задних рогах спинного мозга находили очаги выпадения нервных клеток, утолщение миелиновых волокон и набухание, извитой ход волокон и их фрагментацию.

Подобного рода изменения на расстоянии от места повреждения Holmes (1915) и Hassin (1923) считали морфологическим выражением сотрясения, сопутствующего контузии спинного мозга. Такого же мнения придерживались Davison и Keshner (1933), Baldwin (1934), которые находили аналогичные изменения в «чистых» случаях сотрясения спинного мозга, полученного при травме спины с повреждением мягких тканей при интактности позвоночника.

Что касается морфологических данных о спинальной травме мирного времени, то они немногочисленны. Кроме работ Davison и Keshner, Baldwin о сотрясении мозга, следует упомянуть обстоятельный труд В. К. Хорошко (1938) о травматизме спинного мозга и позвоночника, а также его анатомических и клинических отличиях от травматизма военного времени, статью О. П. Вишневской (1938) о гистопатологии посттравматических заболеваний спинного мозга, морфологические сведения, представленные Scarff (1960) в главе руководства Brock о повреждениях головного и спинного мозга, и наши исследования (Чайка Т. В., 1960—1966), посвященные морфологическим изменениям спинного мозга при повреждении позвоночника и при черепно-мозговой травме.

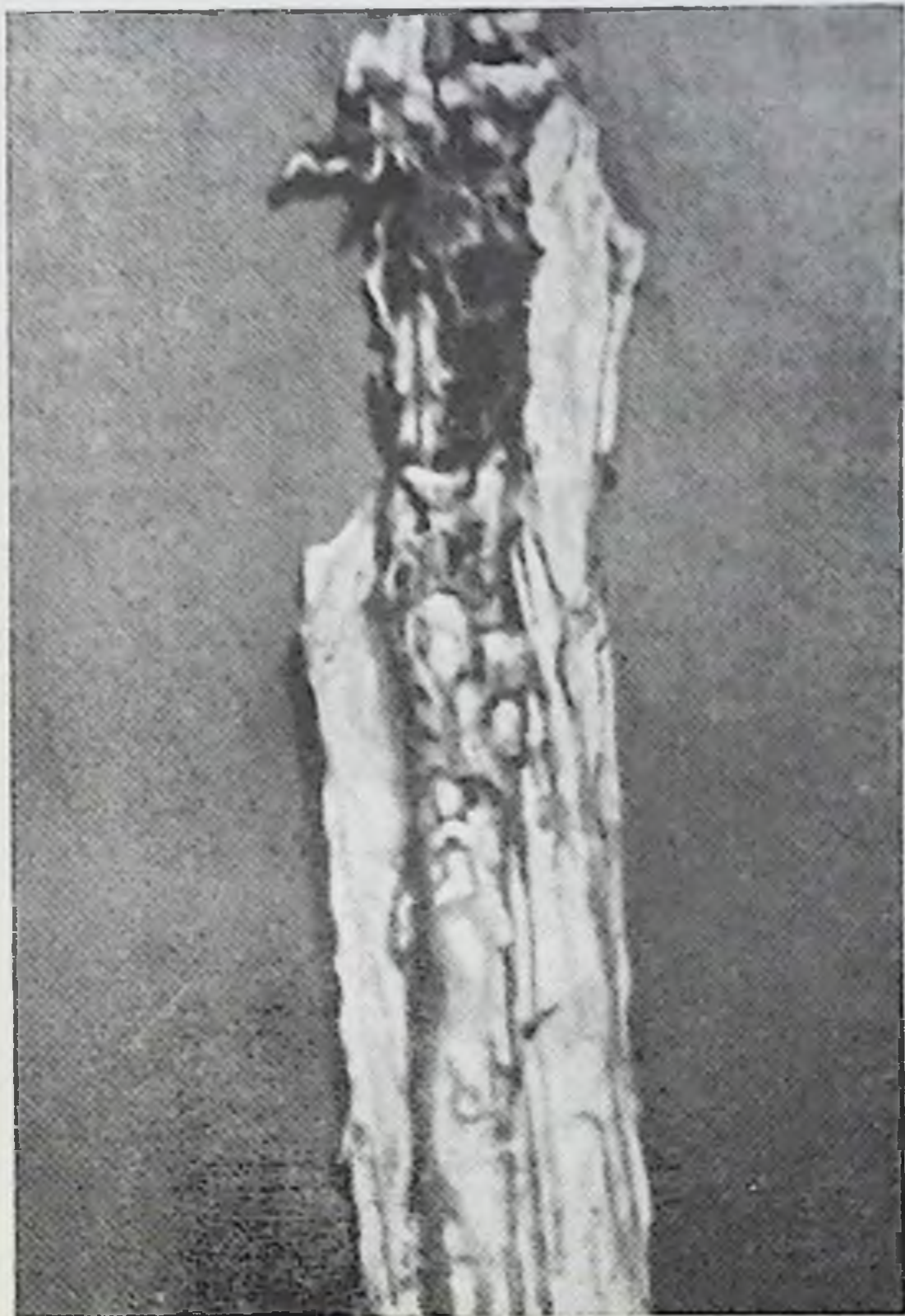
В английской литературе последних лет заслуживает внимания монография Hughes (1966) о патологии спинного мозга, в одной из глав которой рассмотрена спинальная травма, и обзор на ту же тему Wolman (1946). Автор этого обзора отмечает роль и значение спинального травматизма у гражданского населения, связанного с неуклонно возрастающей скоростью движения современного транспорта. Hughes описывает типы повреждений позвоночника и анализирует патологические изменения в спинном мозге в соответствии с периодами травмы (ранний, промежуточный, поздний) в случаях контузии, не касаясь изменений, свойственных более легкой форме травмы — сотрясению, поскольку в патологоанатомических наблюдениях автора они отсутствовали.

В связи с данными Lasorhes (1961) о кровоснабжении различных сегментов спинного мозга большое внимание привлекли вопросы патогенеза, патологической анатомии, клиники и лечения ишемических инсультов спинного мозга. Л. Г. Герман (1964) поднял вопрос о роли легкой травмы позвоночника (при падении на спину) в развитии ишемических инсультов спинного мозга. Zülch (1954) находил при травмах сосудистые спинальные расстройства в так называемых критических зонах на уровне IV грудного и I поясничного сегментов, соответственно кровоснабжению бассейнов различных артерий.

В экспериментальном исследовании с полной перерезкой спинного мозга между его артерияльными бассейнами К. Г. Таюшев (1970) обнаружил глубокие дегенеративные изменения нейронов преимущественно около центрального канала, в поле богатого кровоснабжения. Полученные данные, по мнению авторов, могут быть использованы в клинике для объяснения неврологических нарушений не только с позиций травматического воздействия на нейроны, но и с точки зрения ишемических расстройств.

Сосудистому фактору в развитии поражений спинного мозга при травме позвоночника большое значение придают А. А. Скоромец и В. А. Шустин (1970), а также И. Д. Вирозуб и И. И. Волковой (1970). Эти авторы находили сосудистые нарушения не только при острой травме, но и в от-

даленном ее периоде. Развитие поздних размягчений А. А. Скоромец и В. А. Шустин связывают с вовлечением магистральных сосудов в рубцово-спаечный процесс. И. Д. Вирозуб и И. И. Волковой подчеркивают патогенетическое значение расстройств кровообращения, обусловленных неравнозначным кровоснабжением отдельных зон спинного мозга.



1.
Ограниченное субарахноидальное кровоизлияние на месте проекции очага геморрагического размокания в верхнем отделе спинного мозга. Закрытая травма позвоночника и спинного мозга. Ранний период. Макропрепарат.

Следует признать, что, несмотря на отличия этиологических патогенетических факторов и анатомических проявлений боевой спинальной травмы от таковых при транспортных травмах мирного времени, основные положения Л. И. Смирнова (в частности, его прогрессивная концепция о травматической болезни головного и спинного мозга) не только не утратили значения, но вызывают все больший интерес, о чем свидетельствуют работы В. М. Угрюмова (1954, 1955), экспериментальные исследования В. М. Угрюмова, А. П. Авцына, Т. М. Вихерт и соавт. (1960), Л. Ф. Палатовой (1962), В. М. Угрюмова и В. Н. Швалева (1969), секционные материалы в работе Gear (1968), монографии Arseni и Botez (1971) о висцеральных нейродистрофиях при спинальной и церебральной травме. Точно так же положение Л. И. Смирнова о стадийности морфологических изменений при травме и периодах ее развития остается важной предпосылкой для понимания патоморфологической картины, наблюдаемой при травме спинного мозга мирного времени, и ее трактовки. Вместе с тем в современных исследованиях спинальной травмы мирного времени определились и новые задачи: 1) комплексное изучение патоморфологической картины изменений спинного мозга, его оболочек и ко-

решков в случае его контузии и сотрясения при различных формах повреждения костносуставного аппарата позвоночника и при отсутствии таковых; 2) выявление взаимообусловленных влияний в системе спинной мозг — головной мозг при их травме; 3) выяснение роли гипоксии в возникновении морфологических изменений в сегментах спинного мозга, расположенных выше и ниже очага повреждения; 4) изучение роли сосудистого фактора при общих для всего организма и местных функциональных нарушениях кровообращения, приводящих к расстройствам кровоснабжения «критических» зон васкуляризации спинного мозга.

В указанных выше аспектах нами проведены патоморфологические исследования по спинальной травме мирного времени — детально проанализировано 85 секционных наблюдений с обобщением результатов гистологического исследования по двум основным группам: 1) в 40 случаях тяжелых повреждений позвоночника и спинного мозга; 2) в 45 случаях спинальной травмы без повреждения позвоночника, но с изменениями

2.

Атипичная локализация очагов гематомиелии не только в сером веществе спинного мозга, но и в белом, преимущественно в задних столбах, IV шейный сегмент. Закрытая травма шейного отдела позвоночника и спинного мозга. Ранний период. Микрофото, лупа. Окраска гематоксилин-эозином.



спинного мозга, возникающими при его сотрясении по механизму передаточного удара.

В первой группе большую часть составили поражения шейного отдела (25 случаев). Повреждения грудного отдела наблюдались в 10, поясничного — в 5 случаях.

Определение нарушений целостности позвоночного столба проводилось при вскрытии с учетом данных рентгенологического исследования, что позволило установить следующие виды повреждений костно-суставного аппарата. В шейном отделе позвоночника компрессионный переломовывих позвонков отмечен в 17, компрессионный перелом тела одного позвонка в сочетании с оскольчатым переломом дужек — в 5, сочетание компрессионного перелома тела позвонка с разрывом связок или отрывом тел позвонков по линии межпозвоночного диска. В грудном отделе компрессионный переломовывих одного из позвонков (XI, XII) обнаружен в 6, переломовывих — в 4 случаях. В поясничном отделе компрессионный переломовывих 1 позвонка встретился трижды, изолированный перелом 1 позвонка — дважды.

Во всех 40 наблюдениях первой группы нарушение целостности позвоночника сопровождалось различным по характеру и степени поврежде-

нием спинного мозга, подбололочными кровоизлияниями, изменениями корешков и оболочек. В зависимости от срока, прошедшего после травмы, изменения могли относиться как к первичному (собственно травматическому) поражению, возникающему в момент травмы и обусловленному ею, так и к вторичным изменениям преимущественно ангионевротического происхождения, развивающимся в последующие дни и недели, и к системным и несистемным демиелинизациям и дегенерациям, а в отдаленном периоде — к последствиям травмы, характеризующимся процессами организации и рубцевания.

В спинном мозге на месте непосредственного воздействия механической энергии, соответственно уровню повреждения позвоночника, возникает основной очаг травматического поражения, анатомически проявляющийся различно. Для спинальной травмы военного времени весьма характерна такая форма повреждения, как ранение спинного мозга. При тяжелой травме мирного времени наиболее частой формой повреждения



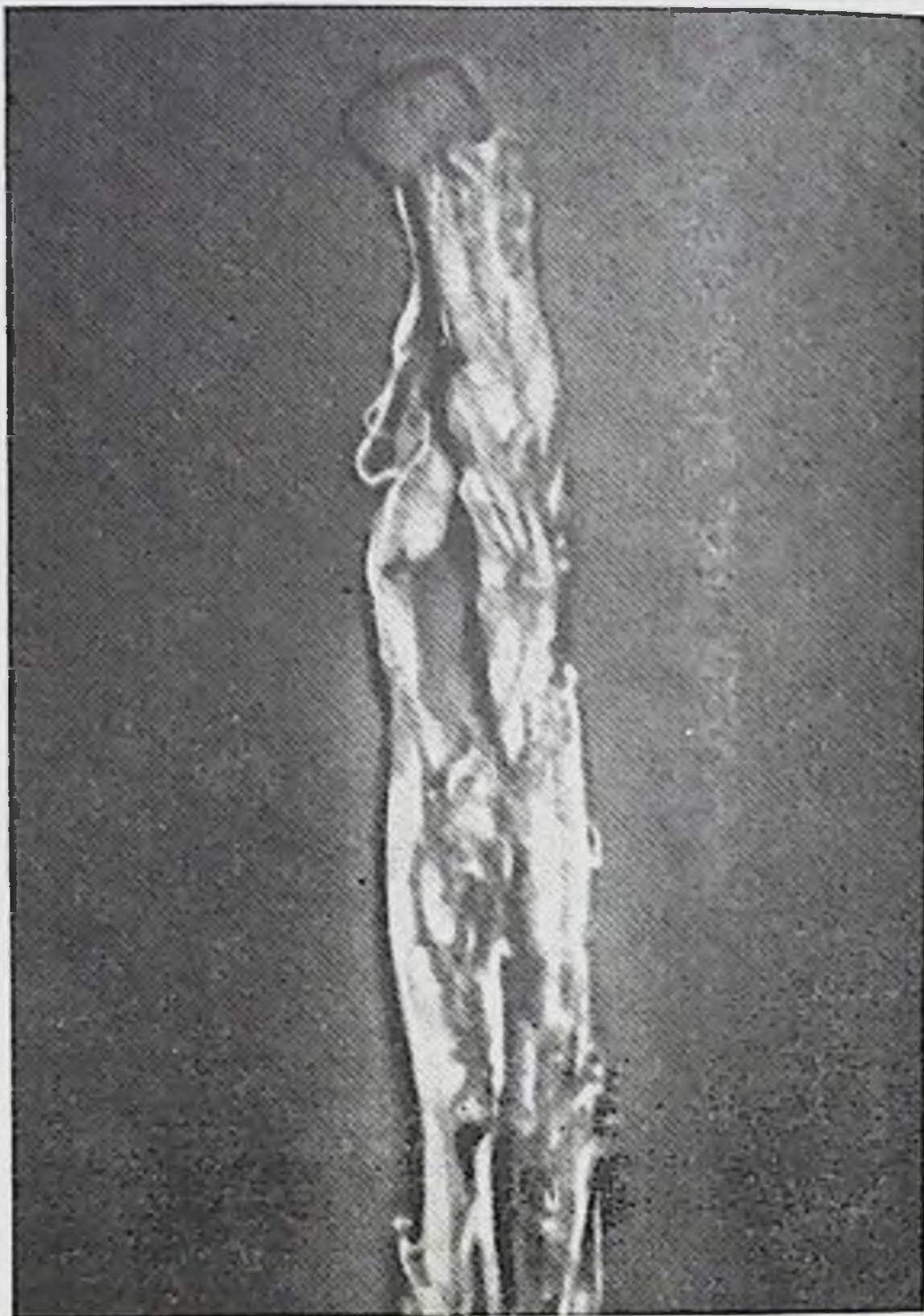
3.

Расширение и дистония центрального канала вблизи очага гематомии. Деталь того же препарата, что на рис. 2. Микрофото, $\times 125$. Окраска гематоксилин-эозином.

спинного мозга является разможнение или более грубое его разрушение с разрывами вещества и сосудов спинного мозга. При разможении спинного мозга нервная ткань и сосуды в очаге деструкции гибнут, подвергаются некротизации, имбибрируются кровью. Такой очаг геморрагического разможения занимает поперечник спинного мозга, распространяясь в продольном направлении в пределах 1—2 сегментов. При внешней сохранности формы спинного мозга и отсутствии видимых нарушений целостности мозговых оболочек геморрагическое разможение спинного мозга сопровождается субарахноидальным кровоизлиянием, отличительной чертой которого является ограниченный, строго локальный характер распространения, облегчающий распознавание области повреждения на операции или при вскрытии (рис. 1).

Разрывы мозгового вещества и сосудов обычно сопровождаются повреждением оболочек, развитием подбололочных субарахноидальных и субдуральных кровоизлияний со сдавлением ниже лежащих отделов мозга. Необходимо подчеркнуть, что грубый поперечный перерыв спинного мозга с диастазом крациального и каудального отрезков у людей, умерших в ранние сроки травмы, встречается редко. Чаще полный перерыв спинного мозга является следствием миеломалиции. В некоторых слу-

чаях нарушение анатомической целостности спинного мозга объясняется развитием аксонального перерыва, определяемого микроскопически в виде поперечного разрушения осевых цилиндров. Во время операции и при вскрытии в случае отсутствия нарушений целостности твердой мозговой оболочки такой мозг внешне кажется нормальным.



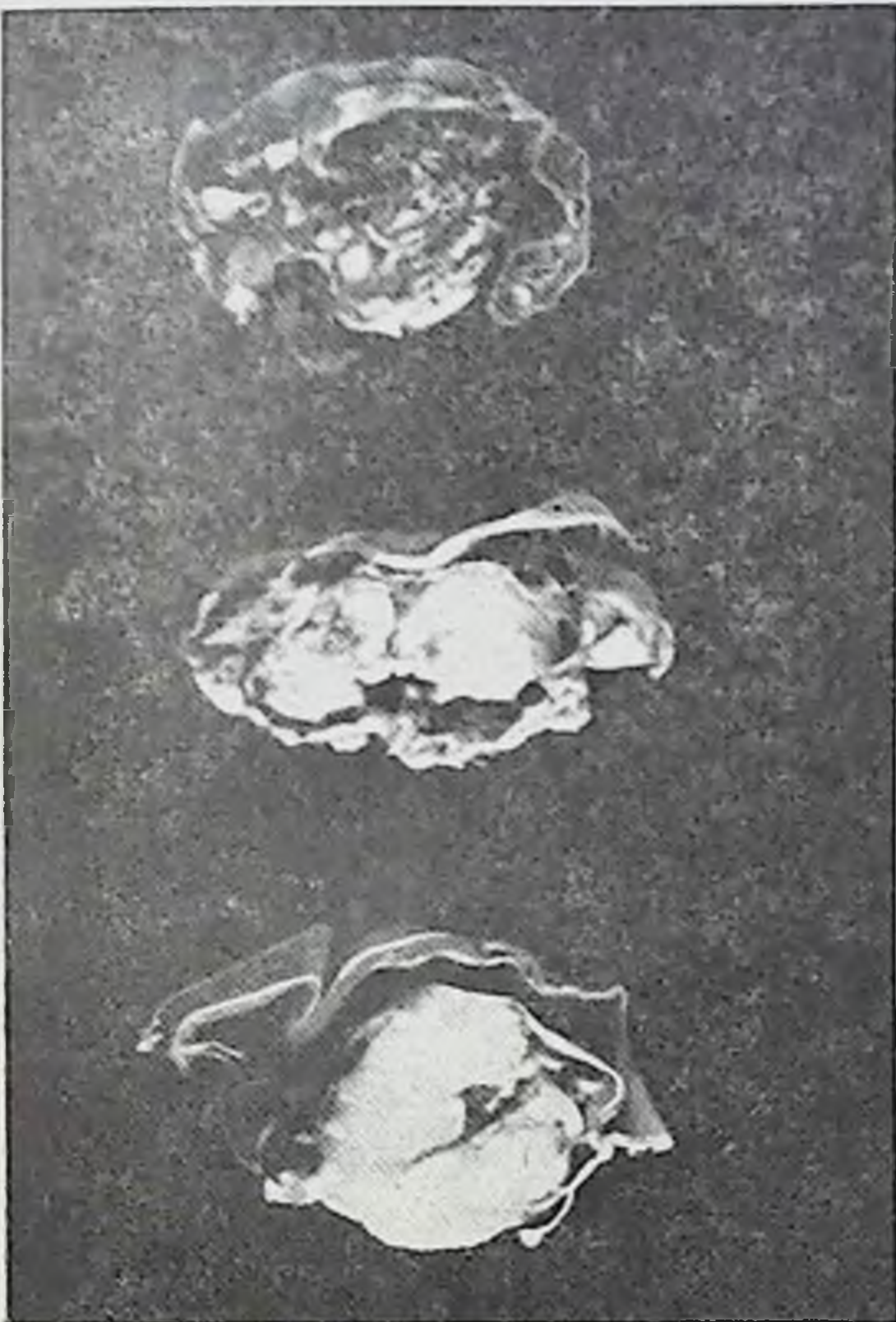
4.

Трубчатая гематомиелия на протяжении нижнего шейного и верхнегрудного отделов спинного мозга, расплавление серого и отслоение белого вещества. Закрытая травма позвоночника и спинного мозга. Промежуточный период. Макропрепарат.

Другим видом травматического поражения спинного мозга являются интрамедуллярные кровоизлияния, избирательно возникающие в сером веществе спинного мозга (преимущественно в задних рогах) и приводящие к размягчению серого вещества. В происхождении гематомиелии при травме спинного мозга немаловажное значение имеют также очаги внутренней контузии, которые, возникая по механизму ликворного толчка в обильно васкуляризованном сером веществе мозга, создают благоприятную почву для его геморрагической имбибии. Наряду с типичной локализацией поражения в задних рогах наблюдаются гематомиелитические очаги, распространяющиеся в одних случаях на задние столбы, в других — на заднюю спайку, вплоть до центрального канала (рис. 2). Вблизи очага гематомиелии отмечается расширение центрального канала (рис. 3). Протяженность очагов гематомиелии варьирует от сравнительно небольших кровоизлияний в задних рогах до значительного распространения в каудальном и оральном направлениях, заслуживая в таких случаях наименование «трубчатая гематомиелия» (рис. 4).

Третий вид травматического повреждения, обусловленный сдавлением спинного мозга, наблюдается преимущественно в случаях нару-

шений костно-суставного аппарата с напичком давящих костных фрагментов или ущемлений, образованных при надрывах связок. Анатомически сдавление проявляется изменением конфигурации спинного мозга вследствие субдурального или эпидурального скопления на его поверх-

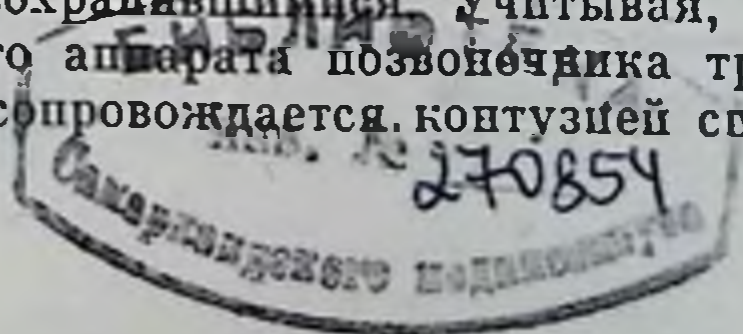


5.

Горизонтальные срезы спинного мозга в зоне травматического поражения на уровне D_{IV} сегмента — разрушение мозгового вещества. Изменение конфигурации D_{VI} , D_{VIII} сегментов от сдавления субдуральной гематомой. Закрытая травма верхнегрудного отдела позвоночника и спинного мозга. Ранний период. Макпрепарат.

ности излившейся крови или внедрившихся костных осколков. Заслуживает внимание то обстоятельство, что «чистые» формы сдавления спинного мозга наблюдаются исключительно редко. Обычно она сочетается с другими травматическими поражениями — контузионными очагами, размозжениями, кровоизлияниями, особенно часто с субдуральной гематомой (рис. 5).

Переходя к гистологической характеристике изменений спинного мозга в первой группе наблюдений (закрытая травма позвоночника и спинного мозга), необходимо подчеркнуть, что ведущими здесь являются деструктивные изменения, возникающие в спинном мозге на месте приложения и максимального воздействия механической силы, представляющие собой зону тотального разрушения и некроза нервной ткани. Примакающие к ней выше и ниже расположенные перифокальные зоны, образующиеся в результате ослабевающей силы удара, характеризуются частичным разрушением вещества спинного мозга и чередованием участков гибели нервной ткани с относительно сохранившимися. Учитывая, что при нарушении целостности костно-суставного аппарата позвоночника травма спинного мозга в той или иной мере сопровождается контузией спин-



ного мозга, область его деструкции следует рассматривать в качестве контузионного очага с зонами перифокальной контузии, которые простираются на 1—2 сегмента вверх и вниз от основного очага.

В связи с тем что патогистологическая картина травматического поражения спинного мозга претерпевает во времени закономерные изменения, ее рассмотрение удобнее провести в динамике соответственно четырем (по Л. И. Смирнову) периодам травматической болезни, каждому из которых свойствен определеннный комплекс морфологических изменений, отражающих стадии патологического процесса.

В частности, для острого и раннего периодов характерны первичные, собственно травматические изменения. В основном очаге поражения это некрозы, возникающие в результате разрыва, размозжения и других нарушений целостности мозгового вещества, занимающие либо весь поперечник спинного мозга, либо часть его. В перифокальных зонах контузии в связи с частичной сохранностью вещества спинного мозга и отсутствием сплошной гибели нервной ткани наблюдается более разнообразная картина изменений, относящихся к мелким очагам некроза, нарушениям кровообра-

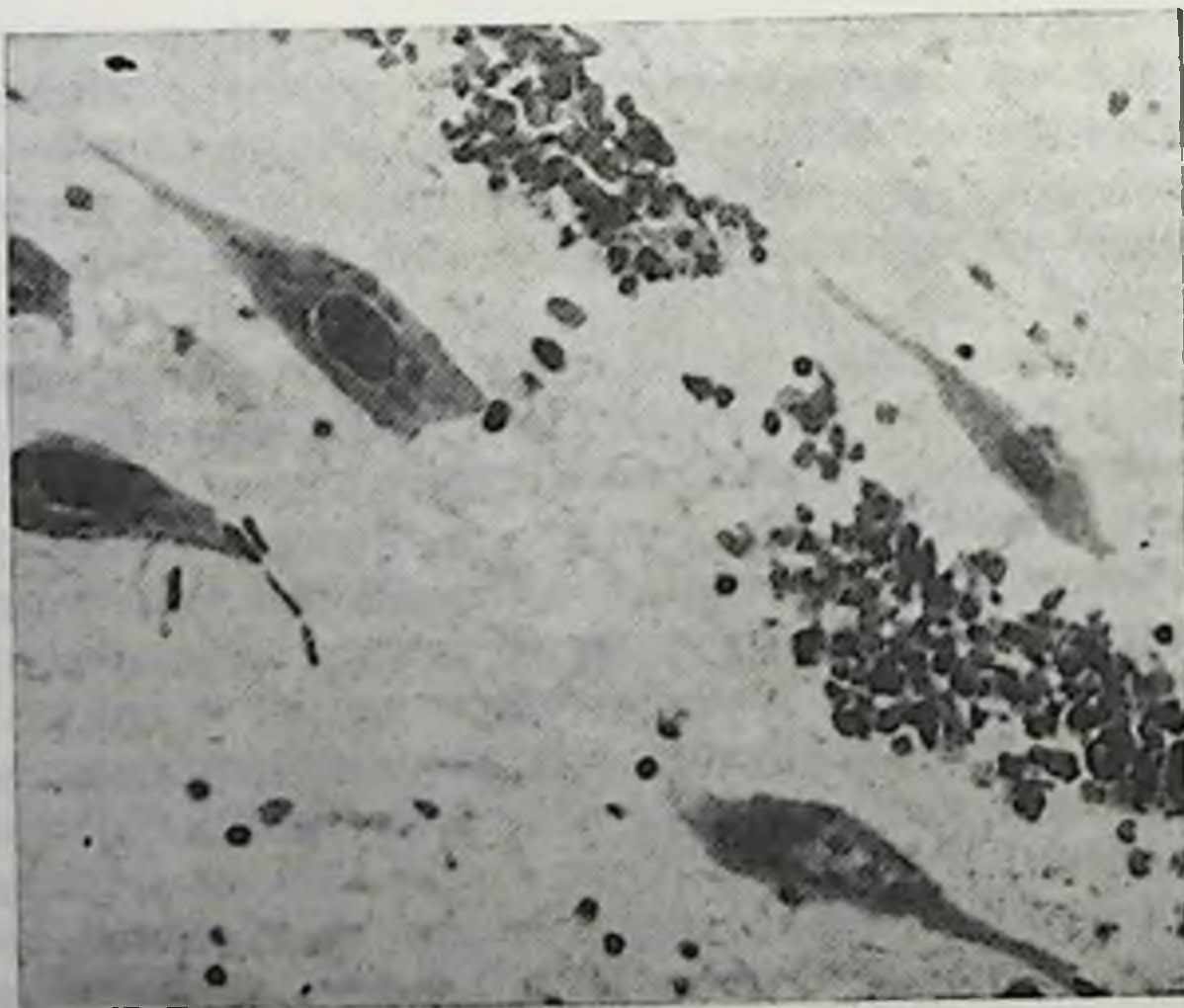
6.

Ректическое кровоизлияние в перифокальной зоне контузии спинного мозга ниже повреждения. Закрытая травма шейного отдела позвоночника и спинного мозга. Начальный период. Микрофото, X240. Окраска по Шнильмейеру.



7.

Изменения ишемического типа (вытянутое клеточное тело, пикнотическое ядро с зоной просветления перикариона) в нервных клетках задних рогов вблизи петехиальных кровоизлияний. Закрытая травма грудного отдела позвоночника и спинного мозга. Начальный период. Микрофото, X400. Окраска по Ниссляю.



щения в виде стаза крови в сосудах, ректических и диапедезных петехиальных кровоизлияний (рис. 6). Кровоизлияния иногда располагаются группами и, сливаясь в более крупные очажки, распространяются по длиннику спинного мозга на значительном протяжении, преимущественно в сером веществе.

Ослабевающая сила травмы в перифокальных зонах контузии оказывает значительное воздействие на сохранившиеся элементы нервной ткани и сосудистой стенки, вызывая в нервных клетках обратимые и необратимые изменения, с одной стороны, обусловленные непосредственным действием травмы, с другой — являющиеся следствием дисгемических нарушений. Например, вблизи кровоизлияний нервные клетки нередко подвергаются изменениям ишемического типа (сморщенное, несколько вытянутое тело клетки, пикнотическое ядро с зоной просветления перикариона цитоплазмы) (рис. 7). Травма, являясь чрезвычайным раздражителем для чувствительных нейронов, вызывает в нервных клетках задних рогов своеобразные изменения, протекающие по типу первичного раздражения с округлением тела клетки и явлениями центрального хромато-



8.

Изменения нервных клеток задних рогов спинного мозга в перифокальной зоне контузии по типу «первичного раздражения» (округление клеточного тела, эксцентрическое расположение ядра, хроматолиз нисселевской субстанции). Закрытая травма грудного отдела позвоночника и спинного мозга. Начальный период. Микрофото, $\times 400$. Окраска по Нисслю.

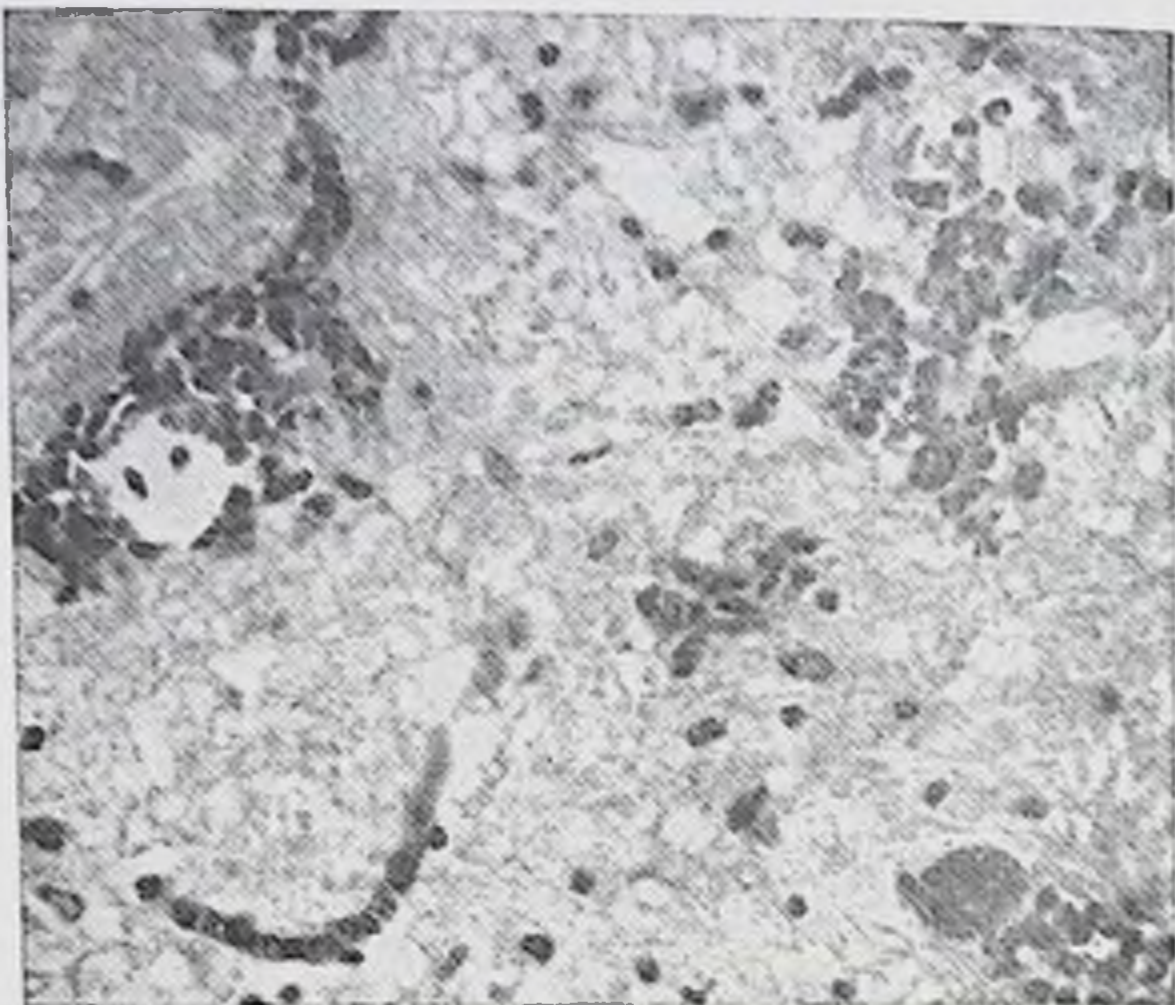


9.

Острый, восходящий травматический отек спинного мозга, выше места повреждения. «Ячеистый» вид белого вещества. Закрытая травма шейного отдела позвоночника и спинного мозга. Начальный период. Микрофото, $\times 280$. Окраска по Ван-Гизону.

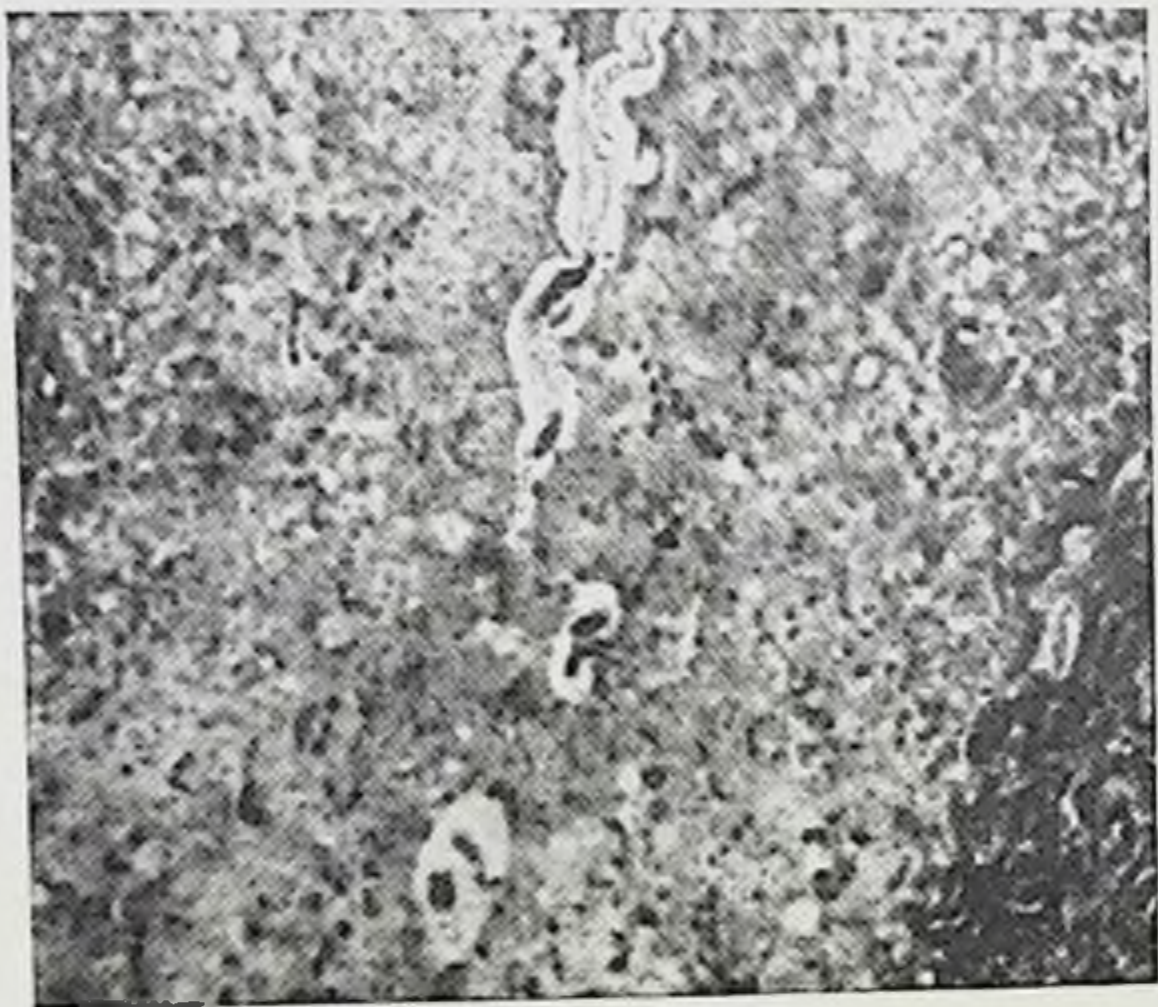
10.

Нарушение кровообращения в перифокальной зоне контузии спинного мозга: гиперемия капилляров, спазм артериол, петехиальные кровоизлияния. Закрытая травма позвоночника и спинного мозга. Ранний период. Микрофото, X400. Окраска гематоксилин-эозином.



11.

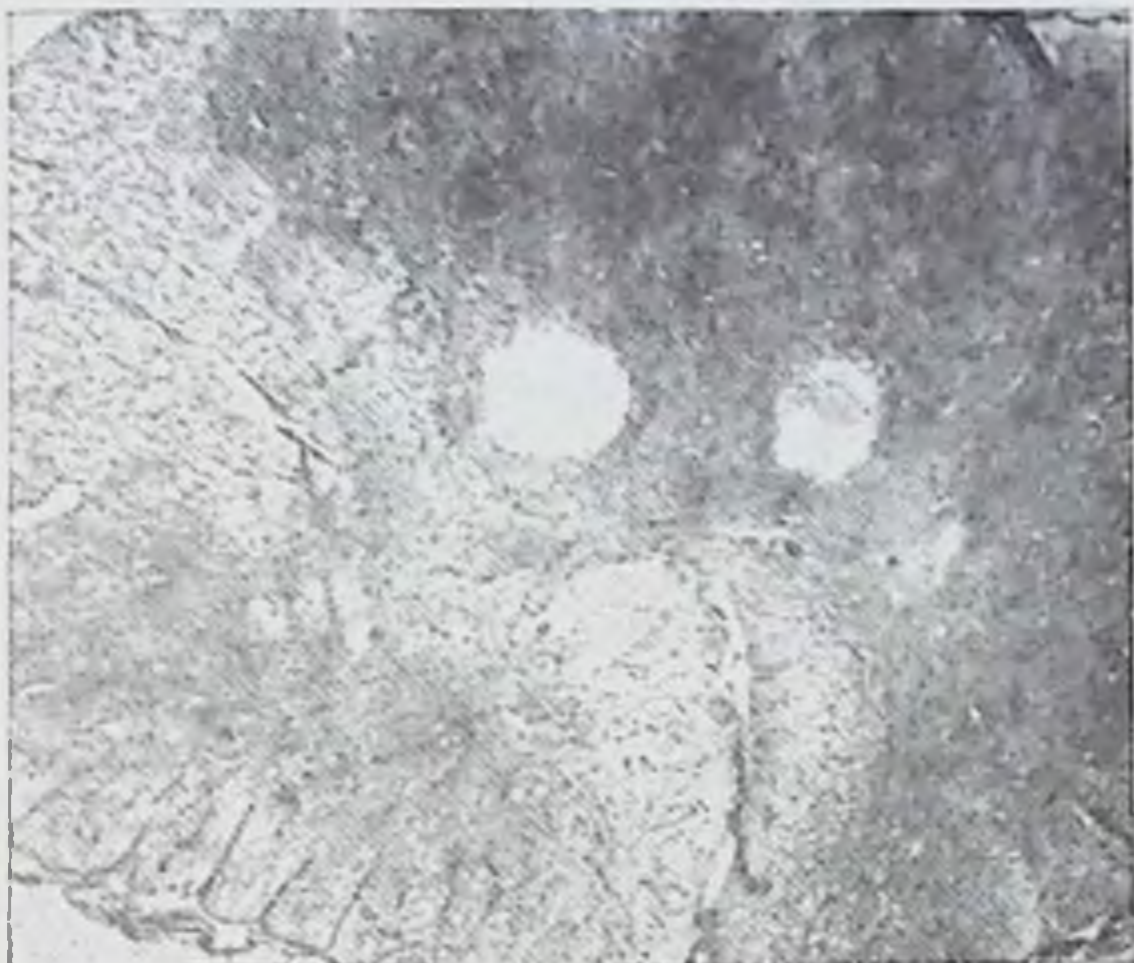
Вторичный ишемический некроз ангионевротического происхождения в заднем столбе спинного мозга в результате спазма артериол. Граница некроза и сохранившегося белого вещества. Закрытая травма позвоночника и спинного мозга. Ранний период. Микрофото, X125. Окраска по Шпильмейеру.



12.

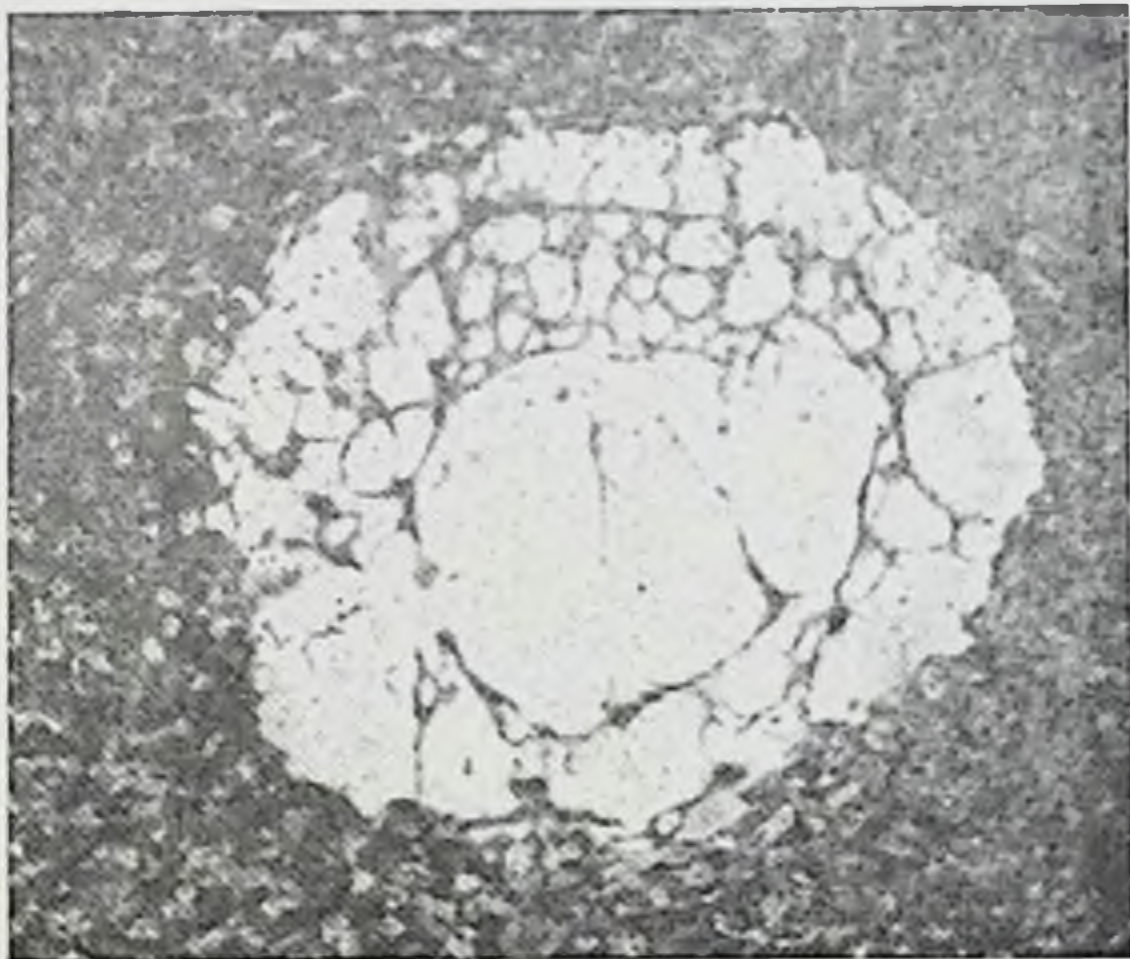
Заместительный глиоз в перифокальной зоне контузии по периферии очага ишемического некроза. То же наблюдение, что на рис. 11. Микрофото, X280. Окраска золотого-сулемовым методом Кассала.





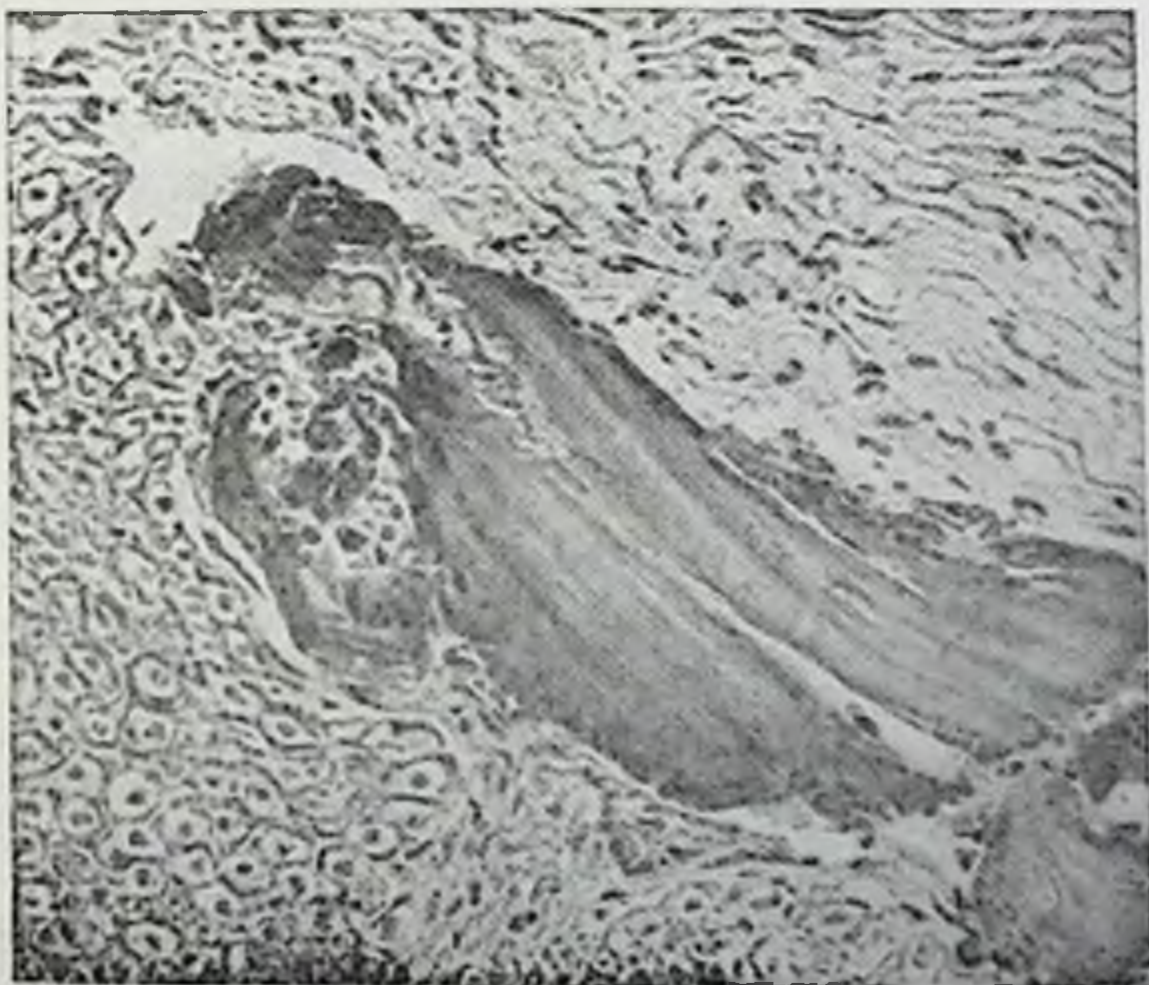
13.

D₁₄ сегмент спинного мозга: системная демиелинизация передних пирамидных путей и частично бокового столба справа; симметричные очаги демиелинизации (на снимке в виде пустот) в центральных отделах задних канатиков. Закрытая травма позвоночника и спинного мозга. Промежуточный период. Микрофото, лупа. Окраска по Шпильмейеру.



14.

Один из симметричных очагов демиелинизации в заднем канатике. Выявляется картина «шарлаховой» стадии распада миелина с превращением в жировые капли. Деталь того же препарата, что на рис. 13. Микрофото, $\times 200$. Окраска по Шпильмейеру.

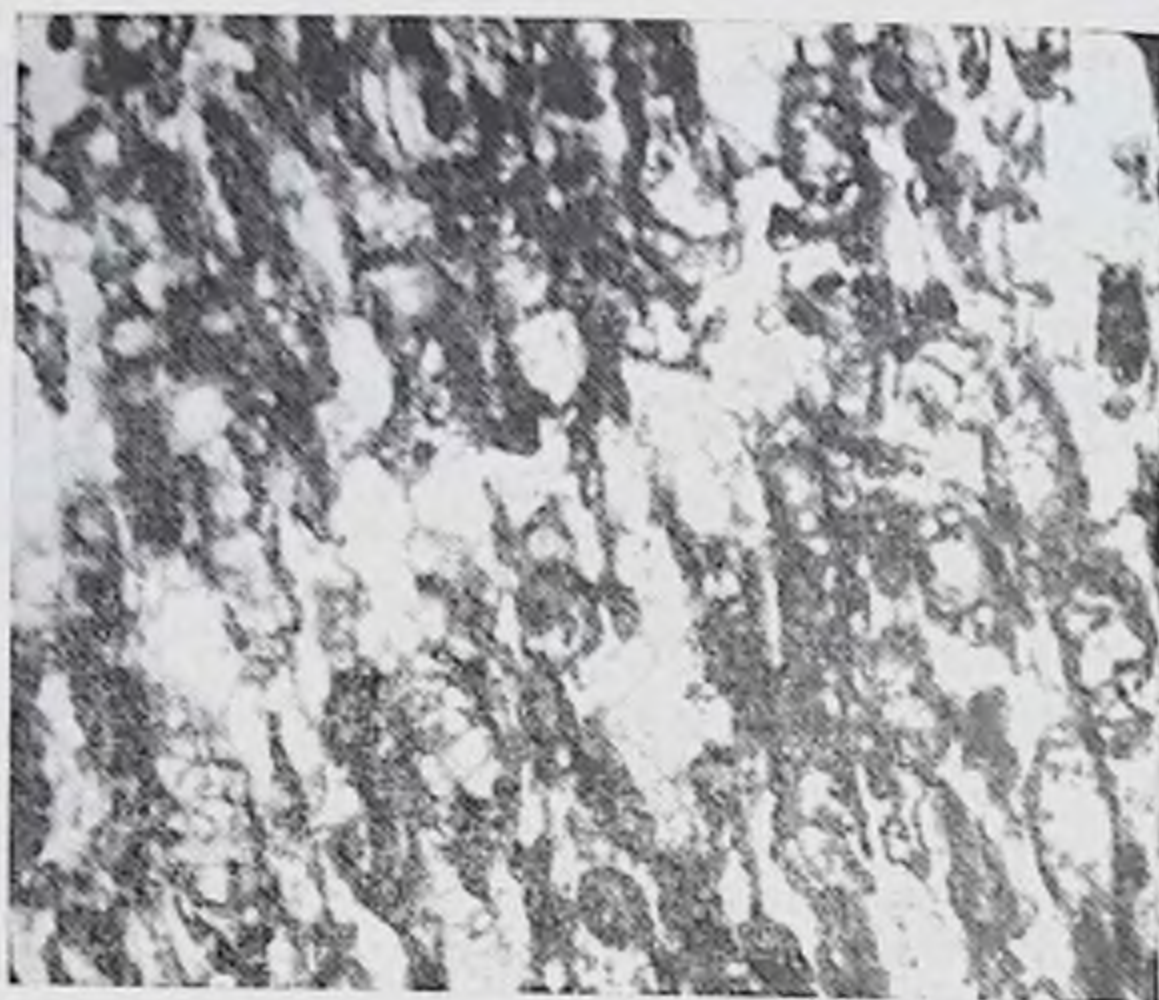


15.

Резорбция костного фрагмента, замурованного в корешке спинного мозга. Закрытая травма позвоночника и спинного мозга. Промежуточный период. Микрофото, $\times 200$. Окраска гематоксин-эозином.

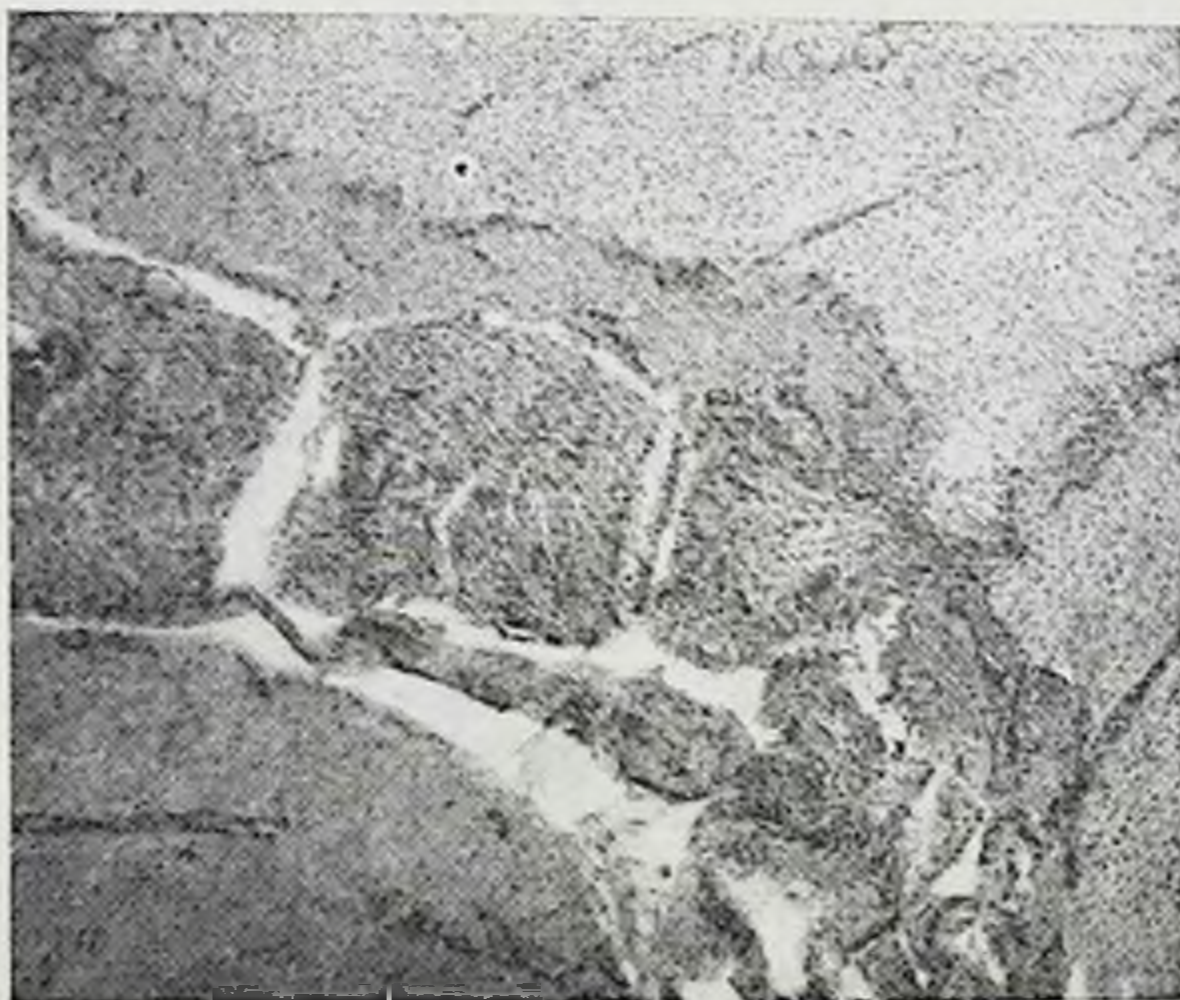
16.

Участок демиелинизации корешка спинного мозга в перифокальной зоне контузии. Закрытая травма верхнегрудного отдела позвоночника и спинного мозга. Промежуточный период. Микрофото, $\times 400$. Окраска по Шпильмейеру.



17.

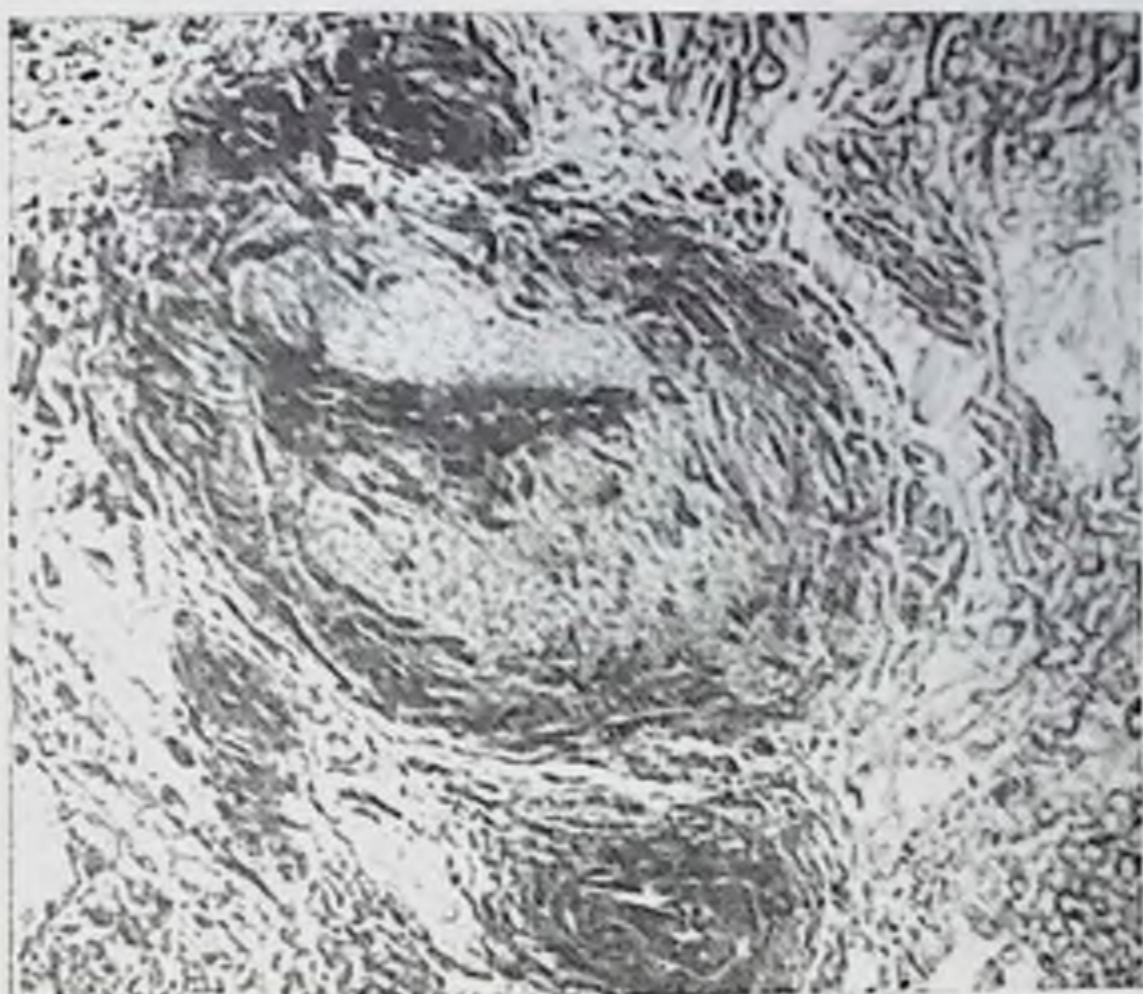
Оболочечно-мозговой рубец спинного мозга с вовлечением в спайку корешка и образованием на его протяжении перетяжек. Закрытая травма грудного отдела позвоночника и спинного мозга. Поздний период. Микрофото, $\times 70$. Окраска по Ван-Гизону.



18.

Рубцовые изменения эпидуральной клетчатки с замурованным обрывком желтой связки. Гипертрофия стенки сосудов, резкое сужение их просвета. Закрытая травма поясничного отдела позвоночника и спинного мозга. Поздний период. Микрофото, $\times 70$. Окраска на эластину и по Ван-Гизону.

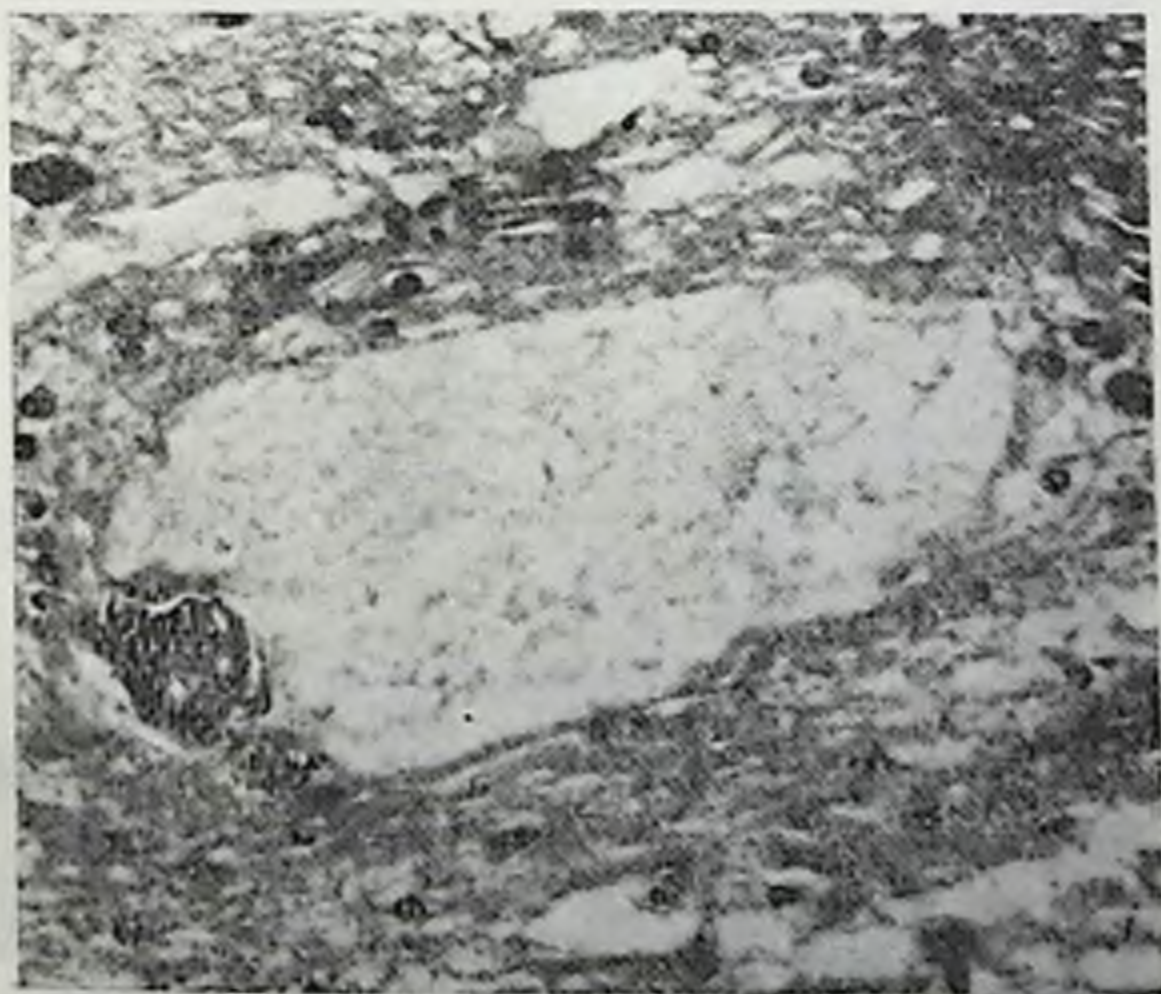




19.
Изменения сосуда эпидуральной клетчатки. Деталь того же препарата, что на рис. 18. Микрофото, $\times 280$. Окраска на эластину и по Ван-Гизону.



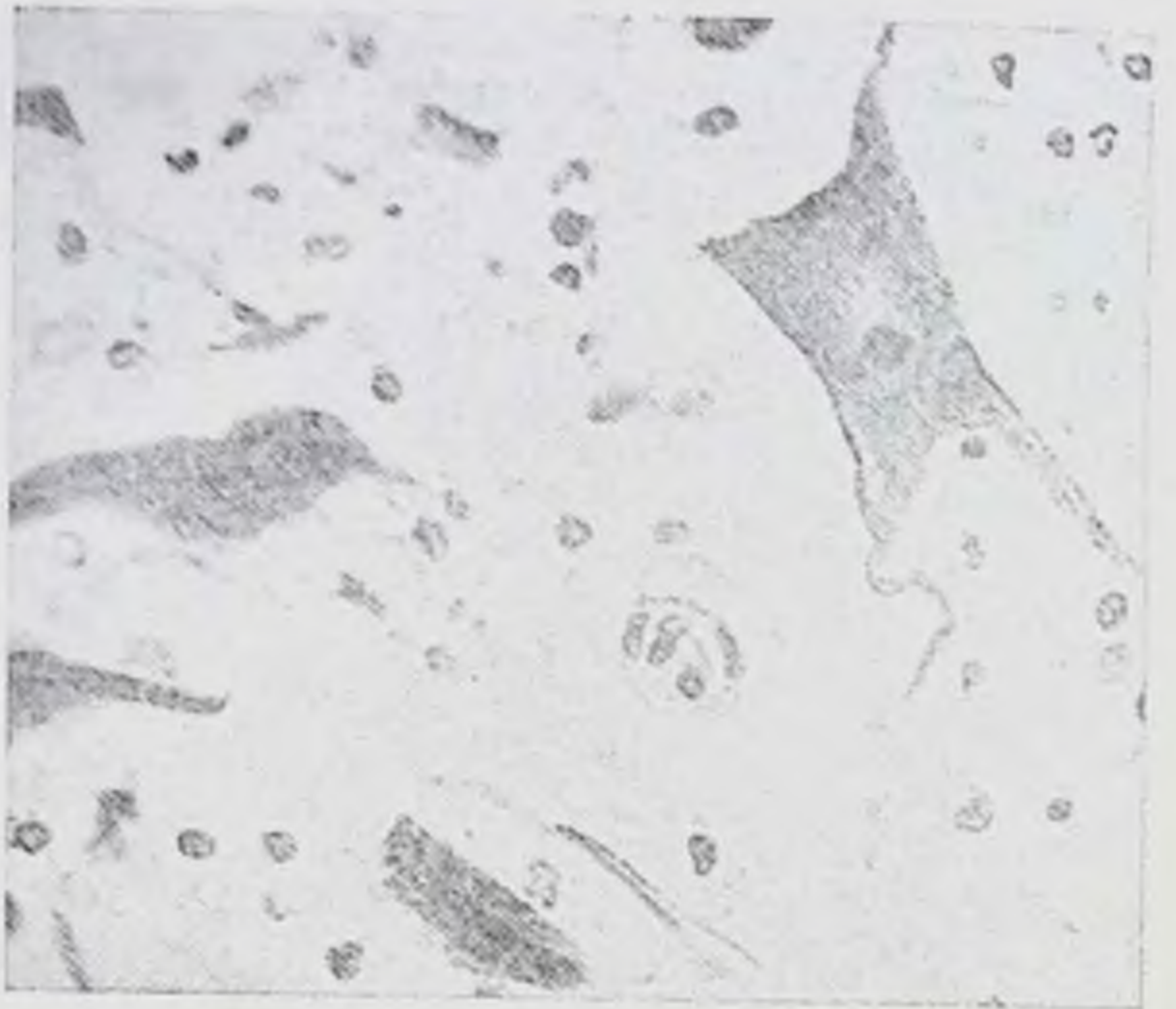
20.
Множественные периваскулярные плазморрагии в сером веществе спинного мозга. Закрытая травма спинного мозга без повреждения позвоночника. Микрофото, $\times 80$. Окраска по Ван-Гизону.



21.
Плазморрагия вблизи вены с явлениями стаза крови. Деталь того же препарата, что на рис. 20. Микрофото, $\times 100$. Окраска по Ван-Гизону.

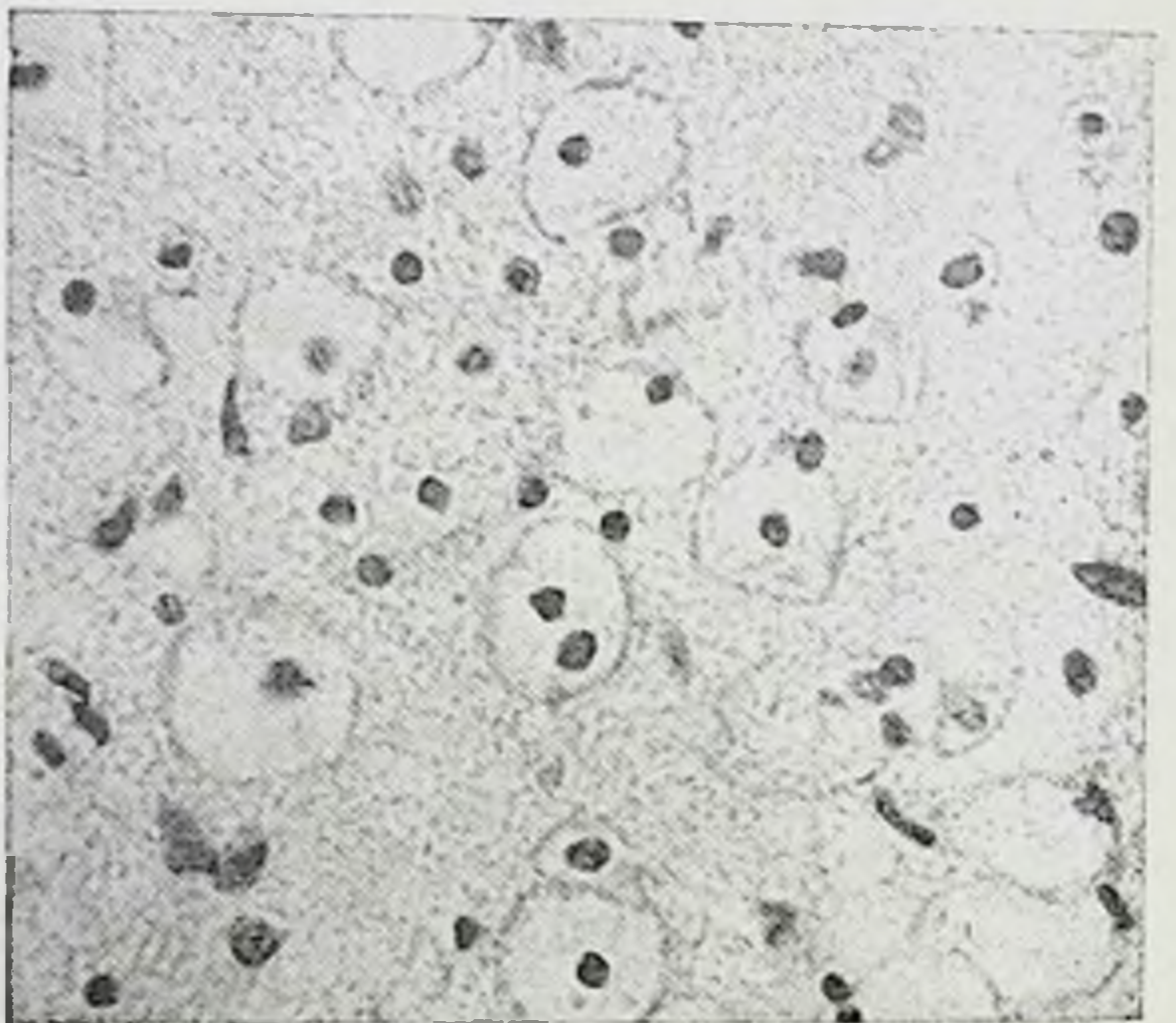
22.

Пикноморфные состояния (изменение формы, сморщивание клеточного тела, темная окраска цитоплазмы и ядра) в группе нервных клеток передних рогов спинного мозга. Деталь того же препарата, что на рис. 20. Микрофото, $\times 400$. Окраска по Нисслю.



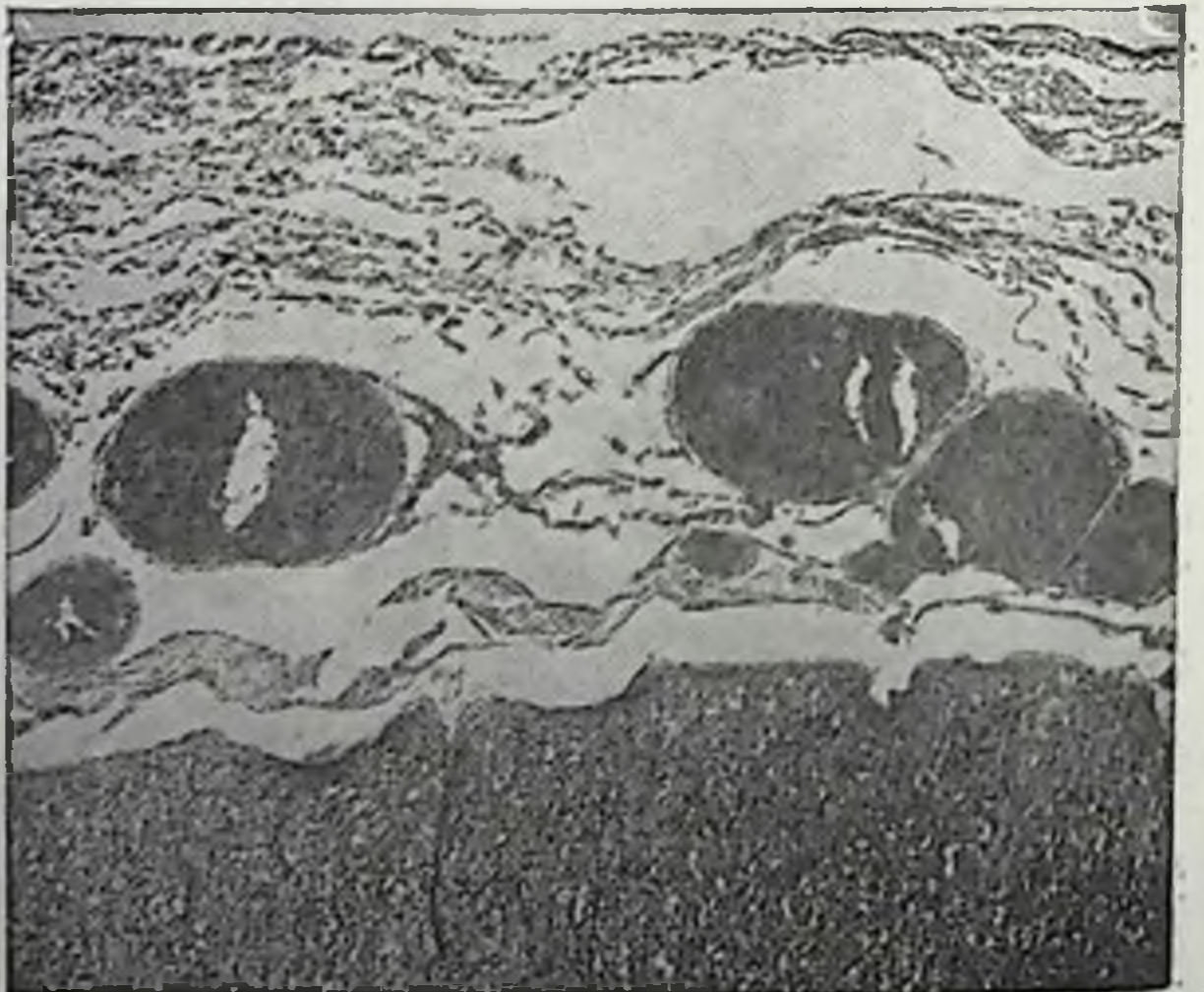
23.

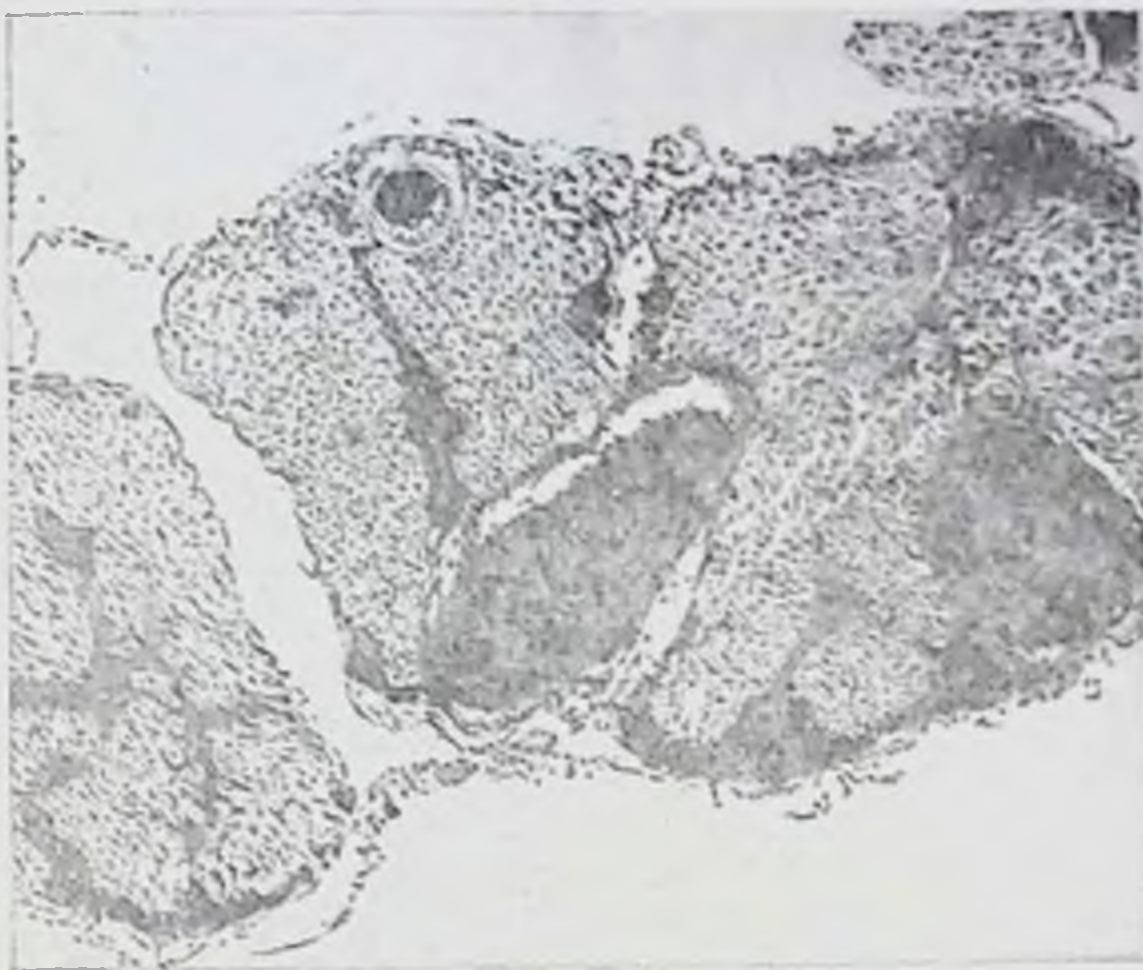
Умеренно выраженный отек белого вещества спинного мозга. Деталь того же препарата, что на рис. 20. Микрофото, $\times 400$. Окраска гематоксилин-эозином.



24.

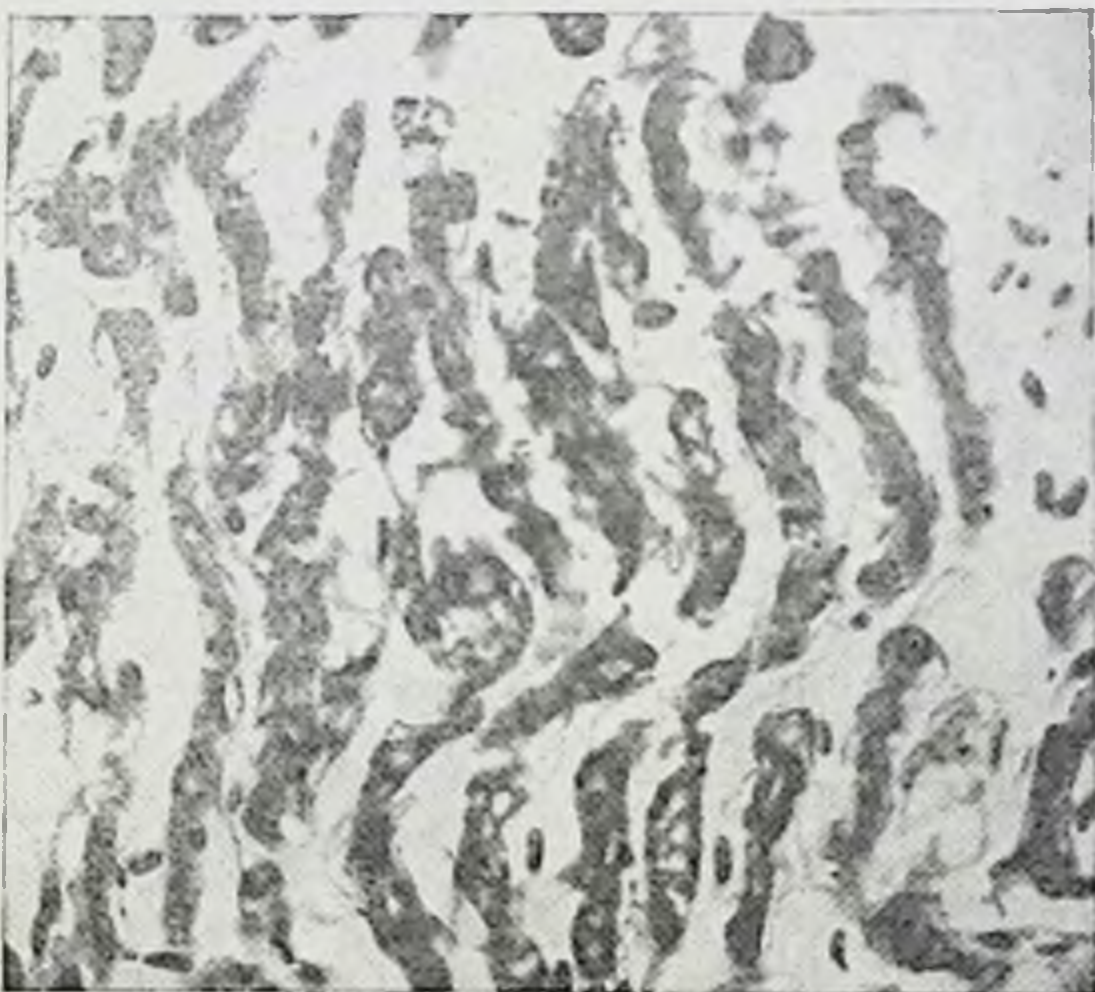
Отек мягкой мозговой оболочки спинного мозга. Вазопаралитическое состояние вен с явлениями стаза. Закрытая травма спинного мозга без повреждения позвоночника. Паравerteбральный перелом ребер. Микрофото, $\times 50$. Окраска гематоксилин-эозином.





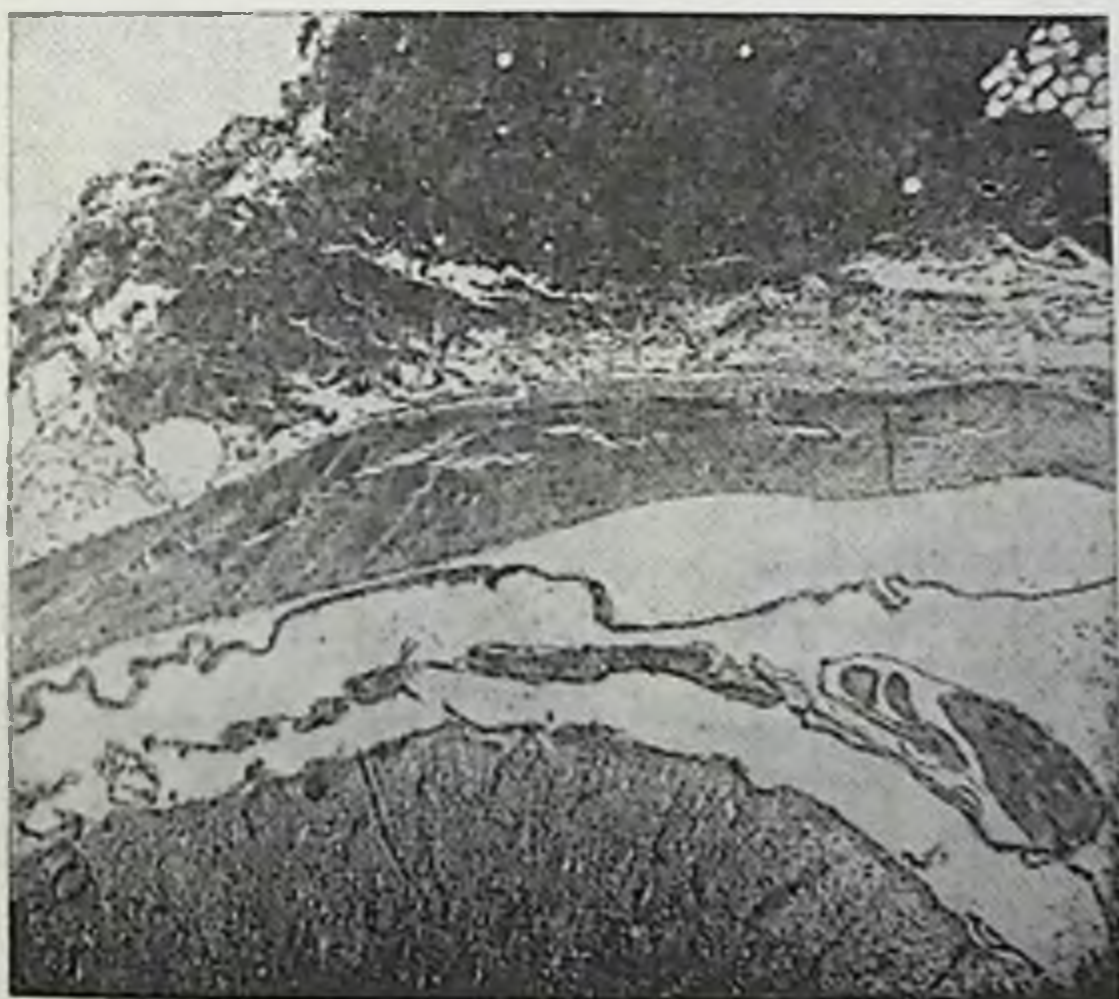
25.

Вазопаралитическое состояние сосудов в корешке спинного мозга. Закрытая травма спинного мозга без повреждения позвоночника. Паравerteбральный перелом ребер. Микрофото, $\times 100$. Окраска гематоксилин-эозином.



26.

Начальная стадия демиелинизации корешка. То же наблюдение, что на рис. 25. Микрофото, $\times 100$. Окраска по Шпильмейеру.



27.

Ограниченная эпидуральная гематома на уровне D_{VII} сегмента спинного мозга. Отек в краевой зоне белого вещества. Закрытая травма спинного мозга без повреждения позвоночника, паравerteбральный перелом ребер. Микрофото, $\times 70$. Окраска гематоксилин-эозином.

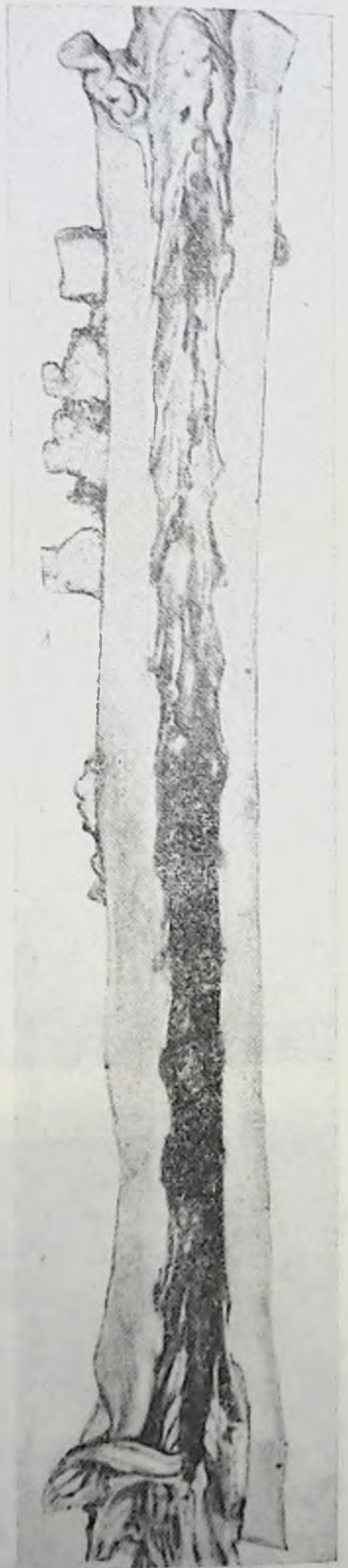
28.

Изменение спинного мозга при закрытой черепно-мозговой травме. Ушиб головного мозга со сдавлением. Ранний период. Субарахноидальное кровоизлияние (затек), неравномерно выраженное на протяжении спинного мозга. Макропрепарат.

лиза нислевской субстанции при эксцентрическом расположении ядра (рис. 8).

В начальном периоде травмы в перифокальной зоне контузии, выше основного очага поражения часто наблюдается картина острого травматического отека, более интенсивного в белом веществе спинного мозга (рис. 9). Белое вещество принимает сотовидный характер из-за скопления капель отечной жидкости в расширенных периецеллюлярных и периваскулярных пространствах, сопровождающегося раздвиганием миелиновых волокон. При травме шейного отдела спинного мозга восходящий отек, имеющий тенденцию к диффузному распространению на вышележащие отделы ствола мозга, является тяжелым осложнением, нередко приводящим к летальному исходу. По мере отдаления от основного очага поражения и контузионных зон нарушения кровообращения в спинном мозге утрачивают регионарный характер распространения, приобретая черты функциональных расстройств гемодинамики более общего характера в виде гиперемии капиллярной сети, спазма артериол, петехиальных кровоизлияний (рис. 10).

Весь комплекс перечисленных изменений связанных с первичным поражением вещества спинного мозга, возникающих в начальном периоде и достигающих более отчетливой формы в раннем периоде, можно охарактеризовать как процессы дезинтеграции. Особенностью течения дезинтегративных процессов в начальном периоде является отсутствие реакции со стороны местных гистiocитов глияльного и сосудистого происхождения, гибнущих в очагах деструкции и под-





29.

Изменение спинного мозга при закрытой черепно-мозговой травме. Ушиб головного мозга со сдавлением. Ранний период. Субарахноидальное кровоизлияние (затек), наиболее интенсивно выраженное в нижнегрудном и поясничном отделах и конусе спинного мозга. Макропрепарат. Фото.

вергающихся «тканевому шоку» в периферических зонах контузии.

К изменениям раннего периода травмы относятся явления миеломаляции, присоединяющиеся к первичным травматическим поражениям в очагах деструкции и геморрагического разможнения с превращением последнего в геморрагическое размягчение. Такие ее стадии проходит и гематомиелия, первоначально возникающая в виде интрамедуллярных кровоизлияний.

В раннем периоде весьма характерны вторичные, посттравматические некрозы ангионевротического происхождения (рис. 11) и возникающие в результате отека расплавления ткани, которые при коагуляционном характере ангионевротических некрозов сопровождаются слабой пролиферативной реакцией астроцитов, постепенно нарастающей в дальнейшем (рис. 12). При колликвационном некрозе, развитие которого связано с предшествующим отеком большой интенсивности, реакция местных глиальных гистиоцитов по периферии некроза выражается в появлении скудных жировых шаров, число которых впоследствии увеличивается.

В ранний период начинает выявляться системная и несистемная демиелинизация, наиболее отчетливо выраженная в промежуточном периоде (рис. 13, 14). Системная демиелинизация проводящих путей спинного мозга при полном или частичном перерыве спинного мозга развивается вторично в исходящих эфферентных и восходящих афферентных путях, протекает по типу ваалеровского перерождения. Распад миелина сопровождается освобождением эфиров холестерина и появ-

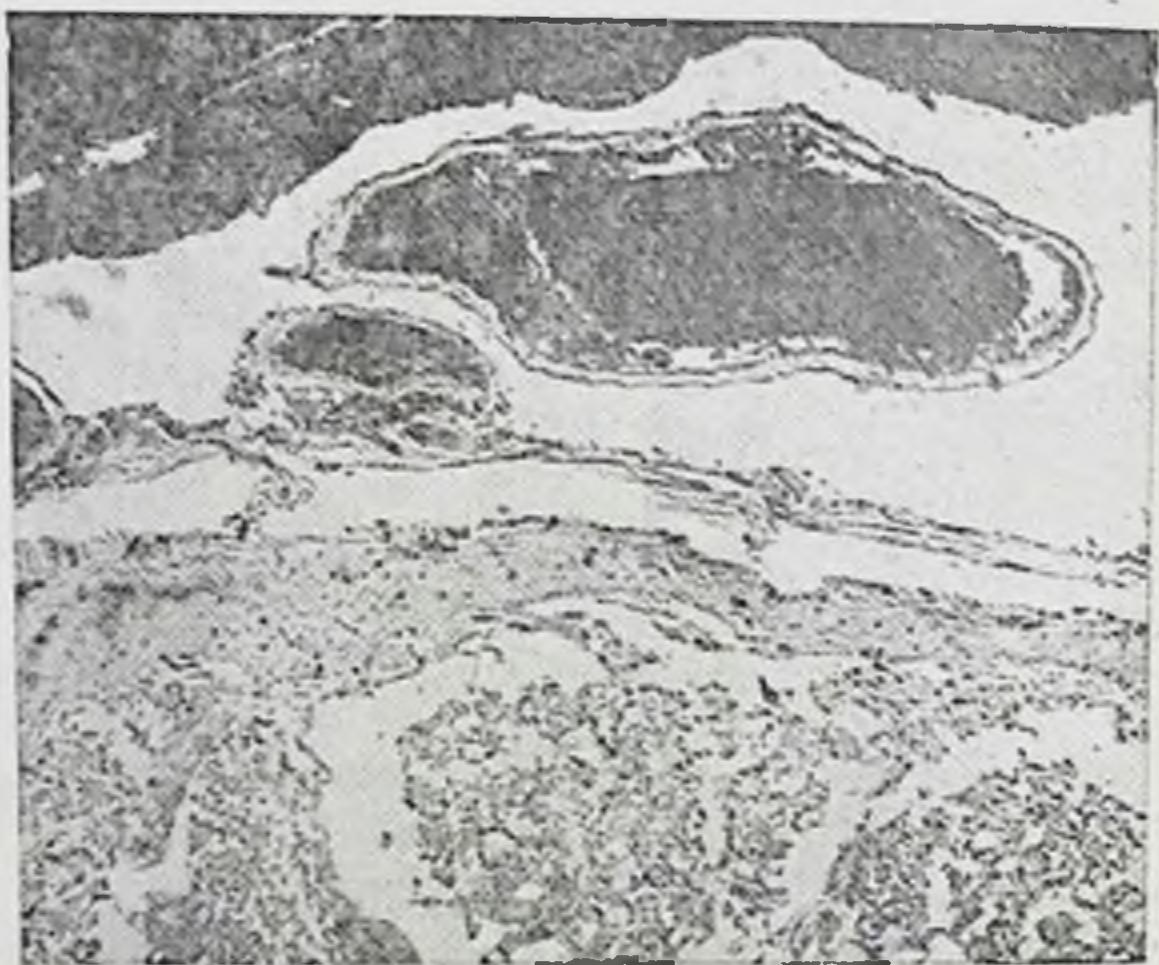
лением нейтрального жира в виде капель, которые постепенно подвергаются резорбции макрофагами. В зависимости от времени, прошедшего с момента травмы, при демиелинизации проводящих путей можно наблюдать различные фазы процессов очищения и организации. Несистемные демиелинизации являются следствием разрушения миелиновых волокон в очагах некроза и имеют ограниченное распространение.

В промежуточном периоде травмы в спинном мозге наряду с процессами дезинтеграции, вторичными некрозами и демиелинизацией максимального развития достигают процессы элиминации продуктов распада тканей мозга гистиоцитами и макрофагами.

В корешках спинного мозга в результате контузии или компрессии обнаруживаются изменения, свидетельствующие в одних случаях о непосредственном их повреждении (судя по костным осколкам, инкапсулированным в их ткани) с признаками слабой резорбции (рис. 15). В других случаях демиелинизация, возникающая в результате травма-

30.

Изменение спинного мозга при открытой черепно-мозговой травме. Ушиб головного мозга со сдавлением. Ранний период. Массивная субдуральная пластинчатая гематома (затек) на уровне грудного отдела спинного мозга. Микрофото, X80. Окраска гематоксилин-эозином.



тического поражения корешков или вследствие нарушений кровообращения, носит более распространенный характер, причем распад миелина иногда протекает по типу «таяния», без выраженной реакции макрофагов (рис. 16).

Изменения, развивающиеся в спинном мозге в позднем периоде травмы, относящиеся к ее последствиям, характеризуются процессами организации и рубцевания. Эти изменения в оболочках мозга приводят к спайчным процессам лепто- и пахименинге — с образованием на месте травмы оболочечно-мозгового рубца (рис. 17). В эпидуральной клетчатке в результате ее повреждения и кровоизлияния жировая ткань подвергается рубцовому замещению и сращению с твердой мозговой оболочкой (рис. 18). Сосуды, вовлеченные в рубцовую спайку, резко изменяются. Артерии мышечного типа претерпевают выкарную гипертрофию средней оболочки (рис. 19).

Резюмируя данные, полученные при морфологическом исследовании материалов в первой группе наблюдений, относящихся к закрытой травме позвоночника с повреждением спинного мозга, следует подчеркнуть, что основные патологические процессы — некрозы, кровоизлияния, явле-

ния отека, нарушения кровообращения, связанные с травматическим повреждением спинного мозга, возникают и развиваются в зонах его деструкции и перифокальной контузии, представляя комплекс первичных изменений, свойственных начальному и раннему периодам травмы. В дальнейшем первичные изменения дополняются вторичными некрозами различного происхождения (ангиопевротическими с местной гипоксией и в результате отека расплавления ткани), системной и несистемной демиелинизацией афферентных и эфферентных проводящих систем, нарушениями кровообращения функционального генеза, а также прогрессирующими процессами резорбции продуктов распада тканей в очагах некроза. В остром — промежуточном периоде травмы процессы дезинтеграции, расстройства гемо- и ликвородинамики и процессы очищения и уборки являются ведущими, уступая место процессам организации, образования кист и рубцевания в позднем периоде травматической болезни. Последние изменения в свою очередь могут поддерживать и углублять имевшиеся ранее нарушения проводимости спинного мозга.

Таким образом, закрытую травму позвоночника, осложненную повреждением спинного мозга, по характеру морфологических изменений, развивающихся в очаге деструкции и в перифокальных зонах контузии, следует квалифицировать как весьма тяжелую, что находится в соответствии с клиническими данными.

Вторую группу составили 45 наблюдений, которые по характеру гистологических изменений спинного мозга можно было отнести к легкой его травме типа сотрясения, протекавшей без нарушения целостности костно-суставного аппарата позвоночника. В зависимости от механизма возникновения спинальной травмы в одних случаях (первая подгруппа) путем прямого передаточного удара ослабевающей силы с позвоночника на спинной мозг (например, при ушибе спины с паравертебральным переломом ребер — 15 наблюдений), в других (вторая подгруппа) — в связи с опосредствованным, затухающим передаточным ударом по протяжению на позвоночник и спинной мозг (при тяжелой травме черепа и головного мозга — 30 наблюдений) мы различали соответственно две указанные подгруппы наблюдений, объединяемых общностью характера гистологических изменений спинного мозга и в то же время имеющих некоторые отличия, касающиеся над- и подбололочных кровоизлияний.

Изучение морфологии легкой спинальной травмы, которая сама по себе, как известно, не является смертельной, удалось осуществить на секционном материале в упомянутых выше подгруппах. Причиной смерти в подгруппе черепно-мозговой травмы являлась тяжесть основного страдания — ушиб мозга, а при травме спины с паравертебральным переломом ребер — интеркуррентные заболевания.

Гистологические изменения в спинном мозге в обеих подгруппах относились к общим функциональным расстройствам кровообращения различной степени и выражались в гиперемии капиллярной сети, спазме артерий и явлениях стаза крови в венах. Примечательны периваскулярные плазморрагии в сером веществе спинного мозга, развивающиеся по ходу спазмированных артерий и вблизи венул с явлениями стаза крови или закупоренных гомогенными тромбами (рис. 20, 21). Вследствие циркуляторных расстройств и нарушений проницаемости сосудистой стенки возникают диapedезные кровоизлияния и мелкие очажки ишемического некроза.

Большинство изменений структурных элементов спинного мозга составляли обратимые явления хроматолиза нисселевской субстанции нервных клеток. Иногда отмечалась легкая вакуолизация их или пикноморфное состояние (рис. 22). Явления отека белого вещества спинного мозга в обеих подгруппах наблюдений не достигали резкой степени, относились

к стадии периецеллюлярного скопления жидкости вокруг элементов олигодендроглии, придавая им вид ядер, окруженных ободком просветленной цитоплазмы (рис. 23). О нарушениях ликвородинамики спинного мозга свидетельствовала частота расширения центрального канала спинного мозга.

В случаях ушиба спины с паравертебральным переломом ребер легкая форма спинальной травмы без повреждения позвоночника сопровождалась регионарным отеком мягкой мозговой оболочки с раздвиганием волокнистых структур и их набуханием вследствие пропитывания отечной жидкостью. Заслуживает внимания то обстоятельство, что нарушения кровообращения в мягкой оболочке при этом достигали резкой степени, имели характер вазопаралитических расстройств с явлениями стаза крови в сосудах (рис. 24). Такого же характера вазопаралитические нарушения кровообращения наблюдались в корешках спинного мозга, следствием которых являлись очаги демиелинизации в них (рис. 25, 26). В тех же наблюдениях в эпидуральной клетчатке на уровне паравертебрального перелома ребер нередко находили ограниченную гематому (рис. 27).

Переходя к анализу наблюдений второй подгруппы — к случаям травмы черепа и головного мозга с передачей удара на содержимое позвоночного канала, напомним, что патогистологическая картина самого спинного мозга в обеих подгруппах была одинаковая, проявлялась преимущественно обратимыми изменениями нервных клеток и функциональными нарушениями кровообращения в сером веществе, небольшой отечностью белого вещества, а также расширением центрального канала. Наличие подобных изменений в спинном мозге указывает, что травма головного мозга небезразлична для спинного. В еще большей степени это относится к подбололочечным кровоизлияниям, нередко достигающим значительной степени. В одних случаях субарахноидальное кровоизлияние было неравномерно выражено на протяжении спинного мозга (рис. 28), в других — представлялось наиболее интенсивным в нижнегрудном и поясничном отделах спинного мозга, а также в области конуса. В ряде случаев подбололочечные кровоизлияния были субдуральные, тоже достигали большой интенсивности, приобретая характер массивных, пластинчатых гематом, которые, несомненно, могли оказывать компримирующее действие на спинной мозг, независимо от того, что являлись результатом пассивного затека крови из полости черепа (рис. 29, 30).

Сопоставляя полученные во второй группе наблюдений данные, можно прийти к заключению, что так называемая легкая травма спинного мозга при отсутствии рентгенологических и анатомических признаков повреждения позвоночника сопровождается функциональными и обратимыми морфологическими изменениями спинного мозга типа сотрясения.

Выявленные при этом некоторые различия, касающиеся подбололочечных кровоизлияний (затек) из полости черепа при тяжелой черепно-мозговой травме или регионарных нарушениях кровообращения в мягкой мозговой оболочке и корешках спинного мозга при паравертебральном переломе ребер, как и эпидуральное очаговое кровоизлияние, находят объяснение с точки зрения различных механизмов, приводящих к сотрясению спинного мозга в случаях черепно-мозговой травмы — по принципу опосредствованного передаточного удара и прямого, несколько ослабленного удара с позвоночника на спинной мозг при ушибе спины с паравертебральным переломом ребер.

Глава III

Патофизиология

повреждений

спинного мозга

Знание патофизиологических явлений, происходящих при повреждении спинного мозга, важно для понимания клинического течения этого страдания, закономерностей восстановления и замещения функций поврежденного спинного мозга. Это имеет большое значение для обоснования наиболее рациональных методов лечения, в том числе хирургического, а также для уточнения прогноза.

При изучении патофизиологических механизмов повреждений позвоночника и спинного мозга на первый план выступают вопросы спинального шока, т. е. тех обратимых функциональных изменений поврежденного спинного мозга, в основе которых, по современным представлениям, лежит охранительное торможение или парабнотическое состояние. Именно с этих позиций отечественных физиологических школ должны быть изучены главные механизмы обратимых травматических изменений спинного мозга, представляющие особый интерес для клинициста, ибо они являются одним из основных факторов наступающего в той или иной мере «выздоровления».

Известно, что спинальным шоком называют обусловленное травмой состояние временного угнетения рефлекторной деятельности спинного мозга. Спинальный шок при различного рода экспериментальных повреждениях спинного мозга изучали Liddel (1934), Scherrington (1947), Т. Г. Урганджян (1953), Э. А. Асратян (1959), Fulton (1943), Silver (1971), Diemontopoulos и Olsen (1967) и др. По И. П. Павлову, длитель-

ное и чрезмерно сильное раздражение приводит к утомлению и истощению первых клеток, вследствие чего в них развивается торможение, предотвращающее дальнейшее истощение. При этом торможение, не будучи самоутомлением, выступает в роли охранителя клетки. Для разработки системы рационального лечения важно представить себе, какие элементы рефлекторной дуги страдают при спинальном шоке больше других.

Э. А. Асратян (1959) наблюдал возникновение спинального шока у собак после половинной дорсальной перерезки спинного мозга. Спинальный шок у них иногда был выражен даже резче, чем при полном анатомическом перерыве спинного мозга. При этом рефлексы с конечностей, хвоста, тазовых органов не вызывались даже при сильных раздражениях. В то же время при поглаживании головы животных, показе им пищи возникают не только двигательная реакция головы и передних конечностей, но также движения задних конечностей и хвоста. Следовательно, нейроны у подопытных животных сохраняли свою функцию.

У собак с перерезанным на уровне нижних грудных сегментов спинным мозгом в период глубокого спинального шока В. Н. Дроздова (1956) наблюдала экстензорные рефлексы и движения хвоста при раздражениях, наносимых в области заднего прохода и влагалища. Отсюда возникло предположение, что исчезновение рефлексов при глубоком спинальном шоке, а может быть, и грубые двигательные расстройства во многих случаях обусловлены не столько поражением двигательных нейронов, сколько нарушением функций афферентных отделов рефлекторной дуги. Правильность предположения о меньшем поражении двигательных нейронов, высказанного на основании экспериментальных исследований, подтверждается клиническими наблюдениями. Так, А. С. Хуррина (1956), проследившая восстановление чувствительной и двигательной функции у 58 больных с последствиями травмы позвоночника и спинного мозга, обнаружила, что у 53 из них восстановление движений предшествовало восстановлению чувствительной функции.

Как клинические наблюдения, так и экспериментальные исследования позволяют обратить внимание на то, что глубина и продолжительность спинального шока зависят от тяжести травмы, а также отметить его большую выраженность в сегментах, прилежащих к травмированной области (Selecki, 1970).

Спинальный шок развивается не только в дистальном отделе спинного мозга, где он наиболее выражен, но и в проксимальном. Об этом можно судить по тому, что у животного резко ослабляется или исчезает фонация, иногда наступает парез передних конечностей. При этом угнетение и последующее восстановление спинальных рефлексов при выходе из состояния спинального шока происходят неравномерно.

Спинальный шок в проксимальном отрезке спинного мозга менее глубок, чем в дистальном. Это объясняется тем, что наряду с травматическим раздражением дистальный отрезок спинного мозга оказывается лишенным «облегающих» регулирующих импульсов, поступающих от головного мозга. Изменения функционального состояния проксимального отрезка спинного мозга и высших отделов центральной нервной системы у больных с травмой спинного мозга были показаны исследованиями Л. Я. Лившиц (1954) и Ю. В. Зотова (1958).

Изменения функционального состояния спинного мозга при его повреждениях и заболеваниях не ограничиваются дистальным и проксимальным отрезками, а возникают и в высших отделах центральной нервной системы. В этом отражается общая закономерность, заключающаяся в том, что возбуждение, возникшее в центральной нервной системе, способно распространяться на самые отдаленные ее части. Повреждения и за-

болевания спинного мозга у человека приводят к изменению состояния других отделов центральной нервной системы, функционально связанных с ним.

Так, изучение «генерализованных» сосудистых нарушений при опухолях и арахноидитах спинного мозга привело Х. К. Салахутдинова (1958) к необходимости исследования функционального состояния высших отделов центральной нервной системы. С этой целью было проведено изучение биотоков коры головного мозга. Электроэнцефалографические исследования позволили обнаружить диффузное снижение биопотенциалов коры больших полушарий при экстрамедуллярных опухолях и резкое угнетение электрической активности коры головного мозга (тормозные реакции) при интрамедуллярных опухолях.

В. Е. Майорчик и В. С. Храповым (1961) изучены особенности общих и локальных корковых реакций, возникающих в ответ на прямые раздражения оболочек и проводящих путей спинного мозга во время лампнаркоза в условиях местного обезболивания и барбитурового наркоза. Манипуляции хирурга на оболочках спинного мозга на любом уровне и механическое раздражение задних и боковых столбов спинного мозга при подходе к опухоли и удалении ее вызывают общие корковые реакции в виде десинхронизации ритмики биопотенциалов с преобладанием частого ритма (до 18—22 колебаний в секунду). При слабых раздражениях проводящих путей спинного мозга выявлены и более локальные ответы коры в виде появления двухфазных остроконечных волн, наиболее выраженных в заднетеменных областях. На фоне гексеналового наркоза отмечены увеличение амплитуды, изменение формы и генерализация этого ответа коры на другие области своего и противоположного полушария.

Исследования условных и безусловных сосудистых рефлексов, проведенные Х. К. Салахутдиновым (1958) с помощью методики двухканальной пальцевой плетизмографии, также показали наличие у больных с опухолями и арахноидитом спинного мозга инертных безусловных сосудистых реакций, парадоксальных сосудистых реакций, замедление выработки экстероцептивных условных сосудистых рефлексов. Одним из основных патогенетических факторов в развитии «генерализованных» нарушений функций сердечно-сосудистой системы Х. К. Салахутдинов считал ранее упоминавшиеся изменения функционального состояния высших отделов центральной нервной системы, связанные с наличием патологического очага в спинном мозге.

На нарушение динамики основных корковых процессов у больных с травмой спинного мозга указывают исследования терморегуляционного рефлекса, проведенные С. А. Георгиевой и А. И. Пряхиной (1956).

В последние годы обсуждается вопрос о значении при травме позвоночника и спинного мозга аутоиммунных сдвигов (Коган О. Т., Букчина М. С., Захаров А. В., Стищенко В. М., 1975).

Повреждение спинного мозга и связанные с ним изменения функционального состояния различных, в частности высших, отделов центральной нервной системы приводят к нарушению функций не только сердечно-сосудистой, но и других систем организма. При травме спинного мозга непосредственно повреждаются соответствующие отделы анализаторов внутренних органов, находящиеся на значительном протяжении в его пределах. В спинном мозге проходят как проводящие пути, несущие импульсы от внутренних органов к высшим отделам центральной нервной системы, так и те пути, по которым осуществляется регулирующее влияние этих отделов. В то же время известно, что чувствительные нервные окончания внутренних органов (рецепторные отделы внутренних анализаторов) непосредственно связаны со спинным мозгом посредством чувствительных волокон задних его корешков. Например, после перерезки

задних корешков пояснично-крестцового отдела спинного мозга наблюдается перерождение чувствительных нервных окончаний слизистой оболочки мочевого пузыря, механорецепторов и мышечных рецепторов.

Следовательно, поражение спинного мозга должно повлечь за собой в первую очередь нарушение функций внутренних анализаторов, в частности рецепторных систем. От этого в значительной мере зависят нарушения функций внутренних органов, возникающие при повреждениях спинного мозга.

Расстройство функций внутренних органов часто бывает наиболее ранним сигналом заболевания спинного мозга. По И. Я. Раздольскому (1949, 1952), боли во внутренних органах могут появляться за 4—5 лет до распознавания заболевания спинного мозга; ошибочные операции на внутренних органах при заболеваниях спинного мозга производятся примерно в 6% случаев. Расстройства функций внутренних органов при повреждениях и заболеваниях спинного мозга наблюдали Н. Н. Бурденко (1950), Н. И. Гращенков (1946), В. К. Хорошко (1946), О. В. Николаев (1945), Ю. Н. Савченко (1954), La Van и соавт. (1969) и др.

Довольно широкое освещение в литературе нашли возникающие при повреждениях спинного мозга расстройства тазовых органов и дистрофии в виде пролежней и длительно не заживающих язв.

По данным Т. И. Майорова (1956), Е. П. Милянцевич, М. М. Горелик-Фишер, К. Г. Таюшева (1958), Р. П. Угрюмовой (1950), А. И. Пряхиной (1934), у больных с последствиями травмы спинного мозга, а также у животных в эксперименте значительно нарушаются функции печени, желудка, поджелудочной железы и оварально-менструальный цикл. При травме шейного и верхнегрудного отделов спинного мозга у большинства больных наступает анацидное состояние желудочной секреции. При травме спинного мозга обнаружено снижение антитоксической функции печени до 11%. О нарушениях функций желудочно-кишечного тракта, в частности моторно-эвакуаторной деятельности его, о псевдоперитонеальном синдроме сообщают В. П. Депутатов, С. И. Чистяков, О. С. Грабкин (1974).

Обращает на себя внимание, что наряду с изменениями функций того или иного внутреннего органа, зависящими от нарушения сегментарных иннервационных приборов, у ряда больных расстройства функций внутренних органов могут быть обусловлены распространенными дисфункциями головного мозга. Например, нарушения функций печени, желудка, извращения сосудистых реакций могут быть резко выражены при травме конуса спинного мозга и конского хвоста. Это может быть обусловлено изменением функционального состояния головного мозга, в частности его коры, вследствие патологической импульсации из очага травматического поражения спинного мозга и нарушения функции внутренних анализаторов.

При патоморфологическом изучении внутренних органов человека и собак в случаях повреждения спинного мозга в печени, желудке и поджелудочной железе обнаружены сходные изменения, представляющие собой проявление универсальных реакций. Так, в печени, желудке, поджелудочной железе с 1-х суток после травмы отмечены резко выраженные ангиопевротические изменения — паретическое расширение сосудов, главным образом вен. Эти изменения стойки, их можно наблюдать через 1—2 мес после нанесения травмы. С 8—9-го дня в строме и паренхиме печени появляются круглые и вытянутые клетки, с 15—20-го дня — увеличение количества соединительной ткани. Эти своеобразные цирротические изменения нарастают в позднем периоде травмы. Одновременно со 2-х суток после травмы наблюдалась жировая инфильтрация печени (Горелик-Фишер М. М., Маногенова Л. С., 1956). Найденные в печени изме-

нения напоминают описанные в литературе изменения в мочевыводящих путях (Вихерт А. М., 1949). В печени не наблюдаются лишь некрозы, имеющие место в мочевыводящих путях.

У животных, погибших в первые 2 сут после перерезки спинного мозга, обнаружены геморрагический экссудат в серозных полостях, геморрагическое содержимое в желудке, а также дефекты в его слизистой оболочке.

У животных с давностью перерезки спинного мозга 4—6 сут геморрагический экссудат в серозных полостях отсутствовал. Наблюдались дефекты слизистой оболочки желудка с множественными точечными кровоизлияниями, особенно в области малой кривизны и привратника. В более длительные сроки после травмы (до 1 мес) дефекты слизистой оболочки имели тенденцию к заживлению с образованием рубца.

При экспериментальном анатомическом перерыве грудного отдела спинного мозга у собак в поджелудочной железе, кроме ранее описанных ангионевротических изменений, выявлены изменения паренхимы — водянистое перерождение протоплазмы клеток экскреторного отдела железы, а в более поздние сроки — жировая инфильтрация клеток островков Лангерганса и разрастание соединительной ткани между дольками. При перерезке спинного мозга на уровне V—XII грудного позвонка дегенеративным изменениям подвергались как мякотные, так и безмякотные нервные волокна поджелудочной железы, что выражалось в их аргирофилии, варикозности, фрагментации и зернистом распаде. Наиболее интенсивные изменения нервных волокон обнаружены при перерезке спинного мозга на уровне VIII—XII грудного позвонка. Учитывая избирательные дегенеративные изменения нервных волокон при полной перерезке спинного мозга в первые 72 ч, можно предположить наличие непосредственных морфологически оформленных нервных связей между спинным мозгом и поджелудочной железой. К. Г. Таюшев (1958), описавший интрамуральные узлы поджелудочной железы, снабженные рецепторами, обратил внимание на удовлетворительное состояние их нервных клеток после экспериментальной перерезки спинного мозга. Возможно, что подобные, относительно мало вовлеченные в патологический процесс интрамуральные узлы играют определенную роль в восстановлении функций внутренних органов при повреждениях спинного мозга.

Нарушения функций внутренних органов при грубых повреждениях спинного мозга могут быть очень стойкими и не выравниваться даже через 5—10 лет. Особенно упорные расстройства функций наблюдаются у больных с неустраненным сдавлением спинного мозга. У этих больных обычно резко выражены нейродистрофии в виде длительно не заживающих пролежней и язв. У отдельных больных некоторая нормализация желудочной секреции и повышение антитоксической функции печени наблюдались после устранения сдавления спинного мозга хирургическим путем.

Обнаруженные изменения функции внутренних органов и динамика их восстановления должны учитываться при лечении больных с травмой спинного мозга, в частности при уточнении показаний к оперативному вмешательству и выборе метода обезболивания.

Вопросам функциональных взаимоотношений между головным и спинным мозгом при повреждениях последнего и роли высших отделов центральной нервной системы в восстановлении функций организма, нарушенных вследствие повреждений спинного мозга, посвящены исследования Г. Т. Сахиулиной (1956) и В. Н. Дроздовой (1956).

Удаление коры у экспериментальных животных, как правило, влекло за собой необратимое исчезновение компенсаторных функций, что подтверждало участие коры в коренной перестройке проводящей функции

и рефлекторной деятельности поврежденного спинного мозга. С этой точки зрения, при комбинированных повреждениях спинного и головного мозга у человека следует ожидать более медленного восстановления функций, что подтверждено наблюдениями А. С. Хуриной (1956).

Интересно, что даже при анатомическом перерыве спинного мозга дистальный его отрезок не остается вне влияния высших отделов первой системы. М. П. Березина и С. Е. Рудашевский (1950), вызывая рефлекс Бабинского посредством дозированного раздражения у 2 больных с верифицированным анатомическим перерывом спинного мозга, обнаружили сопряженное торможение рефлекторной деятельности при создании у этих больных кортикальной доминанты. Аналогичные данные получены при исследовании больных с травмой спинного мозга М. С. Архангельским (1956).

Значительная роль высших отделов центральной нервной системы в восстановлении нарушенных функций поврежденного спинного мозга, а также результаты исследований, указывающие на изменения функционального состояния этих отделов, в частности коры, при повреждениях спинного мозга, обязывают пересмотреть систему лечения больных с подобными повреждениями. Очевидно, что при повреждениях спинного мозга должна быть разработана такая система комплексного лечения, при которой лечебные мероприятия не ограничивались бы местным воздействием на область повреждения позвоночника и спинного мозга, а включали бы методы патогенетического лечения, направленные на нормализацию функционального состояния высших отделов центральной нервной системы.

Правильность подобной постановки вопроса о лечении больных с повреждениями позвоночника и спинного мозга подтверждается результатами экспериментальных исследований, а также клиническими наблюдениями за больными с травмой спинного мозга (Георгиева С. А., Прякина А. И., 1950; Супоничкая М. А., 1954, и др.).

Существенный вклад в изучение патологии повреждений спинного мозга сделан исследователями, сосредоточившими внимание на вопросе локализации функций в спинном мозге. В результате весьма убедительных опытов сечения и расщепления различных отделов спинного мозга Э. А. Асратян (1956) пришел к выводу, что у высокоразвитых взрослых животных спинной мозг не представляет собой однородной в структурном отношении и равнозначной или эквипотенциальной в функциональном отношении части центральной нервной системы. Правильность такого заключения подтверждается общеизвестной специфичностью функциональных расстройств в зависимости от локализации повреждения спинного мозга соответственно его поперечнику и длине. Однако наряду с этим факт значительного восстановления нарушенных функций организма при сохранности лишь части проводящих путей спинного мозга говорит о том, что спинной мозг не является частью центральной нервной системы с неизменной функциональной специализацией, строгой и узкой локализацией функций в структурных образованиях, в частности функций проводящих путей.

Речь идет о динамической локализации функций в спинном мозге и о том, что представления о ядре и периферических рассеянных нервных элементах анализаторов головного мозга в известной мере приложимы и к спинному мозгу. Вот почему значительное восстановление нарушенных функций спинного мозга может наступить у больных даже после повреждения большей части ядерных нервных элементов и проводящих систем спинного мозга.

Функциональная специализация и локализация функций в спинном мозге развиваются в процессе филогенеза и онтогенеза (Стефанцов Б. Д.,

1956; Дмитриев В. Д., 1951). У человека и высших животных последствия повреждений слабее выражены и менее длительны в раннем возрасте, чем во взрослом.

Последствия травмы спинного мозга и конского хвоста представляют собой сочетание обратимых — функциональных и необратимых (главным образом некомпенсируемых морфологических) изменений. Исходя из ранее упоминавшихся представлений И. П. Павлова и Н. Е. Введенского, можно предположить, что обратимые функциональные изменения спинного мозга при его травме у человека обусловлены охранительным торможением или парабнотическим состоянием, лежащим в основе наступающего спинального шока. Явления спинального шока в первые часы, дни и даже недели могут обусловить клиническую картину так называемого физиологического поперечного перерыва спинного мозга.

Наиболее глубокий и продолжительный спинальный шок наступает при анатомическом перерыве спинного мозга, что характеризуется резким снижением тонуса мускулатуры парализованных конечностей и исчезновением как соматических, так и вегетативных рефлексов, осуществляющихся при участии каудального отрезка спинного мозга.

Неосложненный спинальный шок продолжается 15—20 дней. Клинические наблюдения показывают, что у человека спинальный шок может быть продолжительнее. Больные выходят из такого состояния в среднем через 4—8 нед после травмы. Явления спинального шока у человека могут поддерживаться и углубляться воздействием различных постоянных раздражителей (гематомы, костные отломки, металлические инородные тела, рубцы и пр.) в продолжение многих недель, месяцев и даже лет. Расстройства ликворо- и кровообращения, отек спинного мозга также усугубляют явления спинального шока.

Изучение результатов хирургического лечения повреждений спинного мозга свидетельствует, что восстановление его временно утраченных функций происходит особенно быстро после устранения сдавления спинного мозга, т. е. после ликвидации воздействия таких постоянных раздражителей, как костные отломки, металлические инородные тела, гематомы, арахноидальные спайки и кисты, эпидуральные рубцы, костная мозоль и др. Исходя из этого, имеющееся у многих больных с травмой позвоночника и спинного мозга сдавление последнего необходимо устранять хирургическим путем. Правильность такого принципиального положения подтверждается ближайшими и отдаленными результатами хирургического лечения. В то же время перед клиницистом возникает задача определить степень обратимости травматических изменений спинного мозга, чтобы тем самым уточнить показания к оперативному вмешательству и прогноз.

Развернутый диагноз повреждения позвоночника и спинного мозга основывается на анамнестических сведениях и на данных комплексного обследования больного. При этом важно определить: 1) в какой мере имеющиеся повреждения позвоночника обуславливают повреждение спинного мозга и его корешков; 2) каковы клиническая форма, тяжесть и уровень повреждения спинного мозга, распространенность его повреждения по поперечнику; 3) имеет ли место комбинированное поражение спинного и головного мозга; 4) имеет ли место комбинированное повреждение позвоночника и спинного мозга, с одной стороны, и органов грудной, брюшной полостей и таза — с другой. Лишь после того как установлен развернутый диагноз повреждения позвоночника и спинного мозга, можно уточнить показания и противопоказания к хирургическому лечению, план оперативного вмешательства и послеоперационный прогноз.

Глава IV

Клиника травмы

позвоночника

и спинного мозга

в остром периоде

и комплексное

обследование больных

Система комплексного обследования больных с повреждением позвоночника, спинного мозга и его корешков включает: 1) оценку состояния позвоночника с помощью осмотра, пальпации, перкуссии, а также рентгенологического исследования; 2) неврологическое исследование (оценка общей симптоматики двигательных, чувствительных и рефлекторных расстройств); 3) исследование проходимости подпаутинного пространства спинного мозга посредством поясничного прокола с последующими ликвородинамическими пробами, при необходимости — пневмо — миелография, миелография с применением радиоактивных изотопов (радон, ксеноп). Сканирование. Исследование состава ликвора; 4) электрофизиологическое исследование (хронаксиметрия, исследование лабильности нервно-мышечных синапсов); 5) исследование потоотделения с применением йодно-крахмальной пробы Минора; 6) исследование состояния органов грудной и брюшной полостей, таза.

Кроме применения обычных физикальных и рентгенологических методов, при соответствующих показаниях должны быть проведены: 1) исследование пузырного рефлекса (цистометрия) с одновременной рентгеноцистографией; 2) электрокардиография; 3) капилляроскопия; 4) исследование регионарного лейкоцитоза в областях с нарушенной и сохранной иннервацией; 5) исследование антитоксической функции печени по Пытелю — Квику.

Необходимо помнить о том, что все больные с повреждением позвоночника и спинного мозга должны обследоваться в положении лежа на животе или на боку.

Клиническое комплексное обследование больного позволяет в той или иной мере ответить на ранее поставленные вопросы, а также определить степень обратимости посттравматических изменений спинного мозга и уточнить показания к оперативному вмешательству и послеоперационный прогноз. Наряду с этим следует все же подчеркнуть ведущее значение в решении этих вопросов результатов наблюдений динамики клинических проявлений травмы спинного мозга.

Перечисленные методы доступны клиницисту и входят в нейрохирургический комплекс обследования, принятый в отечественных нейрохирургических учреждениях. Основные из них могут быть применены в условиях любого неврологического и хирургического стационара. В случае невозможности провести комплексное обследование оно может быть ограничено: 1) неврологическим исследованием; 2) рентгенологическим исследованием; 3) изучением проходимости подпаутинного пространства спинного мозга; 4) клиническим исследованием крови и мочи. Эти исследования могут быть проведены в любом хирургическом или неврологическом отделении районной или городской больницы. Без такого минимального обследования больного с повреждением позвоночника и спинного мозга вопрос о показаниях к оперативному вмешательству и плане его проведения не может быть решен. Если условия данного лечебного учреждения не позволяют провести необходимое минимальное обследование больного, то оперативное вмешательство по поводу повреждения позвоночника и спинного мозга в этих условиях не должно производиться.

ОБЩАЯ СИМПТОМАТОЛОГИЯ ПОВРЕЖДЕНИЙ ПОЗВОНОЧНИКА И СПИННОГО МОЗГА

При уточнении показаний к оперативному вмешательству должно учитываться общее состояние больных с повреждениями позвоночника и спинного мозга. Оно обусловлено: 1) тяжестью повреждения спинного мозга; 2) сопутствующим поражением головного мозга, в частности стволовых его отделов; 3) сочетанным повреждением органов грудной, брюшной полостей и малого таза.

Сопутствующее повреждение головного мозга, в частности продолговатого мозга, наиболее часто встречается при травме шейного отдела позвоночника и спинного мозга. Вовлечение в патологический процесс продолговатого мозга может усугубляться расстройствами кровообращения, восходящим его отеком и набуханием. На первый план при этом выступают расстройства дыхания. Дыхание у подобных больных затрудненное, нередко хрипящее, учащенное. При нарастании патологических явлений дыхание становится периодическим, иногда типа Биота или Чейна—Стокса.

К расстройствам дыхания могут присоединиться другие бульбарные симптомы, в частности нарушения глотания, брадикардия. При повреждениях шейного и верхнего грудного отдела частота пульса может достигать 50—40 в минуту. Замедление пульса наблюдается у половины раненных в шейный отдел и у 9% раненных в грудной отдел спинного мозга.

В тех случаях, когда расстройства дыхания в сочетании с другими бульбарными симптомами возникают тотчас после закрытого поврежде-

ния или огнестрельного ранения шейного отдела позвоночника, они являются прогностически пестораживающим признаком непосредственного повреждения продолговатого мозга, чаще всего его ушиба. Вопрос о показаниях к оперативному вмешательству у подобных больных должен решаться с очень большой осторожностью (Pabel, 1968).

Постепенное нарастание расстройства дыхания и других бульбарных симптомов в продолжение большего или меньшего времени после травмы указывает на развитие восходящего отека продолговатого мозга, но может быть также обусловлено нарушением кровообращения в позвоночных артериях. При отсутствии эффекта консервативного лечения нарастающие бульбарные нарушения являются показанием к срочной ламинэтомии. При нарастающих расстройствах дыхания могут возникнуть показания к трахеостомии, а в дальнейшем и к применению аппаратного искусственного дыхания.

Повреждение позвоночника и спинного мозга может быть осложнено травматическим шоком. При этом больные вялы, апатичны. Артериальное давление у них значительно снижено: систолическое — до 70—50 мм рт. ст., диастолическое — до 50—40 мм рт. ст. и ниже. Снижение артериального давления наблюдается наиболее часто при повреждениях шейного и верхнегрудного отделов спинного мозга. При повреждениях спинного мозга снижается и венозное давление. Понижение артериального давления может сопровождаться значительным (до 32—30 °C) снижением температуры тела. В редких случаях, чаще при повреждениях шейного отдела спинного мозга, может возникнуть гипертермия. Температура тела при этом уже в первые сутки повышается до 39—40 °C. О центральном происхождении подобной гипертермии можно судить по возвращению обычных соотношений кожной (аксиллярной и ректальной) температуры. Распознавание травматического шока, осложняющего травму позвоночника и спинного мозга, очень важно потому, что перед хирургическим вмешательством больные должны быть выведены из состояния шока.

Потеря сознания при повреждениях позвоночника и спинного мозга наблюдалась тем чаще, чем выше был уровень повреждения. И. Я. Раздольский (1952) указывает, что при тяжелых повреждениях верхнешейного отдела позвоночника и спинного мозга нарушения сознания отмечены более чем у 50%, при поражениях нижнешейного отдела — у 25%, а верхнегрудного — у 12% больных. По его мнению, основной причиной потери сознания служит возникающее в коре головного мозга разлитое торможение вследствие внезапного притока к ней импульсов по афферентным путям спинного мозга в момент его повреждения. Следует иметь в виду, что потеря сознания может быть обусловлена комбинированным повреждением спинного и головного мозга.

ДВИГАТЕЛЬНЫЕ РАССТРОЙСТВА

Выраженность и характер двигательных расстройств в значительной мере зависят от уровня поражения спинного мозга.

При тяжелых закрытых и огнестрельных повреждениях позвоночника и спинного мозга движения в соответствующих конечностях у большинства больных исчезают тотчас после травмы. Нарастание двигательных расстройств в первые часы и сутки может быть обусловлено эпидуральной гематомой, отеком спинного мозга, дополнительной травмой спинного мозга, вызванной смещением костных отломков или металлических инородных тел.

Вначале двигательные расстройства, как правило, двусторонние и симметрично выражены. Исключение составляют асимметричные двигательные расстройства, наблюдаемые при поражениях конского хвоста. Двусторонние, равномерно выраженные параличи, возникающие тотчас после травматического воздействия или в первые часы, дни и даже недели вследствие сопутствующего спинального шока, могут имитировать анатомический перерыв спинного мозга.

Восстановление движений при тяжелых частичных повреждениях спинного мозга наступает не ранее чем через 3—4 нед после травмы. Воздействие таких постоянных раздражителей, как костные отломки, металлические инородные тела, гематомы, обуславливающие сдавление спинного мозга, может в течение нескольких месяцев и даже лет поддерживать, а иногда и углублять состояние спинального шока и тем самым задерживать восстановление движений. Как показало сравнение операционных находок и отдаленных результатов, восстановление двигательной функции при определенной системе тренировки движений иногда происходит даже при наличии грубых анатомических повреждений спинного мозга.

У большинства больных двигательная функция восстанавливается раньше чувствительной (Хурипа А. С., 1958). Важно подчеркнуть, что после устранения сдавления спинного мозга восстановление двигательных функций ускоряется и может происходить даже через 8—10 лет после травмы. Восстановление движений может приостанавливаться вследствие образования рубцов при развитии поздних осложнений в виде арахноидита, эпидурита, менингомиелиита, абсцесса спинного мозга. Развитие этих осложнений может повлечь за собой нарастание двигательных расстройств. Двигательные нарушения могут возникнуть выше основного очага повреждения спинного мозга. Так, при повреждениях верхнегрудного отдела спинного мозга наблюдаются парезы или даже паралич рук. Параличи и парезы ног могут возникать при основном поражении конского хвоста на уровне V поясничного и I крестцового позвонков.

Возникновение двигательных расстройств выше уровня основного повреждения спинного мозга можно объяснить развивающимся в проксимальном отделе спинного мозга спинальным шоком, циркуляторными расстройствами и восходящим отеком спинного мозга. После ликвидации этих обратимых патологических изменений уровень двигательных расстройств обычно снижается. Движения в руках при повреждении верхнегрудного отдела спинного мозга или движения в ногах при повреждениях конского хвоста могут в значительной мере или даже полностью восстанавливаться.

При оценке двигательных нарушений у больных с повреждениями позвоночника и спинного мозга необходимо иметь в виду возможность общей мышечной слабости, обусловленной травматическим шоком, кровопотерей, в некоторых случаях (при повреждениях нижних грудных и верхних поясничных позвонков) ушибом надпочечников. При огнестрельных ранениях мышечная слабость в отдельных мышечных группах может быть связана с ушибом взрывной волной (Benes, 1961).

Что касается тонуса парализованных мышц, то непосредственно после травмы он резко снижен у большинства больных с повреждениями позвоночника и спинного мозга. При тяжелых повреждениях спинного мозга, сопровождающихся распространенным спинальным шоком, возникает атония мускулатуры парализованных конечностей. При высоких повреждениях шейного и грудного отделов спинного мозга атония постепенно сменяется повышением тонуса мускулатуры парализованных конечностей, у некоторых больных — спастическим ее состоянием. Нарастание тонуса мускулатуры парализованных конечностей происходит одно-

временно с восстановлением сухожильных и периостальных рефлексов и появлением защитных рефлексов.

Защитные удлинительно-укоротительные рефлексы возникают под влиянием различного рода раздражителей — болевых, тактильных, температурных и др., а также импульсов, поступающих от внутренних органов, например от мочевого пузыря при наполнении его, из различных отделов желудочно-кишечного тракта при метеоризме. У отдельных больных на фоне повышенного мышечного тонуса наблюдаются судорожные подергивания ног, напоминающие клонические судороги. Некоторые авторы прежде называли их спинальной эпилепсией.

На основании наблюдений последних лет опровергнут закон Бастияна—Брунса, согласно которому даже высокий анатомический перерыв спинного мозга клинически всегда отличается наличием вялой параплегии. Как только больным с анатомическим перерывом спинного мозга в условиях лучшего лечения и ухода удалось сохранить жизнь (нередко много лет), обнаружилось, что при анатомическом перерыве спинного мозга в шейном и грудном отделах у большинства больных вялый паралич постепенно уступает место спастическому параличу с выраженными защитными рефлексами. В этом находит клиническое проявление выход дистального отдела спинного мозга из состояния спинального шока. Вялый паралич ног при повреждении нижнегрудного отдела спинного мозга наблюдался нами через 10 лет после травмы у больного с неустранимым передним сдавлением спинного мозга.

Наблюдения за больными с анатомическим перерывом спинного мозга привлекло внимание к тому, что некоторые из них приобретали способность, активно посылая импульс, усиливать спастическое сокращение мускулатуры парализованных нижних конечностей с последующим резким сгибанием их в коленных суставах. Описанные движения являлись произвольными, потому что они возникали после того, как больной активно посылал импульсы. Одновременно эти движения непроизвольны, так как им не может быть придана определенная направленность. Мы называли эти движения произвольно-непроизвольными. Механизм их до конца не изучен. Неясно, имеют ли здесь место своеобразные цепные реакции с сокращением парализованных мышц вследствие их механического раздражения и последующим возникновением защитного рефлекса укорочения или же между проксимальным и дистальным отделами спинного мозга восстанавливаются какие-то, может быть, нейрогуморальные, связи. На вероятность таких связей указывают данные о сопряженном торможении рефлекторной деятельности дистального отдела анатомически прерванного спинного мозга при создании кортикальной доминанты М. П. Березиной и С. Е. Рудашевским (1950). Интересно, что у отдельных больных при частичном повреждении шейного отдела спинного мозга восстановление движений происходит через стадию произвольно-непроизвольных движений.

Стойкая атония мускулатуры парализованных конечностей при высоких поражениях спинного мозга представляет собой признак его тяжелого повреждения или же может указывать на наличие других, более низких очагов повреждения спинного мозга. Стойкая гипотония при параличе или парезе ног характерна для повреждений поясничного отдела спинного мозга, его конуса и конского хвоста.

Таким образом, правильная оценка двигательных расстройств и изменений тонуса мускулатуры паретичных и парализованных конечностей может способствовать уточнению показаний к оперативному вмешательству и выбору его формы, а также помогает предупредить диагностические ошибки при уточнении уровня и тяжести повреждения спинного мозга.

РЕФЛЕКТОРНАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ

Изучение нарушений рефлекторной деятельности может быть использовано в целях уточнения тяжести и уровня повреждения спинного мозга, а следовательно, для определения показаний к оперативному вмешательству.

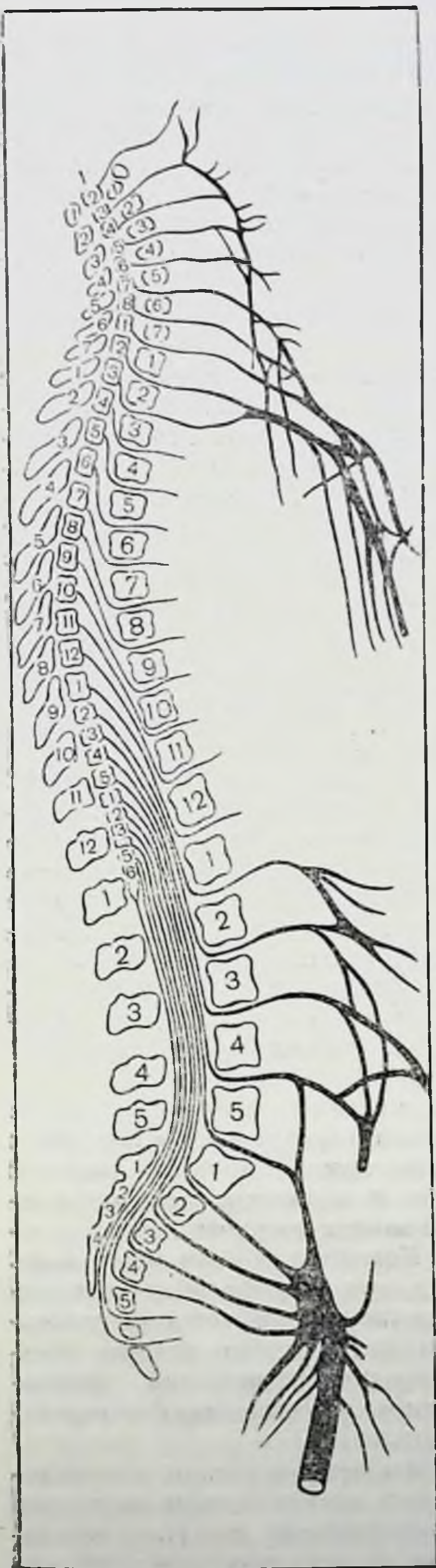
Сухожильные, периостальные и кожные рефлексы тотчас после травмы исчезают или резко снижаются. Угнетение рефлекторной деятельности обычно наблюдается в продолжение острого и раннего периодов повреждения спинного мозга. В исключительно редких случаях, чаще при более легких изолированных повреждениях спинного мозга, рефлексы повышены. Чем легче повреждение спинного мозга, тем быстрее восстанавливаются рефлексы. Наоборот, при тяжелых повреждениях спинного мозга, в частности при его анатомическом перерыве, рефлексы восстанавливаются поздно, а при тяжелых повреждениях спинного мозга — через несколько недель. Следует подчеркнуть, что восстановление рефлексов происходит и при анатомическом перерыве спинного мозга.

То обстоятельство, что кожные рефлексы у человека появляются параллельно с формированием корковых функций, позволяет высказать предположение о том, что восстановление брюшных рефлексов при анатомическом перерыве кортико-спинальных путей обусловлено восстановлением регулирующего влияния коры, которое может осуществляться по окольным путям иннервации, в частности пограничным симпатическим стволам. Неравномерность сухожильных и периостальных рефлексов может быть косвенным указанием на отсутствие анатомического перерыва спинного мозга. Какую-либо определенную последовательность в восстановлении сухожильных, периостальных и кожных рефлексов отметить не удастся.

Патологические рефлексы в первые дни после травмы отсутствуют и появляются тем позже, чем тяжелее травма спинного мозга, иногда через несколько недель. При изучении патологических рефлексов, наблюдаемых у больных с поздними последствиями травмы спинного мозга, М. С. Архангельский (1956) обращает внимание на то, что в случае преобладания обратимых изменений кортико-спинальных путей наблюдается рефлекс Россолимо. При более грубых повреждениях вызываются и другие сгибательные рефлексы. При увеличении степени необратимости изменений к сгибательным рефлексам присоединяются разгибательные, в первую очередь рефлекс Бабинского. Восстановление функций спинного мозга после соответствующего хирургического и консервативного лечения вначале ведет к исчезновению патологических рефлексов разгибательного типа, последним исчезает рефлекс Бабинского. Сгибательные рефлексы держатся долго, особенно стоек рефлекс Россолимо.

Проведенное М. С. Архангельским (1956) исследование рефлекса Бабинского с применением дозированных электрических раздражителей показало, что изменение порога появления этого рефлекса (сопряженное торможение) при доминантных состояниях коры головного мозга может быть использован как объективный показатель степени повреждения кортико-спинальных путей. При этом оказывается, что чем больше повреждены кортико-спинальные пути, тем менее бывает выражено сопряженное торможение рефлекса Бабинского в условиях корковой доминанты, о чем можно объективно судить по меньшему изменению порога появления этого рефлекса.

Закон Бастнана—Брунса о стойком выпадении соответствующих рефлексов при анатомическом перерыве спинного мозга был окончательно опровергнут на основании поздних наблюдений за больными в годы Великой Отечественной войны.



31.

Схема распределения кожной чувствительности соответственно нервам и сегментам спинного мозга.

32.

Топографические соотношения между сегментами спинного мозга, корешками и позвончиком.

мозга по его поперечнику бывает обусловлено сопутствующим спинальным шокom. Недооценка последнего обстоятельства может привести к ошибочной диагностике анатомического перерыва спинного мозга, в то время как в действительности имеет место так называемый физиологический его перерыв. Правильная оценка чувствительных расстройств возможна лишь при изучении их в динамике. Так, верхняя граница расстройств чувствительности в остром периоде обычно нечетка: над зоной анестезии может располагаться зона гипестезии, распространяющаяся вверх на 3—6 сегментов, в исключительно редких случаях—зона гипералгезии. При более легких неполных поперечных повреждениях спинного мозга чувствительность в области одной из половин тела может восстанавливаться в различной степени уже в первые часы и дни после травмы, а верхняя граница расстройств чувствительности постепенно снижается.

При анатомическом перерыве спинного мозга болевые ощущения у большинства больных отсутствуют, симметричные нарушения чувствительности и их уровень остаются стойкими. Лишь у отдельных больных наблюдается незначительное снижение верхней границы чувствительных расстройств.

Большого внимания заслуживает тот факт, что при временном физиологическом перерыве спинного мозга чувствительные расстройства в острой стадии выражены менее, чем двигательные. Так, при параплегии сохраняется способность различать такие грубые раз-

дражения, как энергичное сдавление пальцев стоп, икроножных мышц. В то же время вследствие повышения порога раздражения больной иногда может ощущать лишь несколько наносимых один за другим суммируемых уколов.

Сегментарные расстройства чувствительности выявляются лишь у тех больных, у которых очаги поражения серого вещества или гематомиелии расположены выше уровня основного повреждения спинного мозга. У большинства больных в остром периоде над уровнем зоны анестезии наблюдается зона гипестезии, выше которой иногда обнаруживается зона гиперальгезии. У больных с гематомиелией можно наблюдать диссоциированные расстройства чувствительности: выпадение поверхностной чувствительности по сегментарному типу не сопровождается заметными расстройствами глубокой чувствительности. Нередко у них обнаруживается своеобразная «пятнистость» в виде диссоциированных расстройств чувствительности на различных уровнях.

Различные виды поверхностной и глубокой чувствительности могут восстанавливаться по-разному в зависимости от локализации повреждения спинного мозга по поперечнику. При сотрясении спинного мозга чувствительность может восстанавливаться полностью в течение первых часов и дней, в то время как при тяжелых повреждениях спинного мозга — ушибах с частичным нарушением анатомической целостности — выравнивание чувствительных расстройств происходит много недель, месяцев и даже лет после травмы.

БОЛЕВЫЕ СИНДРОМЫ ПРИ ПОВРЕЖДЕНИЯХ ПОЗВОНОЧНИКА

И СПИННОГО МОЗГА

Наиболее часто при повреждениях спинного мозга и его корешков наблюдаются корешковые боли (стреляющие, дергающие, напоминающие ощущение прохождения электрического тока и пр.). Иногда корешковые боли имеют каузалгическую окраску. В области туловища корешковые боли отличаются опоясывающим характером, а на конечностях распространяются соответственно прохождению основных нервных стволов — вдоль конечности. Нередко приходится наблюдать приступообразное усиление корешковых болей, в частности при переполнении мочевого пузыря и прямой кишки, при различного рода осложнениях со стороны внутренних органов.

В остром периоде травмы позвоночника и спинного мозга корешковые боли могут быть обусловлены: 1) сдавлением корешков, наступившим вследствие переломов позвоночника со смещением; 2) непосредственным сдавлением корешков костными отломками и металлическими инородными телами; 3) острым грыжевым выпячиванием межпозвоночных дисков; 4) подпаутичными кровоизлияниями. Корешковые боли могут быть нестерпимо мучительными и, как, например, при повреждениях конского хвоста, могут служить показанием к экстренному оперативному вмешательству. Появление корешковых болей в позднем периоде травмы спинного мозга может указывать на развитие поздних осложнений (арахноидиты, эндуриды, абсцессы, рубцеобразование, остеомиелит, формирование костной мозоли, травматический спондилоз).

Корешковые боли бывают резче выражены при частичном повреждении спинного мозга и менее интенсивны при анатомическом перерыве. Особенно сильны они при частичных повреждениях конского хвоста. При частичном повреждении спинного мозга по мере восстановления его

проводимости в позднем периоде могут появляться проводниковые боли, которые тем интенсивнее, чем менее нарушена проводимость спинного мозга и чем больше раздражены чувствительные корешки.

НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИЙ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ

ПРИ ПОВРЕЖДЕНИЯХ ПОЗВОНОЧНИКА И СПИННОГО МОЗГА

Расстройства функций органов мочеотделения. Повреждения позвоночника и спинного мозга влекут за собой расстройства мочеиспускания, дефекации и половой функции, весьма отягощающие состояние больного.

Расстройства мочеиспускания при огнестрельных повреждениях спинного мозга в годы Великой Отечественной войны наблюдались более чем у половины раненых. Развиваются они главным образом в раннем периоде травмы спинного мозга, начиная с первых недель. В зависимости от уровня поражения спинного мозга различают два типа расстройства мочеиспускания: 1) проводниковый тип, когда основной очаг поражения располагается выше спинальных центров, регулирующих мочеиспускание; 2) тип расстройства, наблюдаемый при поражении самих спинальных центров мочеиспускания.

При проводниковом типе расстройств мочеиспускания вследствие двустороннего выключения кортико-спинальных путей задержка мочи в результате повышенной рефлекторной возбудимости спинного мозга сменяется педержанием мочи, которое не сопровождается позывом на мочеиспускание вследствие отсутствия связей спинальных центров с церебральными. При более легких повреждениях наблюдаются повелительные позывы, мочеиспускание происходит часто, малыми порциями.

При поражении спинного мозга на уровне верхнепоясничных сегментов (симпатические центры мочеиспускания) наступает паралич сфинктера и моча обычно выделяется по мере накопления ее в мочевом пузыре без позыва к мочеиспусканию. Если поражается конус спинного мозга (парасимпатические центры мочеиспускания), то наступает вялый паралич детрузора, сфинктер же обычно спастически сокращен и лишь при значительном скоплении мочи в мочевом пузыре сфинктер начинает пропускать мочу по каплям — развивается парадоксальная ишурия. В дальнейшем наступает стойкое расслабление детрузора и сфинктера, т. е. развивается истинное недержание мочи.

В. Г. Лазарев (1944) описывает длительную задержку мочи, наблюдавшуюся при огнестрельных ранениях конского хвоста, и объясняет ее возникновением парабиотического состояния тазового нерва. В остром периоде может развиваться острая гематурия, обусловленная диапедезными кровоизлияниями (Васильев А. И., 1945).

В целях определения обратимости функциональных изменений поврежденного спинного мозга и конского хвоста наряду с другими методами клинического обследования может быть использовано и исследование пузырного рефлекса — цистометрия. В основу исследования пузырного рефлекса положено измерение внутрипузырного давления при различном наполнении мочевого пузыря.

Р. П. Угрюмовой (1950) была применена специально разработанная методика исследования пузырного рефлекса у больных с высоким сечением мочевого пузыря. Наполнение мочевого пузыря производили после предварительного его опорожнения через надлобковый свищ. Колебания внутрипузырного давления регистрировали с помощью водяного манометра, присоединенного к катетеру, введенному через уретру в мочевой

пузырь. Момент появления пузырного рефлекса соответствовал значительному (индивидуальному для данного больного) мгновенному повышению внутрипузырного давления, а в случаях, когда были сохранены корковые связи, такому появлению пузырного рефлекса предшествовал позыв на мочеиспускание (в норме пузырный рефлекс возникает при наполнении мочевого пузыря 200 мл мочи, когда внутрипузырное давление достигает 150—200 мм вод. ст.).

Исследования пузырного рефлекса, проведенные у больных с расстройствами мочеиспускания спинальной травмы, показали, что сохранившийся пузырный рефлекс может быть наиболее ранним симптомом, позволяющим исключить поперечный перерыв спинного мозга и конского хвоста. При оценке пузырного рефлекса приходится учитывать различный его характер, обусловленный уровнем поражения спинного мозга. У больных с поражениями спинного мозга в грудном отделе наблюдается гипертонический пузырный рефлекс, обусловленный повышенной возбудимостью иннервационного аппарата мочевого пузыря. Пузырный рефлекс у них отличается тем, что появляется при малом наполнении мочевого пузыря, причем введение жидкости в последний и возникновение пузырного рефлекса вызывают у больных большее, чем в норме, повышение внутрипузырного давления.

У больных с поражением конуса спинного мозга и конского хвоста наблюдается пузырный рефлекс другого характера. Он возникает лишь при значительном наполнении мочевого пузыря и относительно низком внутрипузырном давлении. Это указывает на гипотонию мочевого пузыря, наступающую при поражении главным образом конуса спинного мозга. Подобный рефлекс можно назвать гипотоническим пузырным рефлексом. Наблюдения Р. П. Угрюмовой подтверждены Э. Е. Меламуд (1964).

У некоторых больных возникновение рефлекса не сопровождается позывом к мочеиспусканию. Отсутствие позыва можно рассматривать либо как результат перерыва кортико-спинальных путей после травмы спинного мозга, либо как следствие угасания пузырного рефлекса, обусловленного тем, что мочевой пузырь при недержании мочи или высоком его сечении длительное время был лишен постоянного раздражителя для ингерорецепторов, которым является притекающая моча. У больных с необратимыми явлениями со стороны спинного мозга и конского хвоста, с анатомическим его перерывом иногда при наполнении мочевого пузыря обнаруживается своеобразная реакция его нервно-мышечного аппарата — чередование медленного повышения и понижения внутрипузырного давления. Это указывает на некоторое сохранение тонуса мускулатуры мочевого пузыря, зависящее от нервных импульсов. Типичного пузырного рефлекса при быстром повышении внутрипузырного давления у таких больных не наблюдается.

В целях более детальной оценки функционального состояния мочевого пузыря исследование пузырного рефлекса может быть дополнено цистографией с наполнением мочевого пузыря контрастным веществом, например 40% раствором сергозина. Таким образом, исследование пузырного рефлекса в сочетании с другими данными комплексного обследования позволяет уточнить степень обратимости повреждений спинного мозга.

Важно отметить, что в позднем периоде травмы спинного мозга наступало восстановление пузырного рефлекса даже при анатомическом перерыве спинного мозга, что может быть обусловлено приспособлением и восстановлением регулирующего влияния коры больших полушарий головного мозга по окольным путям иннервации, в частности через пограничные симпатические стволы, что соответствует данным М. П. Бере-

зпой и С. Е. Рудашевского (1950), Б. Д. Стефанова (1956) и других исследователей. Именно с этой точки зрения должны быть пересмотрены представления о так называемом автоматизме мочевого пузыря.

Уже в течение первых 5—7 дней, а иногда и первых часов после травмы в стенке мочевого пузыря могут бурно развиваться нейродистрофические и воспалительные изменения. На фоне паралитического состояния мочевого пузыря и задержки мочи, сочетающихся с различного рода нейродистрофиями его стенки (отек слизистой оболочки, кровоизлияния, некрозы мышечного слоя), возникают катаральные, геморрагические, язвенные и некротические циститы. Одновременно происходит гематогенное инфицирование мочевого пузыря и мочевыводящей системы. К циститу присоединяются пиелит, пиелонефрит и нефрит. Нарушение функции мочевого пузыря и мочевыводящей системы с инфицированием их в дальнейшем может привести к развитию уросепсиса, представляющего собой тяжелейшее, нередко смертельное осложнение.

У больных с последствиями травмы спинного мозга, несмотря на значительные патологические изменения мочеотделительной системы (циститы, пиелонефриты, камни почек и т. п.), функция почек страдает мало. В этом нашла отражение большая приспособительная способность мочеотделительной системы. С другой стороны, это соответствует данным о том, что больные с последствиями травмы позвоночника и спинного мозга чаще погибают не от функциональной недостаточности почек, а от обострения хронически протекающего воспалительного процесса в различных звеньях мочеотделительной системы с последующим развитием уросепсиса.

Если считать, что в основе патологических изменений мочеотделительной системы лежат расстройства трофики, то предотвратить неблагоприятное течение воспалительных процессов и нарушение функции почек может только устранение нейродистрофии.

Расстройства функции прямой кишки и ее сфинктеров в клинически проявляются в виде запоров и редко в виде недержания кала. Задержка кала бывает настолько стойкой, что обычная сифонная клизма не обеспечивает опорожнения кишечника, вследствие чего приходится прибегать к механическому удалению кала. Повреждение поясничного отдела спинного мозга и его конуса влечет за собой недержание кала, сочетающееся с выраженными нейродистрофиями слизистой оболочки прямой кишки, проявляющимися длительно не заживающими язвами, проктитами, тромбозом геморроидальных вен. Иногда при этом отмечается кровавый стул.

Спинальные центры, регулирующие функцию сфинктера прямой кишки, расположены на уровне III—V поясничного и I—III крестцового сегментов, поэтому повреждение спинного мозга выше этого уровня приводит к спастическому параличу сфинктера прямой кишки, обусловливающему стойкие запоры. При поражении же самих центров возникают вялый паралич сфинктера, недержание кала и непроизвольное отхождение газов.

Расстройства эрекции и эякуляции. Рефлекторные центры эрекции располагаются на уровне IV—V крестцового сегмента. Повреждение спинного мозга выше расположения этих центров приводит к непроизвольной гиперемии кавернозных тел полового члена. Венозный отток при этом затруднен вследствие спазма мускулатуры промежности. У подобных больных половой член может находиться в состоянии стойкой эрекции — приапизма. Повреждение спинного мозга на уровне расположения центров эрекции или ниже их приводит к исчезновению ее. Рефлекторные центры эякуляции располагаются в нижнекрестцовых сегментах. При поражении их способность к эякуляции исчезает.

Нарушения функций сердечно-сосудистой системы. Повреждения спинного мозга и его корешков могут повлечь за собой значительные изменения сердечно-сосудистой деятельности. А. Л. Поленов и Н. С. Бабчин (1954) наблюдали осложнения сердечной деятельности при хордотомии на уровне верхних грудных сегментов спинного мозга, которые имеют непосредственное отношение к иннервации сердца. Нарушения сердечной деятельности при травме спинного мозга отмечали также Н. И. Гращенков (1964) и И. Я. Раздольский (1947, 1952). Последний обращает внимание на то, что выравнивание сосудистых нарушений может затягиваться при поражении сегментарных сосудистых центров. М. М. Максудов и К. К. Подчуфаров (1958) в результате электрокардиографических исследований, проведенных у 30 больных с последствиями травмы позвоночника и спинного мозга, обнаружили у 12 из них замедление внутрижелудочковой проводимости. У 2 больных наблюдалось замедление атриовентрикулярной проводимости. Авторы подчеркивают, что изменения кардиограммы наблюдались у больных с различными уровнями повреждения спинного мозга. При этом у большинства больных снижались функциональные способности миокарда.

Ю. Н. Савченко (1954) изучал изменения ЭКГ при экспериментальном сдавлении спинного мозга у кролика. Сразу же после сдавления на уровне шейных или грудных сегментов спинного мозга возникало урежение сердечных сокращений, зубец *T* уплощался или становился двухфазным. После ликвидации сдавления наступала нормализация сердечной деятельности, несмотря на наличие выраженных морфологических изменений (деструкция, кровоизлияние, отек) в спинном мозге.

С этой точки зрения, изменения ЭКГ, в частности зубца *T*, которые при других патологических процессах, например заболеваниях самой сердечной мышцы и коронарных сосудов, могли бы считаться противопоказанием к операции, у больных с повреждениями спинного мозга, наоборот, могут рассматриваться как одно из показаний к скорейшему устранению сдавления спинного мозга хирургическим путем.

Л. Я. Лившиц (1951) исследовал периферические рефлекторные сосудистые реакции на раствор адреналина 1:1000, вводимый подкожно в количестве 1 мл, у больных с последствиями травмы спинного мозга и конского хвоста. Для оценки сосудистых реакций в различных симметричных участках тела (как в зоне нарушений иннервации вследствие травмы спинного мозга, так и выше уровня травмы) использовалась методика кожной электротермометрии. У всех больных с последствиями травмы спинного мозга отмечена повышенная чувствительность кожных сосудов к адреналину. При помощи адреналиновой нагрузки в большинстве случаев удавалось выявить скрытую асимметрию температуры кожи. У многих из обследованных наблюдалась реакция расширения сосудов в ответ на адреналин без тенденции к выравниванию в продолжение часа. Это дало основание расценивать подобную сосудистую реакцию как извращенную. Наступившее после введения адреналина у отдельных больных увеличение систолического артериального давления на 50—70 мм рт. ст. также указывало на повышенную чувствительность сосудов к адреналину. Одновременно с повышением систолического артериального давления у большинства больных диастолическое давление, отражающее тонус сосудистой системы, падало до 50 мм рт. ст., причем нередко не возвращалось к исходному уровню в продолжение часа.

Обнаружена некоторая зависимость сосудистых реакций от давности травмы, по-видимому, обусловленная компенсацией.

Важным обстоятельством является наличие у всех больных распространенных изменений реактивности сосудов как ниже, так и выше уровня травмы спинного мозга, независимо от ее характера.

С. А. Георгиева (1954), изучая капилляроскопическую картину при повреждениях спинного мозга, наблюдала отчетливые и постоянные изменения в капиллярной сети (капилляроскопическое исследование проводилось в области ногтевой складки большого пальца нижних конечностей). Характерными особенностями капилляроскопической картины на фоне поражения спинного мозга являются: 1) разнообразная форма капилляров («запятые», обрывки, срезанные, «восьмерки», реже полные «восьмерки» и совсем редко шнилькообразная нормальная форма капилляров); 2) выраженная извитость капилляров; 3) сужение капилляров и капиллярных петель; обращает на себя внимание то, что в большинстве случаев все три составные части капиллярной петли имеют одинаковый диаметр; 4) движение крови медленное, прерывистое, иногда «зернистого типа». Перечисленные изменения капилляроскопической картины более выражены при грубых повреждениях спинного мозга, в частности при его анатомическом перерыве. Устранение причины сдавления спинного мозга улучшает капилляроскопическую картину, хотя капилляры продолжают оставаться тонкими и узкими.

Состояние капилляров у больных с повреждением позвоночника и спинного мозга изучалось и на фоне функциональных нагрузок. В качестве функциональных нагрузок были применены ножные ванны в двух модификациях: воздействие воды температуры 40°C в течение 5 мин и 50°C в течение 2 мин. Согласно литературным данным, в первом случае у здоровых людей должно наблюдаться быстрое и отчетливое расширение капилляров с ускорением тока крови. Во втором же случае возможны три вида реакции капилляров: 1) при типичной реакции ток крови под влиянием горячей воды настолько ускоряется, что в течение 10 мин измерить движение эритроцитов не удастся; 2) при атипичной реакции скорость тока крови можно определить уже через 4 мин; 3) при парадоксальной реакции отмечается остановка тока крови при тепловом раздражении.

Капилляры у больных с повреждениями спинного мозга реагируют на тепловое раздражение (пятиминутная ножная ванна при температуре воды 40°C) двухфазно. В первой фазе имеет место вялая реакция со стороны капилляров, т. е. нет отчетливых быстрых изменений тотчас и через 5—10 мин после ванны. Капилляры нередко расширяются, незначительно увеличивается их количество, несколько ускоряется движение крови. Вторая фаза реакции наступает в среднем через 20—30 мин. В этот период увеличивается количество открытых капилляров в поле зрения. Капилляры в $1\frac{1}{2}$ —2 раза шире, чем исходный диаметр капиллярной петли до ванны, движение крови быстрее. Капилляроскопические изменения продолжаются от 40 мин до 1 ч 30 мин.

При изучении состояния капилляров во второй модификации (двухминутная ножная ванна при температуре воды 50°C) типичной реакции капилляров не отмечалось. Обнаружены атипичные, парадоксальные и асимметричные реакции: на одной конечности можно было определить движение крови через 4 мин (атипичная реакция), на другой — остановку тока крови (парадоксальная реакция). Таким образом, на тепловую нагрузку капилляры спинальных больных реагируют иначе, нежели капилляры здорового человека.

Однотипные изменения в состоянии капилляров у больных с повреждением позвоночника и спинного мозга позволили высказать следующие предположения. Общеизвестно, что спинальные центры находятся под контролем не только вышележащих вазомоторных центров, но и коры головного мозга. Нарушение кортикальных связей, имеющее место в той или иной степени у больных с повреждением спинного мозга, безусловно приводит к нарушению периферического кровообращения. Кроме того,

наличие патологического очага в спинном мозге является далеко не безразличным, в частности для спинальных вазомоторных центров. Постоянное раздражение приводит к длительному возбуждению этих центров (J. L. Bienkowiec, B. J. Bienkowiec, 1971), что выражается в вазоконстрикторном эффекте на периферии.

М. П. Лобановой (1956) проведены исследования лейкоцитоза у больных с повреждениями позвоночника и спинного мозга. Предпосылкой к этим исследованиям явились современные представления о центральной регуляции как кроветворения, так и распределения крови в периферических сосудах (La Van et al., 1969).

У всех больных исследование крови производили обычным способом (патоцак, в положении лежа). Кровь брали из кожных покровов в областях как нарушенной, так и нормальной чувствительности. Кроме того, у всех больных исследовали кровь, взятую, как обычно, из пальца. Подсчет лейкоцитов производили в камере Горяева, лейкоциты подсчитывали в 200 больших квадратах. Для определения лейкоцитарной формулы определяли 200 форменных элементов крови. Одновременно с исследованием количества лейкоцитов в областях с нормальной и нарушенной чувствительностью у больных проведено исследование лейкоцитарной формулы. Никаких отклонений от нормы в лейкоцитарной формуле не обнаружено, несмотря на повышенное количество лейкоцитов, иногда до 23 000—25 000 в 1 мм^3 крови, что исключает возможность связи лейкоцитоза с каким-либо воспалительным процессом.

Установлено: 1. У больных с ранними последствиями травмы спинного мозга в областях с нарушенной иннервацией отмечался высокий лейкоцитоз в крови (до 25 000 в 1 мм^3), превышавший в 2—3 раза количество лейкоцитов в крови, взятой из областей нормальной чувствительности.

2. По мере восстановления кортико-спинальных связей и функций спинного мозга происходило снижение количества лейкоцитов до нормальных цифр в областях с нарушенной иннервацией, в то время как в случаях преобладания необратимых изменений спинного мозга число их снижалось очень медленно.

3. У больных с поздними последствиями травмы шейного и грудного отделов спинного мозга даже при его грубых необратимых изменениях значительного повышения количества лейкоцитов в областях с нарушенной иннервацией не обнаруживалось (приспособительные изменения).

4. Отсутствие изменений в лейкоцитарной формуле при значительном увеличении количества лейкоцитов позволяет предположить, что лейкоцитоз, обнаруженный у больных с ранними последствиями травмы спинного мозга, зависит от пристеночного стаза, обусловленного нарушением функций сегментарных сосудо-двигательных центров вследствие прерыва кортико-спинальных связей и повреждения самого спинного мозга.

Нарушение функций органов дыхания. Повреждения спинного мозга могут осложняться пневмонией. Наиболее часто пневмония развивается у больных с повреждениями шейного и грудного отделов позвоночника и спинного мозга. Предпосылкой к развитию пневмоний в раннем периоде травмы являются расстройства внешнего дыхания центрального происхождения вследствие вовлечения в патологический процесс: 1) продолговатого мозга с его дыхательным центром; 2) сегментарных центров грудобрюшного нерва; 3) сегментарных центров, иннервирующих другие группы дыхательной мускулатуры, в частности межреберные мышцы.

Развитию пневмонии способствуют аспирация слизи, скапливающейся в верхних дыхательных путях, нейродистрофические процессы, развивающиеся в легких и в других внутренних органах, тяжесть общего состоя-

ния и длительная гиподинамия больных. Пневмония, развивающаяся при повреждениях спинного мозга, у большинства больных протекает как бронхопневмония, нередко с развитием ателектазов.

Нарушения функций желудка и печени. В 1951—1957 гг. в клинике нейрохирургии Саратовского института восстановительной хирургии у больных с последствиями травмы спинного мозга и конского хвоста исследованы желудочная секреция и антитоксическая функция печени. Исследования кислотности желудочного сока по Михаэльсу и переваривающей его способности по Метту проведены у 45 больных (Майоров Т. И., 1956). Нарушения желудочной секреции найдены у всех больных. У 20 больных обнаружена нулевая кислотность, у 8 — снижение количества общей и свободной кислоты, у 17 — повышение кислотности. При отсутствии и снижении кислотности желудочного сока наблюдалось также снижение переваривающей способности пепсина.

Наиболее тяжелые расстройства секреторной функции желудка имели место при травме шейного отдела спинного мозга. При повреждениях грудного отдела у большинства больных повышалась кислотность желудочного сока. Значительное снижение кислотности желудочного сока обнаружено у больных с травмой конуса спинного мозга и конского хвоста.

Снижение или отсутствие кислотности желудочного сока, обнаруженное у больных с травмой шейного отдела спинного мозга, его конуса и конского хвоста, по-видимому, было обусловлено нарушением функции соответствующих внутренних анализаторов и извращением импульсов, поступающих от интерорецепторов. Непосредственное же нарушение функции сегментарных симпатических центров при травме грудного отдела спинного мозга с последующим выключением тормозящих желудочную секрецию импульсов приводило к повышению кислотности желудочного сока.

Исследования антитоксической функции печени по Пытелю—Квику проведены А. И. Пряхиной (1954) у 139 больных с последствиями травм спинного мозга и конского хвоста. Нарушение антитоксической функции печени обнаружено более чем у половины больных. Обращает на себя внимание тот факт, что поражение поясничного отдела спинного мозга, конуса и конского хвоста приводит к резким нарушениям функции печени. Аналогичные наблюдения описаны М. М. Максудовым и В. Н. Пильвицкой (1958). Снижение антитоксической функции печени у больных с травмой спинного мозга до последнего времени не находило должной оценки в клинике при подготовке больного к оперативному вмешательству и выборе метода обезболивания.

Нарушения функций внутренних органов при грубых повреждениях спинного мозга очень стойки и у некоторых больных не исчезают даже через 5—10 лет. Это особенно касается больных с неустраненным сдавлением спинного мозга. У этих больных обычно резко выражены нейродистрофии в виде длительно не заживающих пролежней и язв.

Приведенные данные о нарушении деятельности внутренних органов позволяют подчеркнуть, что травма спинного мозга представляет собой поражение всего организма и изменяет функции его различных систем. Нарушения функций внутренних органов и динамика их восстановления должны учитываться при лечении больных с травмой спинного мозга, при подготовке их к операции, уточнении показаний к оперативному вмешательству и выборе метода обезболивания. Возникает вопрос о более широком применении методов патогенетического лечения больных с травмой спинного мозга. В частности, под контролем объективных тестов должны уточняться показания к охранительному или стимулирующему лечению.

ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНЫХ С ПОВРЕЖДЕНИЯМИ СПИННОГО МОЗГА И КОНСКОГО ХВОСТА

Хронаксиметрия и исследование лабильности нервно-мышечных синапсов в системе комплексного обследования больных с повреждениями спинного мозга позволяет уточнить степень обратимости посттравматических изменений спинного мозга и конского хвоста и тем самым показывать к оперативному вмешательству.

Н. Е. Введенским (1950), А. А. Ухтомским (1934, 1950) и их сотрудниками обоснована необходимость использования при оценке функционального состояния различных отделов нервной системы и периферических рабочих органов не только показателя скорости возникновения одиночного импульса возбуждения (хронаксия), но и параметра переменной лабильности, учитывающего количество ритмических импульсов возбуждения, следующих в единицу времени. К сожалению, в раннем периоде травмы эти исследования не всегда могут быть проведены, так как больные находятся в тяжелом состоянии.

В. Е. Майорчик (1946), изучавшая субординационные изменения лабильности и хронаксии при травмах и заболеваниях спинного мозга у человека, указывает на различные формы субординационных взаимоотношений между центральной нервной системой и периферическими рабочими приборами при повреждениях спинного мозга на разных его уровнях.

По ее данным, в случаях контузии и легкого кровоизлияния на уровне пояснично-крестцовых сегментов обнаруживается снижение лабильности мышц, проявляющееся ранним порогом пессимума. Для синапсов порог пессимума падает до 200—150 имп/с, для мышц — до 150—100 вместо 500—600 имп/с в норме. Хронаксия нервов не изменяется. Мышечная хронаксия в этих случаях заметно удлиняется и иногда доходит до нескольких сигм. Возникает значительный гетерохронизм между нервами и мышцами. При полном или почти полном анатомическом перерыве спинного мозга обнаруживаются качественные сдвиги лабильности периферических аппаратов. Происходит перестройка лабильности с высокого уровня, характерного для скелетных мышц, на новый, более низкий уровень, свойственный висцеральной гладкой мускулатуре. При этом на любое раздражение мышца отвечает слабым длительным сокращением, не меняющимся в зависимости от частоты раздражения. В случае перерыва спинного мозга на уровне грудных сегментов хронаксия нервов нижних конечностей остается без существенных изменений, хронаксия самих мышц значительно удлиняется. Происходит выравнивание хронаксии мышц-антагонистов — сгибателей и разгибателей, что расценивается как следствие выключения регулирующего субординационного влияния центров на периферию.

Заслуживают внимания данные В. Е. Майорчик (1946) о том, что метод ритмического, градуированного по частоте раздражения позволяет различить частичную и полную денервацию мышцы. Даже при значительном, но неполном выключении иннервации мышца продолжает реагировать на сравнительно высокое частотное раздражение (100—200 имп/с), в то время как для полностью денервированной мышцы частота 50 имп/с всегда является критической. При спастических параличах или разрывах нижних конечностей, обусловленных частичным повреждением проводящих путей спинного мозга, уровень возбудимости и лабильности флексорных и экстензорных аппаратов различен. В ответ на ритмическое раздражение флексорного нерва регистрируется парадоксальное сокращение антагониста — экстензорной мышцы стопы. Многограммы показывают, что

извращение мышечного ответа в виде преобладания активности экстензорных мышц выражается различно по интенсивности и форме в зависимости от степени сдавления проводящих путей спинного мозга.

Изучение колебаний лабильности нервно-мышечных синапсов во время оперативного вмешательства на спинном мозге показало, что под влиянием механического раздражения спинного мозга или корешков верхних сегментов наблюдается внезапное снижение лабильности нервно-мышечных синапсов нижних конечностей. Хропаксия нервов и мышц не меняется в течение всей операции. Следовательно, лабильность синаптических образований изменяется раньше, чем наступает изменение хропаксии. В связи с этим возрастает диагностическое значение исследования лабильности нервно-мышечных синапсов.

Е. И. Бабиченко (1965) изучены изменения хропаксии и электровозбудимости нервов и мышц у больных с последствиями повреждений спинного мозга, его конуса и конского хвоста. В целях правильной оценки данных хропаксиметрии больные были разделены на две группы: 1) с последствиями травмы нижнепоясничного отдела спинного мозга, его конуса и корешков конского хвоста (с поражением периферического нерва); 2) с последствиями травмы верхнепоясничного, грудного и шейного отделов спинного мозга (с поражением центрального нерва). Основанием для выделения группы больных с поражением нижнего спинального отдела спинного мозга, его конуса и конского хвоста явилось то, что у этих больных имел место вялый паралич дистальных отделов нижних конечностей с вовлечением в патологический процесс мало- и большеберцового нервов, мышц голени и стопы, которые были объектом исследований.

С целью выявления степени повреждения кортико-спинальных связей было предпринято исследование хропаксии указанных выше нервов и мышц во время доминантного состояния головного мозга, создаваемого чтением книги, сразу после определения хропаксии в обычных условиях. У больных с последствиями травмы нижнепоясничного отдела спинного мозга, его конуса и конского хвоста при наличии анатомического перерыва обнаружена полная дегенерация нервов и мышц нижних конечностей, что приводит к исчезновению их фарадической и гальванической возбудимости. У больных с тем же уровнем повреждения спинного мозга, конуса и конского хвоста, но при наличии обратимых изменений фарадическая и гальваническая возбудимость нервов и мышц нижних конечностей обычно сохранена при одновременном увеличении реобазы и удлинении величин их хропаксии нередко до значительных величин.

У больных с последствиями травмы грудного или верхнепоясничного отделов спинного мозга при анатомическом перерыве фарадическая и гальваническая возбудимость нервов и мышц нижних конечностей сохранена. При раздражении фарадическим и гальваническим током нервов и мышц, имеющих связь с сегментами спинного мозга, расположенными ниже места перерыва его, часто наблюдается сокращение группы мышц — «распространенное сокращение» одноименной, а иногда и противоположной конечности. Хропаксия нервов нижних конечностей у этих больных удлинняется не более чем в $1\frac{1}{2}$ —3 раза, в то время как хропаксия мышц удлинняется чаще всего настолько, что ее не удается определить, в результате чего возникает гетерохронизм, наиболее выраженный у этой группы больных.

У больных с последствиями травмы шейного, грудного или верхнепоясничного отделов спинного мозга при наличии обратимых изменений фарадическая и гальваническая возбудимость нервов и мышц всегда сохранена. Хропаксия нервов, имеющих связь с сегментами спинного

мозга, расположенным ниже уровня травмы, увеличивается максимально в $1\frac{1}{2}$ —2 раза, хронаксия мышц — в среднем не более чем в 5—10 раз. Наряду с этим нередко встречается укорочение хронаксии нервов и мышц.

После устранения сдавления или очага раздражения спинного мозга у больных с последствиями его травмы наблюдаются восстановление фарадической и гальванической возбудимости, уменьшение реобазы и укорочение хронаксии нервов и мышц, предшествующее клиническим признакам восстановления функции спинного мозга. У больных с анатомическим перерывом спинного мозга электровозбудимость и хронаксия нервов и мышц после операции не изменяются.

Во время доминантного состояния головного мозга, создаваемого сразу после исследования двигательной хронаксии в обычных условиях, наблюдается увеличение хронаксии, причем у больных с меньшим нарушением кортико-спинальных связей хронаксия удлиняется значительно больше, чем у больных с более грубым нарушением. При повреждениях, приближающихся к анатомическому перерыву спинного мозга, удлинения величин хронаксии нервов и мышц, имеющих связь с сегментами спинного мозга, расположенными ниже уровня перерыва, не наблюдается.

При исследовании лабильности Е. И. Бабиченко (1965) подтвердил выводы В. Е. Майорчик (1946) о том, что у больных с последствиями травмы спинного мозга отмечается снижение лабильности нервно-мышечных синапсов нижних конечностей, особенно резко выраженное при более грубых повреждениях спинного мозга. По результатам исследования двигательной хронаксии и изменениям ее во время доминантного состояния головного мозга (в сочетании с исследованием лабильности нервно-мышечных синапсов и другими данными комплексного обследования) можно судить о степени травмы спинного мозга.

ИССЛЕДОВАНИЕ ПОТООТДЕЛЕНИЯ

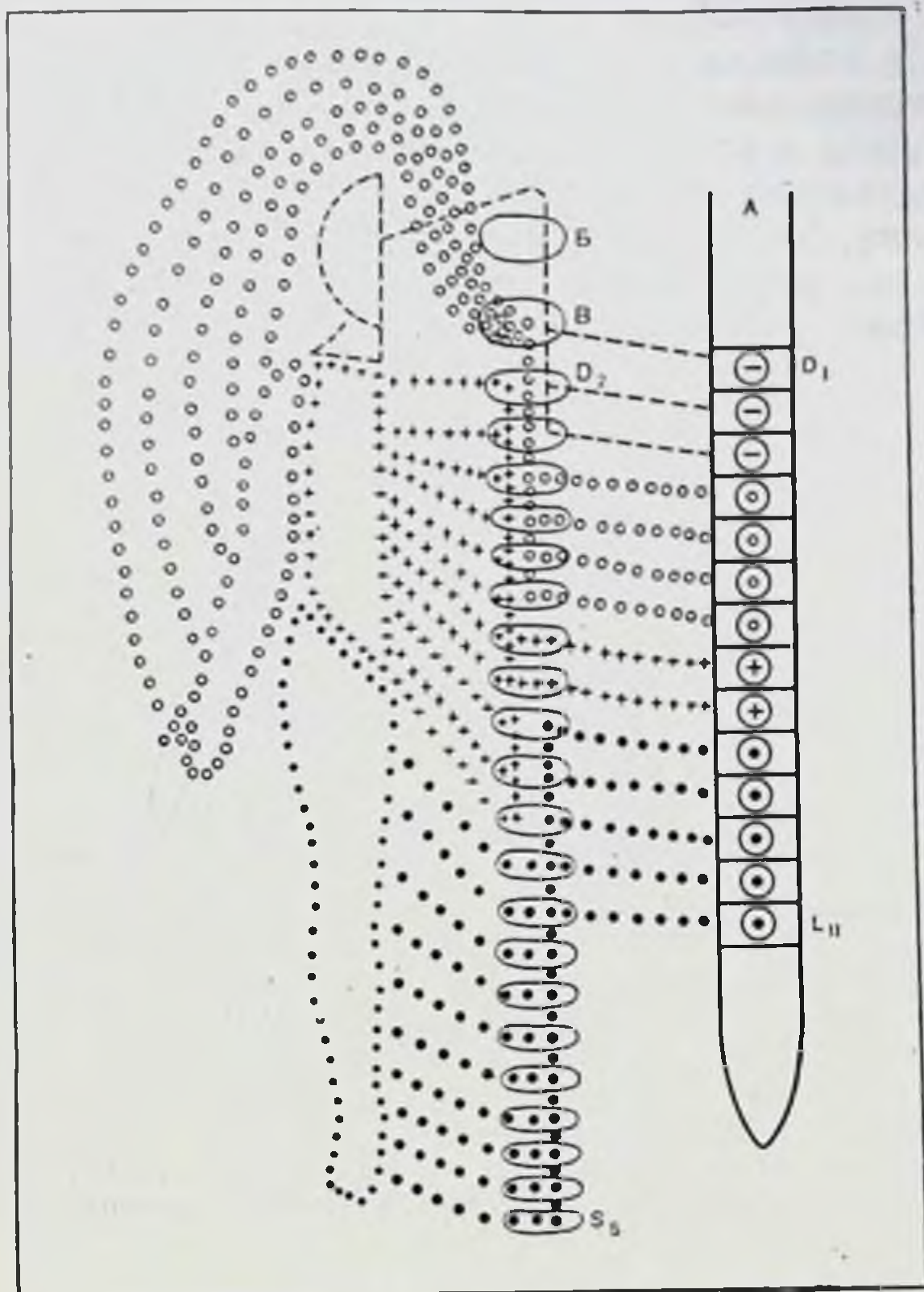
ПРИ ПОВРЕЖДЕНИЯХ СПИННОГО МОЗГА

В комплексное обследование больных с повреждениями спинного мозга должно быть включено и исследование потоотделения как объективный метод изучения состояния вегетативных центров и путей спинного мозга. Это важно для того, чтобы получить дополнительные данные, позволяющие определить уровень и тяжесть поражения спинного мозга. Симпатическая иннервация потовых желез достаточно подробно изучена в многочисленных физиологических и клинических исследованиях. Что касается парасимпатической иннервации, то данные по этому вопросу менее убедительны и еще не получили общего признания.

Как известно, функции спинальных вегетативных центров регулируются вегетативными аппаратами, расположенными в коре головного мозга, гипоталамической области и продолговатом мозге. Влияние коры головного мозга на потоотделение обнаружил еще В. М. Бехтерев (1928).

Известно, что от головного мозга вегетативные волокна спускаются в боковых столбах спинного мозга (по мнению некоторых авторов, многочисленные вегетативные волокна проходят в составе пирамидных путей) и вступают в синаптическую связь с вегетативными клетками боковых рогов. Аксоны последних переходят к соответствующим симпатическим узлам пограничного симпатического ствола через передние корешки и белые соединительные ветки. Аксоны ганглионарных клеток в

паравертебральных узлах безмякотные — серые, достигают различных органов в составе первичных стволов, а отчасти распространяются по ходу кровеносных сосудов. Спинальные вегетативные центры в боковых рогах серого вещества спинного мозга располагаются на протяжении от VIII шейного до II поясничного сегмента (рис. 33).



33.

Вегетативная иннервация кожи
(по Гринштейну).

А — спинной мозг; Б — верхний
шейный узел пограничного
столба; В — нижний шейный
узел пограничного столба.

Приведенные данные объясняют расстройства потоотделения не только при повреждении серого вещества спинного мозга, но и при перерыве его проводящих путей. Важно подчеркнуть, что для головы и шеи симпатические волокна являются восходящими по пограничному симпатическому стволу, для нижних конечностей — нисходящими. Таким образом, нарушения потоотделения могут возникать при повреждениях на любом уровне — от коры головного мозга до периферических нервов. Кроме того, следует подчеркнуть, что тепловое потоотделение в процессе филогенеза развилось наиболее поздно.

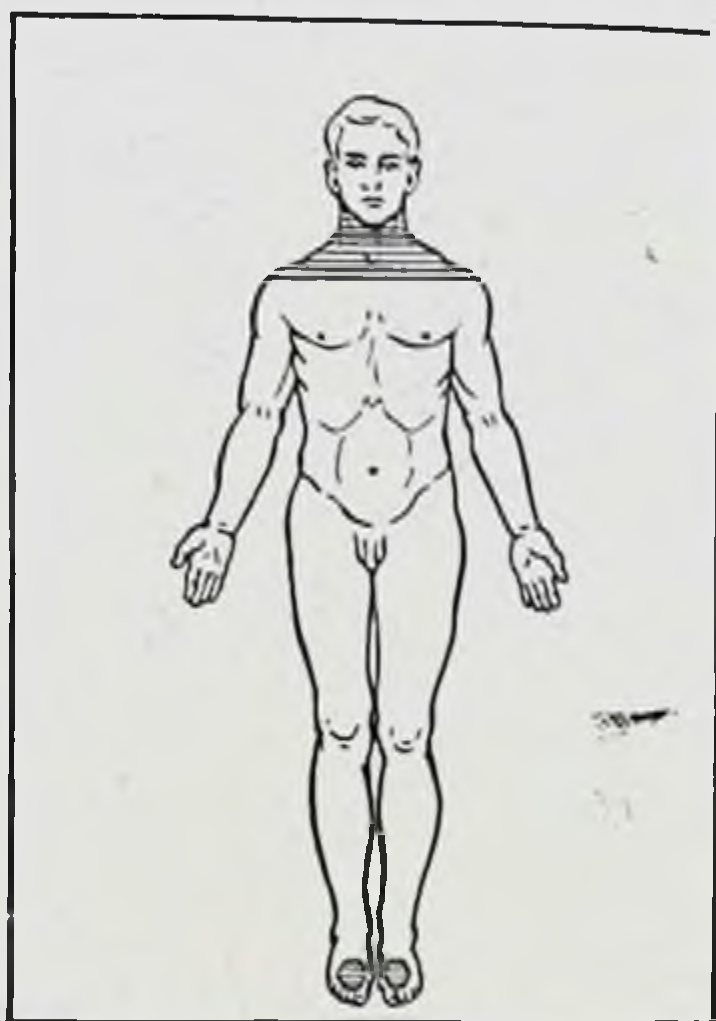
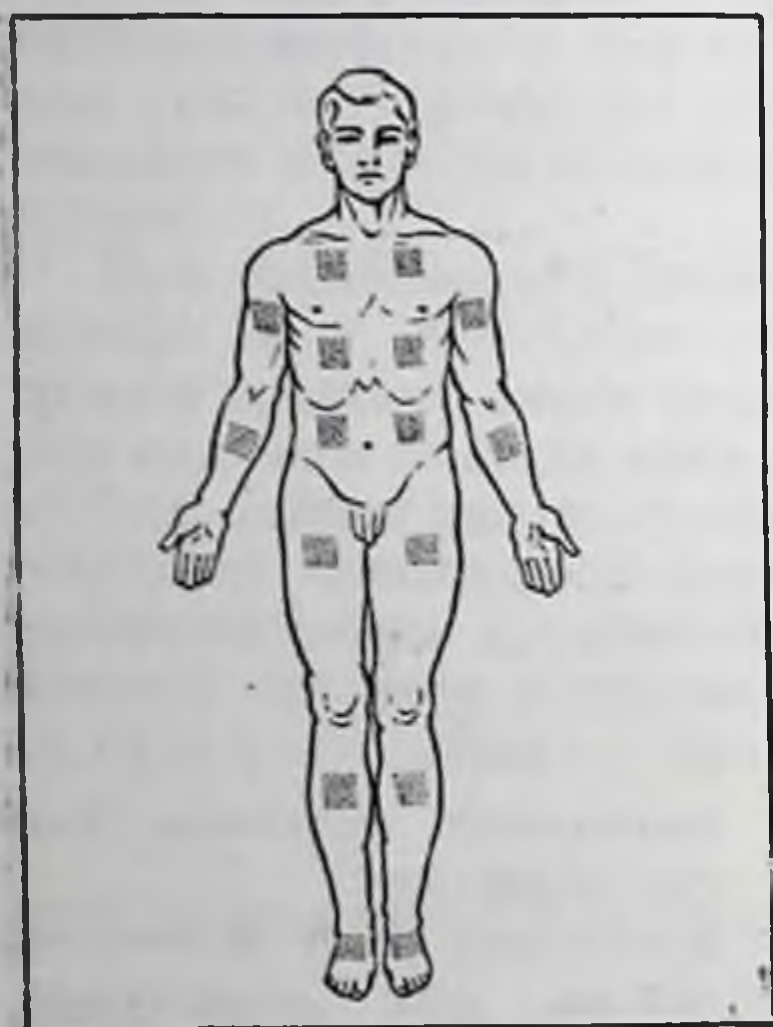
В клинике для изучения нарушений потоотделения используется йодно-крахмальный метод В. Л. Минора (1944) с последующим фотографированием. Исследование производится в специальной тепловой камере. За полчаса до него больной принимает 1—1,5 г ацетилсалициловой кислоты, запивая горячим чаем.

В раннем периоде травмы спинного мозга, когда состояние больного остается тяжелым, а вместе с тем важно исключить возможность анатомического перерыва спинного мозга, о проводниковых нарушениях потоотделения можно судить, применяя метод ограниченных йодно-крахмаль-

ных аппликаций на симметричные участки тыльной поверхности стоп, передней поверхности бедер, передней брюшной стенки, передней поверхности грудной клетки выше и ниже уровня повреждения спинного мозга. При этом содержащую йод жидкую смесь, а затем крахмальную пудру наносят на небольшие участки кожи (4×4 см). Такая методика исследования не обременительна для больного; йод и крахмал могут быть легко удалены (рис. 34).

Изучение потоотделения у больных с травмой спинного мозга и конского хвоста может быть использовано не только в целях топической диагностики, но и для суждения о тяжести повреждения и решения вопроса о показаниях к оперативному вмешательству.

На основании исследований больных по характеру нарушения потоотделения можно разделить на две основные группы: 1) с нарушением потоотделения по проводниковому типу — при повреждениях спинного



мозга поперечного типа (рис. 35); 2) с диссоциацией расстройств потоотделения и поверхностной чувствительности (рис. 36).

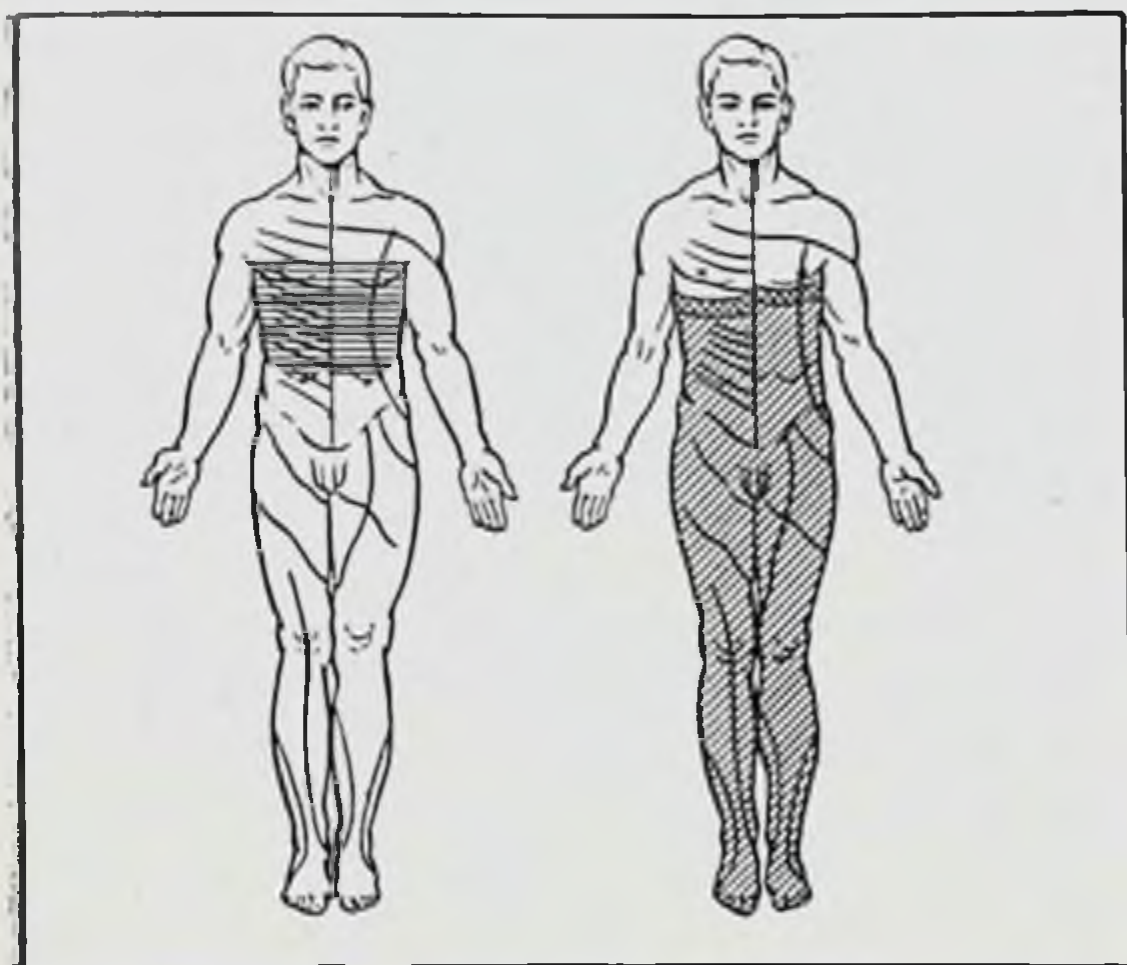
Случаи с проводниковым расстройством потоотделения при повреждении спинного мозга поперечного типа, т. е. при перерыве связей его с головным мозгом, позволяют высказать предположение, что расстройства потоотделения обусловлены не только непосредственной травмой спинальных вегетативных центров на всем протяжении спинного мозга. Они зависят главным образом от нарушения его связей с головным мозгом, в частности с корой, вследствие перерыва цереброспинальных путей спинного мозга. Полная или частичная сохранность потоотделения на территориях, снабженных сегментами, лежащими ниже очага, говорит против полного перерыва спинного мозга.

Анализ различных сочетаний диссоциации границ расстройства потоотделения и чувствительности позволяет уточнить уровень и степень повреждения как серого вещества, так и проводящих путей спинного мозга. Выпадение потоотделения при травме конуса спинного мозга и конского хвоста является объективным показателем комбинированного спинально-травматического повреждения.

РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

ПРИ ТРАВМЕ ПОЗВОНОЧНИКА И СПИННОГО МОЗГА¹

Основными факторами, обуславливающими клиническую картину при закрытой травме позвоночника, являются степень и характер повреждения спинного мозга. От этого зависят тактика хирурга и прогноз. В остром периоде травмы важно установить степень компрессии спинного мозга, так как своевременное ее устранение нередко приводит к значительному регрессу патологических симптомов. Неврологическое обследование является первым и самым информативным методом определения состояния спинного мозга. Но если учесть, что в первый острый период травмы многие клинические проявления могут быть вызваны наличием спинального шока (Раздольский Н. Я., 1944; Fulton, 1943, и др.), то



34.

Исследование потоотделения методом ограниченных йодно-крахмальных проб по Угрюмову.

35.

Выпадение потоотделения по проводниковому типу при повреждении спинного мозга на уровне нижних шейных сегментов.

36.

Диссоциированные расстройства потоотделения и поверхностной чувствительности при травматических поражениях спинного мозга.

становится очевидной необходимость применения дополнительных методик обследования. Среди них первостепенное значение имеет рентгенологический метод.

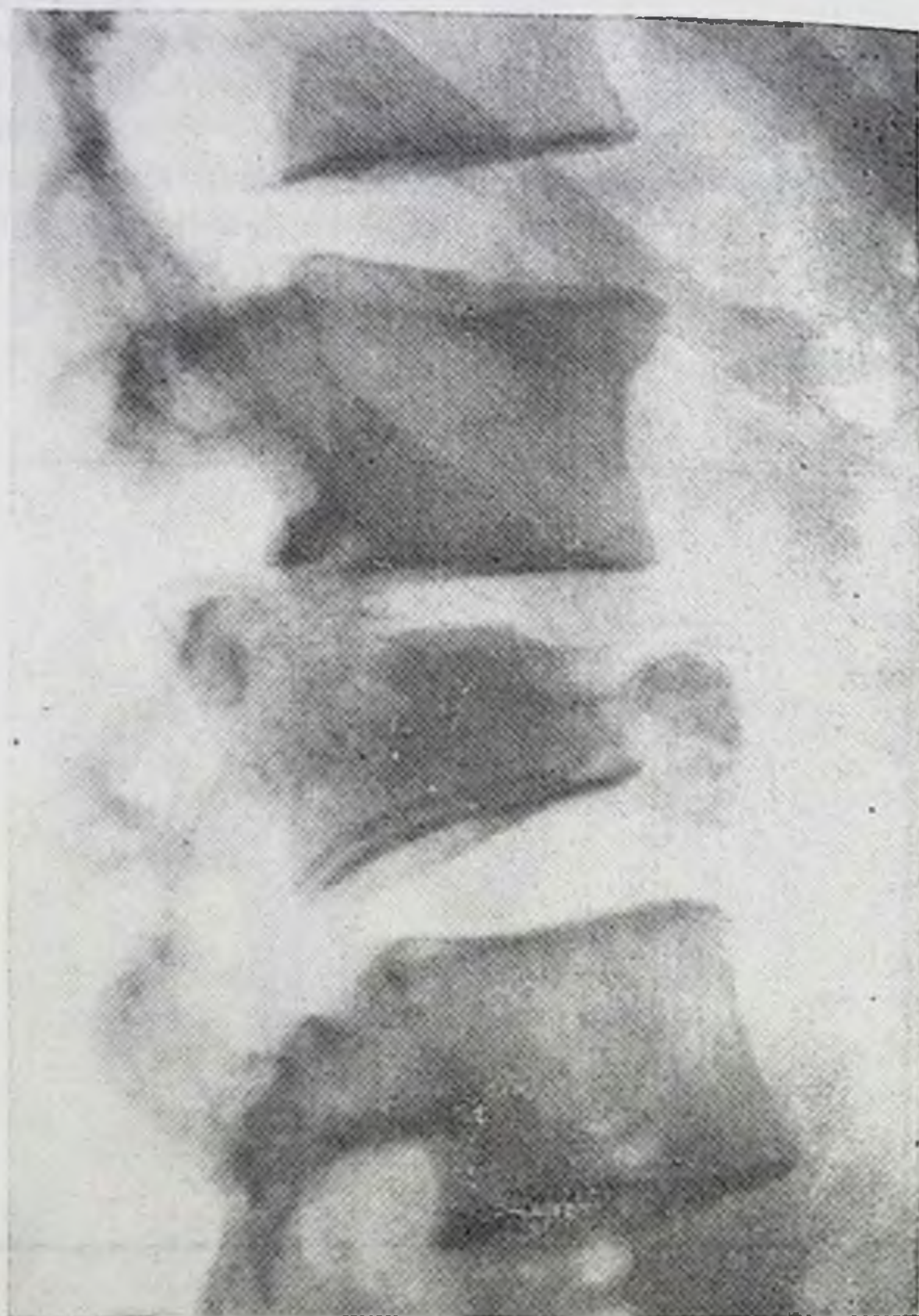
Рентгенография должна производиться щадящим способом, без нанесения дополнительной травмы больному. Обязательны рентгенограммы в двух взаимно перпендикулярных проекциях. Если больного нельзя поворачивать на бок, снимок в боковой проекции можно сделать при горизонтальном ходе рентгеновского луча. Использование различных других укладок в остром периоде нецелесообразно. Обзорная спондилография дает представление о характере изменений позвоночника, его смещениях, деформациях и косвенно может указывать на степень заинтересованности спинного мозга.

Травматические повреждения позвоночника подразделяются на: 1) переломы позвонков (компрессионные и люксации); 2) переломы отдельных элементов (дужки, остистые, поперечные и суставные отростки); 3) вывихи и смещения позвонков; 4) повреждения хрящевого и свя-

¹ Раздел написан Г. Е. Игнатевой.

зочного аппарата позвоночника (Казакевич Н. Я., 1940; Косинская Н. С., 1951, 1954; Есиновская Г. Н., 1965; Рубашова А. Е., 1967; Jacobs, 1975).

Я. Л. Цивьян (1966) считает целесообразным различать стабильные и нестабильные повреждения позвоночника. Они зависят от видов на-



37.

*Переломовывих L₁₁₁ позвонка.
Повреждение межпозвоночного
диска L₁₁—L₁₁₁. Выраженная де-
формация позвоночного канала.*

силия, приложенного к позвонкам. Автор делит их на четыре группы: сгибание, сгибание с вращением, разгибание, насилие, приложенное по длинной оси позвоночника, — компрессию.

В первом случае обычно возникает клиновидная компрессия, являющаяся чаще стабильным переломом. При втором виде повреждений часто нарушается целостность задних связок, возникают переломы суставных отростков, т. е. имеет место нестабильное повреждение. При разгибательном механизме насилия (который чаще встречается в шейном отделе позвоночника) задний связочный аппарат обычно не повреждается, и такие травмы относятся к числу стабильных. При четвертом виде насилия обычно наблюдаются раздробленные проникающие переломы тел позвонков, обычно сопровождающиеся отрывом задних отделов тел позвонков и внедрением их в просвет позвоночного канала. Эти переломы стабильные, так как связки обычно не повреждаются.

Изменения, наблюдаемые при компрессионных переломах, хорошо известны и характеризуются снижением высоты тела позвонка в той или иной степени, клиновидной его деформацией, наличием одного или нескольких осколков. Чаще нарушается целостность замыкающей пластинки

крапцального отдела позвонка. Некоторые авторы (С. А. Рейнберг, 1964; Г. Н. Есиновская, 1965) сообщают об уплотнении структуры тела позвонка при компрессионном переломе. Однако другие (Тагер Н. Л., Дьяченко В. А., 1971) отрицают наличие подобного симптома. Нередко при компрессионных переломах можно наблюдать отрыв одного или нескольких фрагментов от тела позвонка. Подобные переломы называют компрессионно-отрывными. Они характеризуются также повреждением межпозвонкового диска, внедрением его в тело позвонка с соответствующей компрессией тела или переломом передних отделов тела позвонка. Такие повреждения позвоночника не всегда сопровождаются клиническими проявлениями и в некоторых случаях могут быть обнаружены «случайно» спустя значительное время после травмы. Объясняется это тем, что при подобной травме не возникает компрессии спинного мозга, не происходит сдавление его корешков и корешковых артерий, в связи с чем клинические проявления могут быть минимальными.

К более сложному виду повреждений позвоночника следует отнести переломовывихи или люксационные переломы (Л. Д. Липденбратен, 1957; С. А. Рейнберг, 1964; Г. А. Зедгенидзе, Н. С. Косинская, 1965). Для данного поражения, помимо повреждения тела позвонка, характерен разрыв связочного аппарата, часто сопровождающийся переломом суставных отростков, дуг позвонка, вывихами или подвывихами позвонков. Вследствие этого происходит смещение одного позвонка вместе с соответствующим диском относительно другого. Смещение может быть угловым или боковым. Чаще каудальный отломок смещается назад и в крапцальном направлении (рис. 37). Это приводит к грубой деформации позвоночного канала и, естественно, влечет за собой повреждение спинного мозга вплоть до его полного анатомического перерыва. Наиболее часто подобные повреждения встречаются в переходном груднопоясничном отделе позвоночника. Подобная травма в шейном отделе позвоночника обычно несовместима с жизнью. В зависимости от степени смещения позвонков и возникшей деформации позвоночного канала появляются неврологические данные, указывающие на сдавление спинного мозга или его корешков. Даже в остром периоде, при тяжелом состоянии больного, желательно проведение рентгенологического исследования в двух взаимно перпендикулярных проекциях, так как при этом можно достаточно хорошо выявить степень и характер повреждения тела позвонка, его дуги и суставных отростков, степень и характер деформации позвоночного канала, возникшей в результате смещения позвонков.

При переломовывихах определяется снижение высоты тела одного или нескольких позвонков с наличием травматического сколиоза или кифоза (в зависимости от направления смещения позвонков). Нередко отчетливо прослеживается один или несколько костных осколков. При повреждении дуги вблизи ее корня меняется его форма: если обычно корень дуги хорошо виден на прямом снимке в виде овала, то при повреждении он деформируется, смещается или не выявляется. При повреждении дуги в области остистого отростка с отрывом его видно нарушение прямой линии, соединяющей остистые отростки. При целостности остистых отростков, но повреждении дуги в задних отделах на прямом снимке обнаруживается участок просветления — место перелома.

Более сложно для выявления, но более важно для диагностики определение состояния суставных отростков. По мнению В. П. Селиванова и М. Н. Никитина (1963), З. Л. Бродской (1970), раннее и своевременное распознавание состояния суставных отростков и дуг в предоперационном периоде — один из важных моментов благоприятного течения послеоперационного периода. Наиболее полные сведения о состоянии этих

отделов позвоночника можно получить, производя косые снимки в латеропозиции. Эта методика может быть применена в остром периоде (Цывкин М. В., Гребнюк В. И., 1970; Бродская Э. Л., 1970; Буетти-Боймль, 1954).



38.

Перелом зубовидного отростка без грубой деформации позвоночного канала. Томограмма.

Э. Л. Бродская различает три основные группы переломов суставных отростков: отрывные кортикальные переломы, косые переломы (в межсуставном отделе или в основании суставного отростка) и двойные переломы, при которых суставной отросток вычленяется из тела и дуги позвонка. Особенно важно уточнить состояние верхних суставных отростков, которые образуют стенки позвоночного канала.

Изолированные переломы дуг позвонков встречаются не часто. Гораздо чаще переломы дуг сопровождают люксационные переломы. Изолированные переломы наблюдаются при непосредственном соприкосновении повреждающей силы с дугой позвонка. Клинически это проявляется признаками компрессии спинного мозга. Очень важно распознавание переломов дужек верхнешейных позвонков, где сдавление продолговатого мозга особенно опасно. Переломы остистых и поперечных отростков диагностируются довольно легко. Практическое значение их в нейрохирургической практике невелико.

Особое место занимает перелом зубовидного отростка эпистрофея, который нередко сочетается с вывихом атланта. Наиболее полное представление о состоянии зубовидного отростка можно получить на осно-

вании специального снимка, произведенного через открытый рот больного, или боковых прицельных снимков этой области и сагиттальных томограмм. При наличии перелома основания зубовидного отростка прослеживается светлая полоса, отделяющая его от тела эпистрофея.



39.

Травматический подвывих C_{11} позвонка.

(рис. 38). Перелом зубовидного отростка эпистрофея следует отличать от аномалии развития, заключающейся в неполной ассимиляции его. При последней замыкающая пластинка хорошо прослеживается как в области основания зубовидного отростка, так и в области тела эпистрофея.

Исследования, проведенные Н. С. Косинской в динамике, показали, что даже при отсутствии смещения зубовидного отростка при переломах в дальнейшем не происходит восстановления костной ткани. «В зоне перелома образуется плотная фиброзная спайка, соединяющая зубовидный отросток с телом данного позвонка, т. е. развивается так называемое фиброзное сращение без последующего преобразования в костную ткань» (Косинская Н. С., 1965). Замыкающая пластинка, как правило, формируется в виде тонкого кортикального слоя. При переломе зубовидного отростка часто наблюдается вывих атланта, который смещается кпереди. Таким образом, просвет позвоночного канала оказывается резко суженным и, естественно, продолговатый мозг попадает в неблагоприятные условия. Однако нередко встречаются больные с минимальными клиническими проявлениями при грубых нарушениях соотношений атланта,

и эпистрофея, что зависит от ширины позвоночного канала в этой области. Чем шире канал, тем больше резервное пространство от дуги позвонка до спинного мозга и, следовательно, тем меньшая травма будет нанесена последнему.



40.

Перелом в области боковых масс C₁₁, перелом дуги этого позвонка, смещение тела C₁₁ вперед, деформация позвоночного канала.

Различного рода переломы позвонков зачастую сопровождаются вывихами. Вывихи без перелома костных элементов наблюдаются крайне редко и только в шейном отделе позвоночника (рис. 39). Наиболее часто вывихи наблюдаются при ротационных движениях. При этом возникают чаще торсионные или вращательные вывихи, которые характеризуются наибольшими изменениями в той паре суставных отростков, которая расположена по направлению дуги вращения (Тагер И. Л., Дьяченко В. А., 1971). Пара же суставных отростков, расположенная на оси вращения, может не претерпевать никаких изменений или же они будут минимальными. Рентгенологически выявляется небольшое смещение тела нижележащего позвонка по отношению к вышележащему, суставные отростки не параллельны друг другу, а контактируют лишь частично (Рубашова А. Е., 1967). Двусторонние вывихи чаще сочетаются с переломами тел позвонков. По степени смещения двусторонние вывихи разделяются на подвывихи, неполные и полные вывихи. Для установления данного вида поражения нередко достаточно снимков в двух взаимно перпендикулярных проекциях. Особенно информативна рентгенограмма в боковой проекции, где выявляются смещение тела позвонка, наличие

углового кифоза, изменения в соотношениях верхних и нижних суставных отростков. Последние как бы сдвигаются назад и вниз. Высота межпозвонкового диска уменьшается за счет разрыва фиброзного кольца (рис. 40).



40.

(продолжение).

а — прямая проекция; б — боковая проекция.

Вывихи в первом и втором суставах головы часто сочетаются с переломами зубовидного отростка. Диагностика их относительно легка и основывается на выявлении смещения атланта кпереди. При этом расстояние между передней дугой атланта и эпистрофеем увеличивается (в норме не более 2 мм). Зубовидный отросток смещается кзади, вызывая деформацию позвоночного канала и приводя к сдавлению спинного мозга и субарахноидального пространства (рис. 41).

При травме позвоночника и спинного мозга очень частым, но недостаточно хорошо диагностируемым является повреждение связочного аппарата позвоночника. На это неоднократно обращала внимание З. В. Базилевская (1965). Все виды вывихов и подвывихов сопровождаются разрывом связочного аппарата. З. В. Базилевская приводит ряд рентгенологических признаков, которые подразделяет на ранние и поздние, позволяющие диагностировать этот вид травмы. К ранним она относит изменение расстояния между остистыми отростками, смещение позвонка с наличием вывиха или подвывиха в суставах позвоночника, к поздним — появление костных разрастаний, которые часто наблюдаются в местах повреждений связочного аппарата.

Гораздо чаще, чем повреждение позвонков, при травме встречается повреждение межпозвоночных дисков. Нераспознавание его в остром периоде травмы и не до конца проведенное в результате этого лечение часто является причиной возникновения поздних вторичных дегенеративно-дистрофических поражений позвоночника. Ранняя рентгенологическая диагностика травматических повреждений межпозвоночных дисков нередко очень трудна.

Грубые повреждения межпозвоночных дисков характеризуются сплюснутостью высоты диска, нарушением целостности передневерхнего участка тела нижележащего позвонка, смещением вышележащего позвонка кпереди за счет подвывиха или вывиха межпозвоночных суставов. Чаще результатом травматического повреждения межпозвоночного диска является образование травматических узлов Шморля. Возникают они из-за повреждения и продавливания замыкающей пластинки в глубь тела позвонка. Вслед за ней сюда же устремляется вещество межпозвоночного диска (Новиков В. П., 1964; Косинская Н. С., 1965). Как правило, страдает замыкающая пластинка крапильного отдела позвонка. Н. С. Косинская описывает три фазы в клинической картине развития травматических узлов Шморля: 1) фазу острых клинических проявлений травмы позвоночника; 2) фазу клинического благополучия; 3) фазу поздних клинических проявлений повреждения, характеризующуюся неврологическими нарушениями. Подобное течение заболевания наблюдается и при травматическом спондилите — болезни Кюммеля.

Травма позвоночника почти никогда не проходит бесследно по отношению к спинному мозгу. Если при грубых нарушениях целостности позвонков резко изменяется форма позвоночного канала и в какой-то мере можно определить степень сдавления дурального мешка с его содержимым, то при отсутствии деформации дурального мешка или при минимальных деформациях характер изменений в дуральном мешке остается неясным. Нередко минимальные изменения на рентгенограммах не совпадают с выраженными клиническими проявлениями. Это заставляет использовать рентгенологические методики с искусственным контрастированием.

Посттравматические изменения в оболочках мозга, характеризующиеся слипчивыми изменениями и нередко распространяющиеся в отделы, значительно удаленные от места травмы, делают нежелательным применение миелографии с тяжелыми масляными контрастными веществами. Последние легко разделяются на отдельные капли, застревают на различных участках и не дают возможности в достаточной мере оценить состояние спинного мозга на уровне повреждения.

Более полное представление дают применение высокодисперсных контрастных веществ и пневмомиеелография. Выявляя проходимость субарахноидального пространства спинного мозга, они позволяют также уточнить степень смещения спинного мозга и его деформацию, возникшую в результате деформации окружающих тканей. Использование пневмомиеелографии связано с рядом специальных укладок и может быть применено только в более поздние сроки после травмы. Если учесть, что пневмомиеелография не дает тяжелых осложнений, а применение воздуха или кислорода оказывает подчас не только диагностическое, но и лечебное действие, то становится понятной целесообразность ее использования при показаниях. Иногда и в остром периоде травматического поражения спинного мозга можно выявить увеличение тени его, что может быть вызвано как отеком, так и нарушением кровообращения спинного мозга (Ироут Я., 1964; Бродская З. Л., 1970). В очень редких случаях это может быть гематома. В более поздних стадиях после травмы позвоночника и спинного мозга удается выявить ограниченные или распро-

страшенные атрофические процессы в мозге, арахноидальные сращения, рубцовые изменения и, наконец, травматические грыжевые выпадения межпозвоноковых дисков.

Атрофические процессы в спинном мозге проявляются на пневмоце-



41.

Перелом зубовидного отростка со смещением его кпереди и грубой деформацией позвоночного канала. Томограмма.

лограммах в виде уменьшения обычной ширины спинного мозга и, наоборот, резкого расширения субарахноидальных пространств его. Пневмомиелографические показатели спинного арахноидита (Ироут Я., 1964) зависят от особенностей возникающих при этом изменений дурального мешка. На пневмомиелограммах обнаруживается сужение или даже полная непроходимость для воздуха подпаутинных пространств на более или менее значительном протяжении, но чаще в каком-либо одном отделе поверхности спинного мозга без циркулярного охвата его. Зона сужения субарахноидального пространства имеет большую протяженность по поверхности спинного мозга, чем по поверхности дурального мешка, обращенной к стенке позвоночного канала. Спинной мозг подтягивается в сторону локализации патологического процесса, а на противоположной стороне субарахноидальное пространство расширяется. О наличии арахноидальных сращений можно судить и по некоторым косвенным признакам, в частности исследуя подвижность спинного мозга при функциональной пневмомиелографии. Ограничение подвижности спинного мозга, фиксирование его на определенном участке (часто в зоне поражения) является достаточно убедительным признаком наличия посттравматических сращений.

Нередко следствием травматического повреждения позвоночника является эпидурит. Он может иметь самостоятельное значение, сопровождаясь определенными неврологическими симптомами, или быть сопутствующим заболеванием при травматическом повреждении межпозвоночного диска. Развитию эпидурита сопутствуют деформация и сужение субарахноидального пространства, нарушения крово- и ликворообращения. Кроме того, эпидурит может вызвать дислокацию спинного мозга, в связи с чем иногда проявляется клиническими симптомами сдавления спинного мозга или его корешков. Деформация и сужение субарахноидального пространства при эпидуритах травматического происхождения носят характер циркулярного сужения дурального мешка на уровне повреждения. Толщина эпидуральной клетчатки резко увеличивается, и дуральный мешок оказывается как бы оттесненным от костных стенок позвоночного канала.

Травматические изменения межпозвоночного диска могут сопровождать компрессионные переломы тел позвонков и существовать изолированно. При компрессионных переломах межпозвоночный диск может быть сужен или отсутствовать, что указывает на его размозжение. Большой клинический интерес представляют травматические задние грыжи межпозвоночных дисков. Вдаваясь в просвет позвоночного канала или межпозвоночное отверстие, они оказывают давление на спинной мозг или его корешки, вызывая соответствующую клиническую картину. В ранние сроки после травмы при обычном спондилографическом исследовании патологии обнаружить не удастся. В более поздние сроки появляются шиповидные экзостозы, склерозирование замыкающих пластинок тел позвонков, окостенение передней продольной связки, обызвествление диска и ряд других рентгенологических симптомов, которые позволяют заподозрить поражение диска. Однако уточнить размеры выпавшего диска, направление его распространения и степень воздействия на спинной мозг и подпаутинные пространства можно лишь с помощью контрастных методов исследования.

Грыжевые выпадения межпозвоночных дисков, вызванные травматическим повреждением их, диагностируются с помощью различных рентгенологических методик с искусственным контрастированием, в том числе пневмомиелографии. Изменения, наблюдаемые при этом, мало отличаются от изменений при дегенеративно-дистрофических процессах, пневмомиелографическая диагностика которых подробно разработана рядом авторов (Цывкин М. В., 1961; Бродская З. Л., 1967; Joung, Scott, 1938; Lindgren, 1939, 1950; Camp, 1950; Iront, 1958; Neumann, Seidel, 1976).

При выпячивании всего заднего отдела межпозвоночного диска или значительной части его на миелограммах в боковой проекции в позвоночном канале обнаруживается патологическое мягкотканное образование, непосредственно переходящее в диск. В результате отслоения задней продольной связки может произойти расширение эпидурального пространства не только в пределах границ, находящихся на продолжении краинальной и каудальной поверхностей пораженного диска, но также выше и ниже его. Вся патологическая зона на миелограммах принимает вид полуверетена, что является прямым показателем отслоения задней продольной связки. Выпятившиеся участки диска из-за неровности их поверхности на пневмомиелограммах контурируются менее отчетливо, чем задние поверхности нормальных дисков.

Выпячивание межпозвоночного диска кзади, достигая определенного размера, нередко приводит к различным циркуляторным нарушениям, лежащим в основе клинического синдрома, но может вызвать дислокацию дурального мешка и непосредственное сдавление его. В таких случаях развивается клинический синдром объемного процесса. Смещение

дурального мешка назад, вызываемое выпячиванием межпозвоночного диска в позвоночный канал, наиболее отчетливо выявляется на пневмомиеелограммах в боковой проекции (рис. 42). При выпячивании диска в оба соответствующие межпозвоночные отверстия на пневмомиеелограм-



42.

Травматическое грыжевое выпадение межпозвоночного диска $L_{IV}-L_V$. Пневмомиеелограмма.

мах в задней проекции обнаруживается вдавление боковых отделов дурального мешка по направлению к медианной плоскости. Асимметричная картина возникает в том случае, если диск вдаётся в одно из межпозвоночных отверстий. Иногда на пневмомиеелограммах в боковой проекции у больных с задними узлами Шморля определяется симптом двойного контура, который описал Я. Ироут (1964). Появление этого признака объясняется тем, что на пневмомиеелограммах получается самостоятельное изображение задней поверхности нормального участка диска и задней поверхности узла, выступающего в позвоночный канал.

Нередко можно наблюдать несоответствие клинических данных данным, полученным с помощью других методов исследования. В настоящее время широко изучается вопрос о сосудистых нарушениях, которые сопровождают различные заболевания позвоночника и спинного мозга, в том числе и его травматические повреждения. Нарушения спинального кровообращения нередко клинически проявляются неврологическими расстройствами вне зоны повреждения, что может быть причиной диагностических ошибок. Это заставило искать пути контрастирования венозных и артериальных сосудов спинного мозга и окружающих его тканей.

Одной из подобных методик является веноспондилография (Трухачев Г. А., 1970; Бабиченко Е. И., Белов В. Г., 1971; Batson, 1940; Schombinger, 1957, 1960; Lovis, Finney et al., 1964). Она довольно проста по техническому выполнению и заключается во введении контрастного вещества (уротраст, верографин, урографин, гишак и т. д.) в остистый отросток позвонка с предварительным введением новокаина для снятия болевых ощущений и папаверина для расширения венозных сосудов позвоночника. В шейном отделе позвоночника контрастное вещество может быть введено непосредственно в тело позвонка. Обычно контрастное вещество хорошо заполняет как наружные, так и внутренние венозные сплетения 3—4 позвонков. Повреждения позвоночника и спинного мозга, особенно сопровождающиеся грубой деформацией позвоночного канала, вызывают нарушение кровотока в системе как наружных, так и внутренних венозных сплетений. На снимках выявляется дефект заполнения («обрыв», по терминологии других авторов) венозных сплетений на уровне повреждения. После оперативного лечения и устранения сдавления кровотока в венозных сплетениях может восстановиться. При резко выраженной деформации позвоночного канала с небольшим смещением позвонка в просвет позвоночного канала контрастное вещество не заполняет переднее внутреннее позвоночное венозное сплетение на уровне повреждения. Это является косвенным, но очень важным для нейрохирурга признаком, указывающим на нарушение проходимости переднего подпаутинного пространства.

Травматические грыжевые выпадения межпозвонковых дисков могут быть достаточно хорошо диагностированы с помощью дискографии. Предложенная впервые в 1928 г. Schmorl для исследования трупов, она в дальнейшем была разработана и применена Hampton и Robinson (1936), а затем успешно развита Lindblom (1948), В. О. Саруханяном и Ф. А. Херобяном (1954), Я. К. Асс и А. М. Дмитриевой (1963).

Сущность метода заключается во введении контрастного вещества непосредственно в ткань диска и производстве рентгенограмм в двух взаимно перпендикулярных проекциях. Из преимуществ метода следует отметить получение наиболее полного представления о состоянии межпозвонкового диска, о степени его повреждения и распространений в просвет позвоночного канала. К недостаткам его следует отнести опасность забрюшинного распространения препарата, вытекание контраста в эпидуральное пространство, возможность инфекции диска, что может привести к образованию грыжевого выпячивания, нередко наличие выраженного болевого синдрома при исследовании и т. д. (Арсени К., Симонеску М., 1973).

Методика дискографии широко используется при дегенеративно-дистрофических поражениях диска и в поздних периодах травматического поражения диска. Применение дискографии в остром периоде травмы нецелесообразно.

А. И. Осва (1966) различает три типа повреждения межпозвонкового диска. При первом типе разрыв диска фактически продолжает линию перелома позвонка. В связи с нарушением целостности замыкающей (чаще крапальной) пластинки позвонка происходит внедрение ткани диска в спонгиозное вещество тела позвонка. Фиброзное кольцо диска при этом может остаться неповрежденным, что в свою очередь может сопровождаться минимальными неврологическими нарушениями и отсутствием изменений со стороны диска на рентгенограммах. Вторым типом разрыва диска сопровождается вывихи и подвывихи позвонков. Наиболее часто эти изменения встречаются в шейном отделе позвоночника. При данном виде повреждений замыкающие пластинки тел позвонков остаются целыми; травмируются фиброзное кольцо диска и связочный аппарат позвоноч-

ника. При дискографии выявляются разрывы диска и затекание контрастного вещества в ткани, окружающие позвонок. Третий тип повреждения диска — изолированные разрывы дисков. Они характеризуются разрывом фиброзного кольца и внедрением вещества диска в просвет позвоночного канала или в межпозвоночное отверстие. При этом могут появиться характерные неврологические симптомы. Автор подчеркивает, что к чисто травматическим разрывам дисков можно отнести первый и второй типы, а третий тип следует рассматривать как патологические разрывы, так как они чаще встречаются в диске, в той или иной степени подвергшемся дегенерации.

Для диагностики травматических грыжевых выпадений межпозвоночных дисков и травматических эпидуритов может быть также использована методика пневмоперидурографии. Метод заключается во введении воздуха или кислорода в эпидуральную клетчатку. Распространяясь вдоль рыхлой эпидуральной клетчатки, газ хорошо контурирует внутренние стенки позвоночного канала и наружную стенку дурального мешка. На снимках, произведенных в двух взаимно перпендикулярных проекциях, воздух обычно прослеживается в виде узких светлых полос, идущих вдоль наружных стенок дурального мешка. Встречая на своем пути рубцово измененную эпидуральную клетчатку или грыжевое выпячивание, обусловленное выпавшим диском, газ не может распространиться в соседние отделы эпидуральной клетчатки. Возникает картина блокады эпидурального пространства. Уточнение процесса, вызвавшего блокаду, может быть произведено только при одновременной оценке клинкорентгенологических данных. Нередко для правильного установления диагноза требуется сочетание пневмоперидурографии с другими рентгенологическими методиками исследования (пневмомиеелография, дискография и т. д.). Пневмоперидурография может быть также применена в поздние сроки после травмы позвоночника и спинного мозга.

В настоящее время нередко осуществляют контрастирование сосудов спинного мозга (Ajidian, 1968; Т. П. Тиссен, 1974). Несомненно, что наибольшее значение ангиография имеет при различных сосудистых заболеваниях спинного мозга. Однако используется и возможность изучения сосудистых поражений, нередко наблюдаемых при травматических поражениях позвоночника и спинного мозга. Изучение сосудов спинного мозга как в остром, так и в отдаленном периоде травмы несомненно представит определенный интерес и приведет к усовершенствованию методов лечения этих больных.

Рентгенологическое исследование больных с травматическим поражением позвоночника и спинного мозга, играя ведущую роль в установлении диагноза, должно сочетаться с данными клинического обследования и анамнеза. Только таким путем можно прийти к правильному решению и выбрать наиболее рациональный метод лечения.

ИССЛЕДОВАНИЕ ПРОХОДИМОСТИ ПОДПАУТИННЫХ ПРОСТРАНСТВ СПИННОГО МОЗГА

Диагностический поясничный прокол — введение иглы в подпаутинное пространство спинного мозга на уровне поясничного отдела позвоночника — производят с целью уточнения характера поражения спинного мозга. Так, поясничный прокол производят при подозрении на сдавление спинного мозга гематомой, межпозвоночным диском, костными отломками, рубцами, арахноидальной кистой, а также с целью рас-

познавания гнойных осложнений повреждений позвоночника и спинного мозга (менингит, абсцесс и пр.).

Диагностическое значение поясничного прокола определяется возможностью: 1) измерить ликворное давление; 2) проверить проходимость подпаутинного пространства; 3) провести химическое, цитологическое и бактериологическое исследование состава спинномозговой жидкости.

Примесь крови к ликвору указывает на наличие субарахноидального кровоизлияния, а следовательно, повреждение спинного мозга, его сосудов. В первые дни после травмы могут быть обнаружены плеоцитоз (до нескольких десятков — сотен форменных элементов), увеличение количества белка. При развитии инфекционных осложнений со стороны спинного мозга и его оболочек увеличивается количество клеток, в основном нейтрофилов. У больных с нарушением проходимости подпаутинных пространств может быть обнаружена белково-клеточная диссоциация (количество белка более 0,33‰ при небольшом количестве клеточных элементов).

Поясничный прокол производят с лечебной целью при воспалительных осложнениях со стороны спинного мозга и его оболочек для введения в субарахноидальное пространство различных лечебных препаратов.

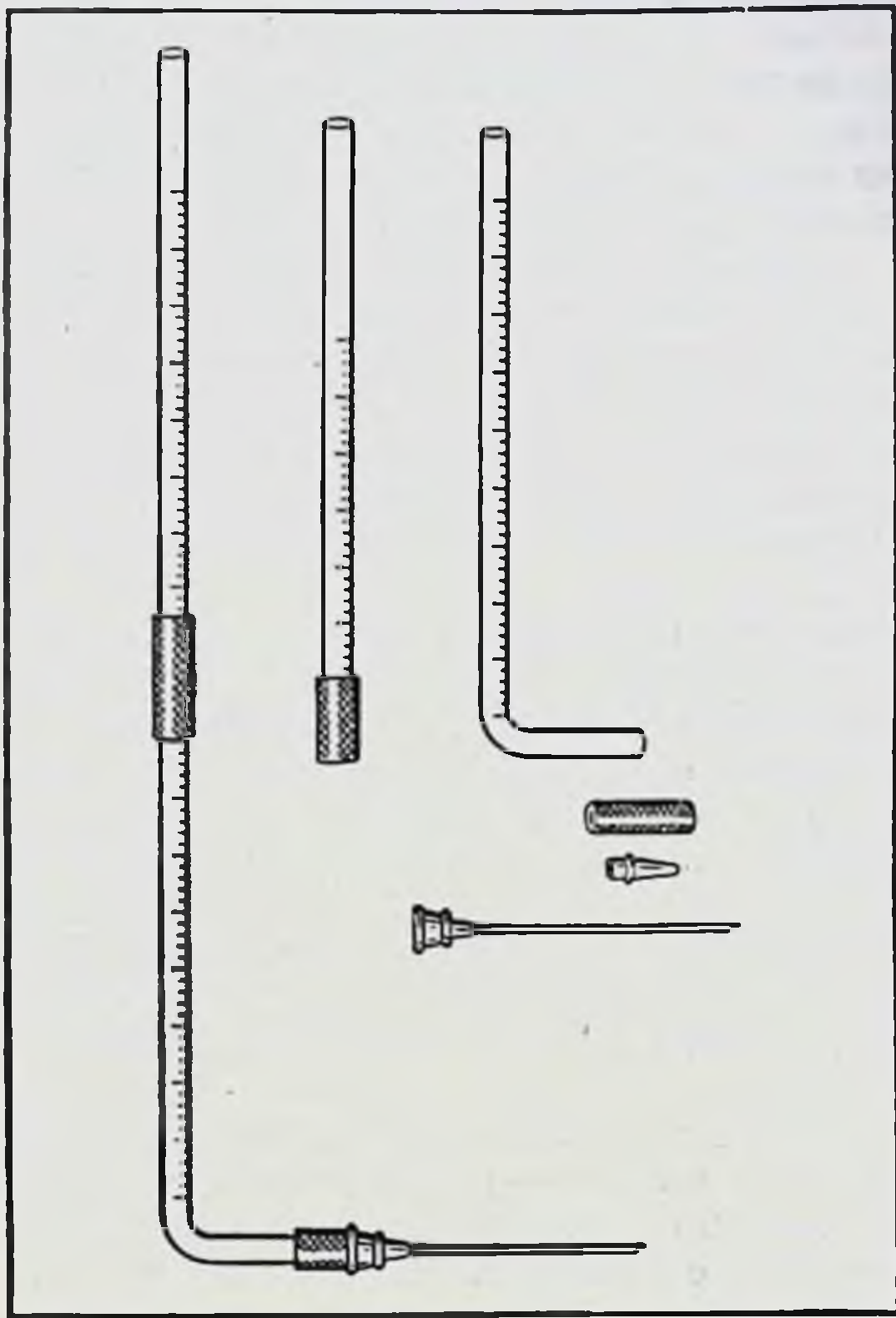
Поясничный прокол противопоказан при повреждениях позвоночника и спинного мозга, с наличием травматического очага в области задней черепной ямки или в височной доле головного мозга с дислокацией стволовых отделов мозга.

При повреждениях позвоночника и спинного мозга в остром периоде травмы поясничный прокол производят в положении больного лежа на боку или на животе с соблюдением всех предосторожностей, предотвращающих вторичное смещение переломленных позвонков. При переломовывихах диагностическую спинальную пункцию целесообразно производить после наложения скелетного вытяжения.

Поясничный прокол осуществляют под местным инфильтрационным новокаиновым обезболиванием. В промежуток между остистыми отростками тонкой иглой вводят 5 мл 0,5% раствора новокаина с предварительным внутрикожным образованием «лимонной корочки». Иглу Поше или Бира с мандреном вводят соответственно середине расстояния между остистыми отростками поясничных позвонков в строго сагиттальной плоскости, перпендикулярно или несколько косо снизу вверх по отношению к позвоночнику (соответственно незначительному наклону остистых отростков поясничных позвонков). Пункционную иглу проводят через кожу, подкожную клетчатку, связки остистых отростков, желтую связку, твердую и паутинную оболочки спинного мозга на глубину 4—7 см у взрослых и до 3 см у детей.

Прокол желтой связки и твердой оболочки сопровождается ощущением сначала одного, а затем второго препятствия. После преодоления последнего из иглы извлекают мандрен, и из просвета ее начинает поступать спинномозговая жидкость. Если ликвор не поступает в просвет иглы, то, проверив ее направление в сагиттальной плоскости, следует изменить положение иглы, продвинув ее на несколько миллиметров вперед или назад. В некоторых случаях достаточно повернуть иглу вокруг продольной ее оси. Примесь крови в ликворе может быть обусловлена повреждением сосудов при проколе («путевая кровь») или ранее возникшим субарахноидальным кровоизлиянием. Кровотечение, вызванное повреждением сосудов при самом проколе, легко отличить, собирая ликвор, окрашенный кровью, последовательно в 2—3 пробирки. При этом по мере истечения спинномозговой жидкости примесь крови становится меньше.

Если примесь крови в ликворе зависит от подболочечного кровоизлияния, возникшего в более высоко расположенных ликворных пространствах, то по мере истечения спинномозговой жидкости примесь крови может увеличиваться.



43.

Водяной манометр для измерения ликворного давления.

Измерение ликворного давления производят с помощью манометра, чаще водяного. Устройство водяного манометра очень просто. Он представляет собой градуированную стеклянную трубку диаметром 1 мм, изогнутую в нижнем отделе под прямым углом. Практически достаточно длинна трубки 50—60 см. Трубку водяного манометра посредством канюли присоединяют к пункционной игле. Отсутствие градуированной трубки может быть возмещено измерением столба ликвора посредством сантиметровой ленты (рис. 43). Необходимо подчеркнуть, что применяемое иногда определение ликворного давления по скорости истечения ликвора путем подсчета капель за единицу времени никогда не может дать истинного представления об уровне ликворного давления. В положении лежа нормальное давление спинномозговой жидкости колеблется в пределах 150—180 мм вод. ст. Давление выше 200 мм вод. ст. указывает на гипертензию. Давление ниже 100 мм вод. ст. оценивается как признак гипотензии. Низкое начальное давление может быть одним из признаков нарушения проходности подпаутинного пространства.

Взятие ликвора для исследования или выведение его с лечебной целью осуществляют после измерения ликворного давления и проведения лик-

вородинамических проб. При диагностическом поясничном проколе выводят 1—2 мл ликвора (количество, необходимое для исследования). При повышенном давлении, во избежание резких колебаний его, спинномозговую жидкость выводят постепенно, что достигается неполным выдвиганием мандрена. После выведения ликвора важно определить остаточное давление. Оно значительно и стойко снижается при частичном и особенно при полном блоке подпаутинного пространства. Нулевое давление после выведения спинномозговой жидкости патогномично для полного блока подпаутинного пространства.

Ликвородинамические пробы предпринимаются с целью исследования проходимости подбололочных пространств спинного мозга в тех случаях, когда подозревается сдавление спинного мозга и подпаутинного пространства гематомой, грыжевым выпячиванием межпозвоночного диска, костными отломками, рубцами, инородными телами и пр.

Проба Квекенштедта — сдавление яремных вен в продолжение 2—3 с — при проходимости подпаутинного пространства приводит к быстрому повышению давления спинномозговой жидкости в среднем до 400—500 мм вод. ст.

Проба Стуккея — давление на переднюю брюшную стенку до ощущения брюшной аорты и позвоночника — при проходимости подпаутинного пространства быстро вызывает повышение ликворного давления до 250—300 мм вод. ст. Повышение давления спинномозговой жидкости при пробе Квекенштедта у больных с сохраненной проходимостью подпаутинного пространства в среднем в 2 раза больше, чем при пробе Стуккея.

Проба Пуссеппа — наклон головы вперед с приведением подбородка к передней поверхности грудной клетки — при проходимости подпаутинного пространства обуславливает быстрое повышение давления спинномозговой жидкости.

Дыхательная проба — снижение ликворного давления в среднем на 20—30 мм вод. ст. при глубоком вдохе — наблюдается лишь при сохраненной проходимости подпаутинного пространства. При нарушении проходимости у больных со сдавлением спинного мозга условия ликворообращения изменяются.

В случае полного нарушения проходимости, полного блока подпаутинного пространства на уровне шейного и грудного отделов спинного мозга проба Квекенштедта не вызывает повышения ликворного давления, а при пробе Стуккея повышение его выражено тем меньше, чем ниже уровень блока. При полном блоке подпаутинного пространства на уровне поясничного отдела спинного мозга, его конуса и конского хвоста как при пробе Квекенштедта, так и при пробах Стуккея и Пуссеппа давление спинномозговой жидкости не повышается. При всех уровнях блока подпаутинного пространства дыхательная проба не влечет за собой увеличения давления.

Клапанный блок — это такое нарушение проходимости подпаутинного пространства, когда при искусственном повышении ликворного давления удается достигнуть временного восстановления проходимости подпаутинного пространства за счет растяжения эластичных оболочек спинного мозга. При наличии его во время ликвородинамических проб наступает быстрое и значительное повышение ликворного давления с последующим медленным снижением. Клапанный блок является разновидностью частичного нарушения проходимости подпаутинного пространства спинного мозга.

Известны следующие изменения давления спинномозговой жидкости во время ликвородинамических проб при частичном нарушении прохо-

димости подпаутинного пространства: 1) медленное повышение давления с последующим медленным снижением его после прекращения ликвородинамической пробы; 2) медленное повышение давления и остановка его на достигнутом уровне после прекращения ликвородинамической пробы; 3) скачкообразное повышение давления; 4) быстрое повышение давления с медленным снижением его после прекращения ликвородинамической пробы.

М. А. Супоничкая (1954) на основании ликвородинамических исследований проходимости подпаутинных пространств у больных с последствиями травм спинного мозга критически относится к выводу о том, что при последствиях травмы позвоночника и спинного мозга оперативные вмешательства показаны только при полной блокаде подпаутинных пространств.

Автор приходит к противоположному заключению о наилучшем лечебном эффекте операций, предпринятых по поводу повреждений позвоночника и спинного мозга, сопровождающихся частичным нарушением проходимости подпаутинных пространств спинного мозга, а не полным блоком их. Полный блок подпаутинных пространств нередко совпадает с очень грубыми деструкциями позвоночника и необратимыми посттравматическими изменениями спинного мозга, поэтому при нем ламинэктомия нередко менее эффективна.

В заключение следует обратить внимание на то, что полное или частичное нарушение проходимости подпаутинных пространств говорит о сдавлении спинного мозга и служит прямым показанием к оперативному вмешательству. Вместе с тем отрицательные результаты ликвородинамических проб — это еще не абсолютный показатель отсутствия частичного блока подпаутинного пространства. Ликвородинамические пробы могут, например, не дать указаний на нарушение проходимости подпаутинного пространства при переднем сдавлении спинного мозга. Невозможность обнаружить нарушения ликворообращения в подобных случаях объясняется наличием передней, боковых и задней камер подпаутинного пространства. Блокада одной из этих камер может компенсироваться ликворообращением, осуществляемым в других камерах подпаутинного пространства спинного мозга. Вот почему большой интерес представляет предложение использовать для определения проходимости подпаутинных пространств радиоактивные изотопы, в частности вводимые внутривенно пузырьки газа ксенона, задерживающиеся на уровне нарушения проходимости.

Радионуклидная миелография и сканирование. Метод радионуклидной миелографии, предложенный Е. Н. Крупным (1959) и разработанный Ф. М. Ляссом (1962), имеет большую диагностическую ценность. Он прост в исполнении и более чем в 80% случаев позволяет точно установить нижний уровень нарушений проходимости подпаутинного пространства спинного мозга.

При люмбальной пункции вводят пузырек радиоактивного газа ксенона активностью 5—15 мкКи. При вертикальном положении больного пузырек устремляется вверх и останавливается у нижней границы блока. Это место обнаруживают путем определения очага увеличенной активности при обследовании гамма-щупом. Для этого по линии остистых отростков наносят ряд точек, отстоящих друг от друга на 3 см. С этих пунктов производят подсчет активности. При остановке пузырька, вызванной сужением субарахноидального пространства, отмечается участок повышенной активности. Цифровые значения активности, полученные с различных уровней, регистрируют в виде кривой, по которой можно определить уровень остановки пузырька и степень сужения субарахноидального пространства.

Для более точного определения границ пузырька, содержащего радиоактивный газ, активность регистрируют с помощью скенирования. Последнее осуществляют при помощи коллиматора с коническим каналом с вершиной конуса, направленной к исследуемому объекту, и механической системой, автоматически передвигающей счетчик над всем полем обследования. Движение происходит вперед и назад по раме со смещением счетчика в перпендикулярном направлении (переход на следующую строку). Регистрирующий прибор, нанося на бумагу то или иное количество отметок, зависящее от уровня активности, дает картину распределения изотопа. Полученная скенограмма по специальным ориентирам, нанесенным на коже спины больного, совмещается с рентгенограммой позвоночника. На скенограмме четко видны границы пузырька радиогаса, что дает возможность с большей точностью определить местоположение нижнего уровня патологического очага.

Глава V

Клинические формы повреждений спинного мозга, его оболочек и корешков

Комплексное обследование больного позволяет диагностировать клиническую форму повреждения спинного мозга, его оболочек и корешков и тем самым уточнить показания к оперативному вмешательству и определить послеоперационный прогноз. Классификация повреждений содержимого позвоночного канала представлена в главе I. В настоящей главе описаны различные клинические формы повреждений. Необходимо подчеркнуть, что в клинических условиях часто приходится наблюдать сочетание различных клинических форм повреждения спинного мозга, его оболочек и корешков.

Сотрясение спинного мозга. Патологической основой сотрясения спинного мозга являются главным образом функциональные изменения его по типу парализа или запредельного торможения. Клинически это характеризуется обратимостью патологических изменений. Речь идет о преходящих парезах, реже параличах, и преходящих расстройствах чувствительности, иногда ограничивающихся парестезиями. Реже наблюдаются временные расстройства функций тазовых органов. Регресс симптоматики до такого состояния, когда больной может считаться практически выздоровевшим (чем сотрясение спинного мозга клинически отличается от его ушиба), происходит в период от нескольких минут и часов до 2—3 дней. Длительность восстановительного периода зависит от тяжести сотрясения. Спинальная жидкость, как правило, без патологических

изменений. Примесь крови в ликворе указывает на возможность ушиба спинного мозга. Проподимость подпаутиного пространства при сотрясении спинного мозга не нарушена.

Ушиб спинного мозга. Ушиб является частой формой поражения спинного мозга при закрытых повреждениях и непроникающих ранениях. По И. Я. Раздольскому (1952), при непроникающих и паравертебральных ранениях позвоночника эта форма повреждения спинного мозга наблюдается у 43,5% раненых.

Ушиб спинного мозга представляет собой сочетание патоморфологических изменений (некроз, кровоизлияния и пр.) с функциональными изменениями типа парализа или запредельного торможения (спинальный шок). Клинически тотчас после травмы возникают параличи и парезы, протекающие с гипотонией мускулатуры и арефлексией, расстройствами чувствительности, нарушениями функций тазовых органов.

Развивающийся при ушибе спинальный шок может обуславливать клинику «физиологического» перерыва спинного мозга, нередко в первые дни и недели после травмы трудно отличимую от симптоматики анатомического перерыва. При повреждении спинного мозга поперечного типа уже в первые дни могут возникнуть пролежни, геморрагический цистит, твердые отеки тканей нижних конечностей.

Спинальная жидкость может иметь примесь крови. Субарахноидальное кровоизлияние у большинства больных представляет собой следствие повреждения спинного мозга, его оболочек с их сосулами. В редких случаях кровоизлияния бывают диапедезными. Подпаутиное кровоизлияние в отличие от эпидурального вследствие обширности подпаутиных пространств, как правило, не приводит к сдавлению спинного мозга и его корешков, но может сопровождаться оболочечными симптомами. Проподимость подпаутиного пространства при ушибе спинного мозга обычно не нарушена. Нарушение проходимости наблюдается лишь при ушибах, сопровождающихся сдавлением мозга. Косвенным указанием на возможность ушиба спинного мозга со сдавлением могут служить рентгенографически обнаруживаемые переломы дужек и тел позвонков со смещением по направлению к позвоночному каналу.

Восстановление нарушенных функций при ушибе спинного мозга происходит главным образом за счет выхода его из состояния спинального шока, ликвидации отека и набухания, компенсации циркуляторных расстройств, а также благодаря компенсации нарушенных функций при посредстве высших отделов центральной нервной системы. Сроки восстановления функций зависят от тяжести ушиба. При тяжелом ушибе восстановление двигательных и чувствительных функций и функций тазовых органов начинается в среднем к 3-й неделе, при значительных анатомических повреждениях — к 4—5-й неделе и позже. Сначала восстанавливаются сухожильные рефлексy и появляются патологические рефлексy. Одновременно с этим пониженный тонус мускулатуры парализованных или паретичных конечностей сменяется ее спастическим состоянием.

Сдавление спинного мозга. Вследствие того что спинной мозг находится в ограниченном костном канале, к сдавлению его могут привести различные факторы, сопровождающие повреждения позвоночника и содержимого позвоночного канала.

В. И. Гребенюк (1959) предлагает различать: 1) по времени развития: а) острое сдавление спинного мозга, возникающее в момент травмы, б) раннее — спустя часы или дни после травмы, в) позднее — спустя месяцы или годы; 2) по локализации: а) заднее — дужкой позвонка, эпидуральной гематомой, разорванной желтой связкой, б) переднее — телом сломанного и смещенного позвонка, выпавшим межпозвонковым диском, в) внутреннее — внутримозговой гематомой, детритом в очаге размягче-

ния с отеком спинного мозга; 3) по степени сдавления: а) полное — с полным нарушением функций проводимости спинного мозга, б) частичное — с сохранением остатков проводимости спинного мозга; 4) по характеру развития: а) остро прогрессирующее, б) хронически развивающееся, в) стабилизировавшееся.

В позднем периоде травматической болезни спинного мозга сдавление его может быть вызвано рубцеобразованием в области травмы, кистозно-глистивым арахноидитом, эпидуритом. К сдавлению спинного мозга и его корешков может приводить костная мозоль, образующаяся при консолидации перелома позвоночника.

Сдавление спинного мозга представляет собой комплекс постоянных раздражителей, которые не только являются причиной возникновения парабактериального состояния (спинального шока), но, как показывают клинические наблюдения, поддерживают и углубляют это состояние в продолжение недель, месяцев и даже лет.

Как уже указывалось, сдавление спинного мозга и его корешков может возникнуть остро, например в момент перелома позвоночника, или же нарастает постепенно, как при эпидуральной гематоме, образующейся чаще вследствие разрыва эпидуральных вен. В последнем случае после травмы может наблюдаться светлый промежуток, а затем двигательные и чувствительные расстройства, а также нарушения функции тазовых органов нарастают. Непосредственно после травмы больной в состоянии некоторое время (от нескольких минут до нескольких часов) передвигаться самостоятельно, затем двигательные нарушения усиливаются. Эпидуральная гематома может возникнуть через несколько недель после травмы по типу позднего травматического кровоизлияния. Признаками ее являются корешковые боли, рефлекторное напряжение мышц на уровне повреждения позвоночника и гематомы, резкая болезненность их при ощупывании, ограничение подвижности позвоночника вследствие болей и мышечного напряжения, оболочечные симптомы. При этом в отличие от подпаутинных кровоизлияний спинномозговая жидкость без патологических особенностей. Излившаяся в эпидуральное пространство кровь пропитывает эпидуральную клетчатку, распространяясь на значительное расстояние вверх и вниз. В дальнейшем на месте кровоизлияния происходит рубцеобразование со сдавлением дурального мешка.

Сдавление спинного мозга, наступающее в позднем периоде вследствие рубцеобразования при арахноидите и эпидурите, характеризуется нарастанием двигательных, чувствительных выпадений, нарушений функций тазовых органов, а иногда появлением корешковых болей.

При повреждении позвоночника могут возникнуть острые задние грыжевые выпадения межпозвонковых дисков, приводящие к сдавлению спинного мозга, его корешков и сосудов. Острые повреждения шейных межпозвонковых дисков с их грыжевым выпадением встречаются чаще, чем распознаются, так как диагностика их представляет значительные трудности (Scoville, 1966; Smith, 1968). Разрыв и грыжевое выпадение шейных межпозвонковых дисков могут произойти без перелома позвоночника. Острое латеральное смещение шейных дисков может быть причиной возникновения тотчас после травмы позвоночника корешковых болей.

Острое срединное грыжевое выпадение межпозвонкового диска влечет за собой появление синдрома острого переднего сдавления шейного отдела спинного мозга, характеризующегося парезами или параличами, гиперестезией на уровне поражения при сохранности глубокой и вибрационной чувствительности. Если при этом на рентгенограммах шейного отдела позвоночника на предполагаемом уровне не обнаруживается костных повреждений, то должно быть заподозрено грыжевое выпадение межпозвонкового диска. Важно подчеркнуть, что в большинстве случаев острого

переднего сдавления ликвородинамические пробы не позволяют с достоверностью обнаружить блокаду подпаутинных пространств спинного мозга (рис. 44).

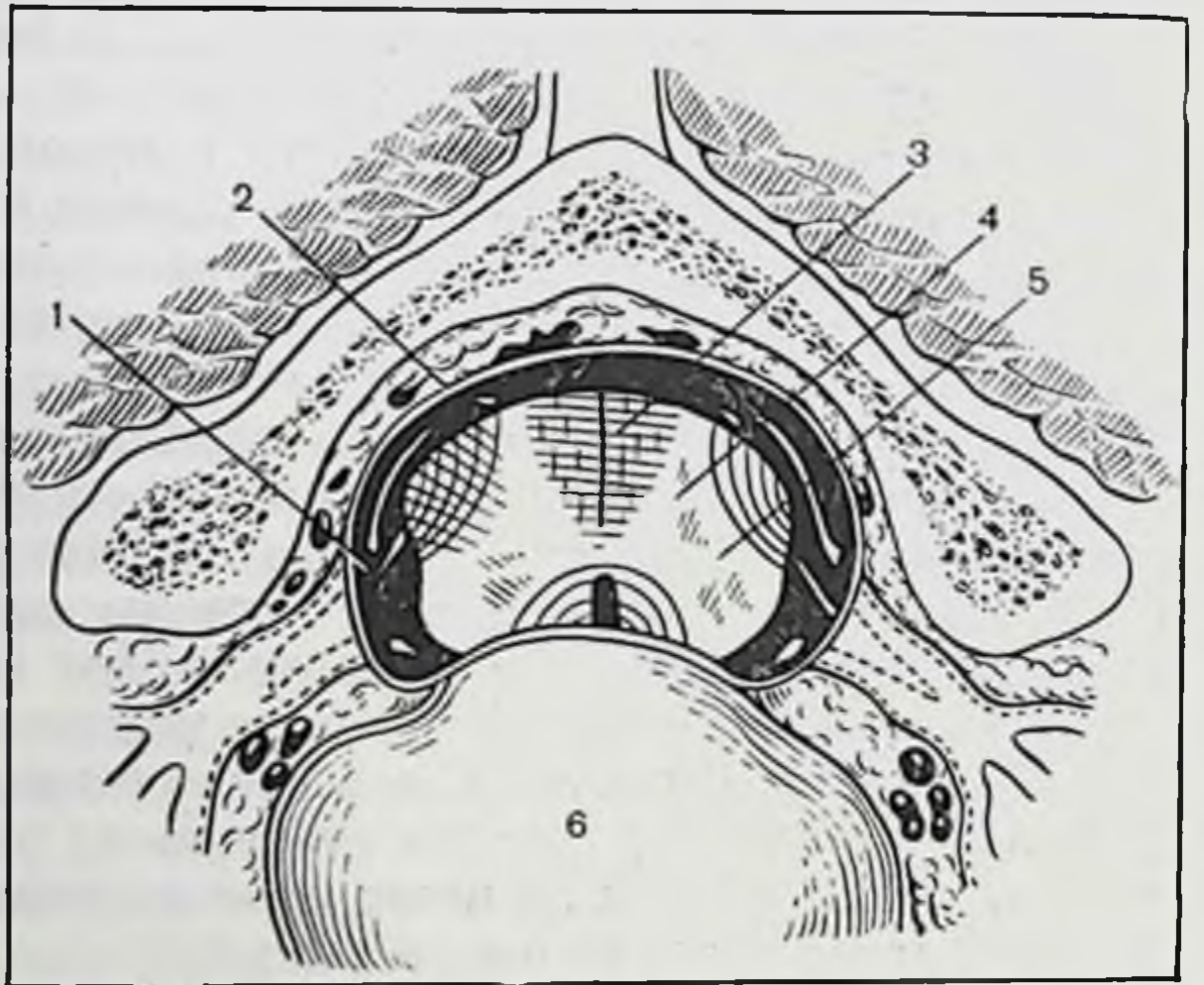
Синдром переднего сдавления спинного мозга может быть обусловлен переломом шейных позвонков со смещением, острым грыжевым выпячиванием межпозвонкового диска или же их комбинацией со сдавлением передней спинальной артерии. Дифференциальная диагностика различных форм переднего сдавления может быть уточнена посредством обычной обзорной рентгенографии позвоночника.

Острое грыжевое выпадение межпозвонковых дисков в грудном отделе позвоночника наблюдается редко, так как позвонки прочно скреплены между собой. Повреждение дисков при этом является чаще следствием перелома со смещением, чем разрыва самого диска. Разрывы дисков здесь происходят редко также благодаря стабилизации грудного отдела позвоночника посредством ребер и грудины (Юмашев Г. С., Силин Л. Л., 1971).

44.

Схема переднего сдавления спинного мозга при грыжевом выпячивании межпозвонкового диска.

1 — зубовидные связки; 2 — твердая мозговая оболочка; 3 — задние столбы; 4 — пирамидный путь; 5 — спиноталамический путь; 6 — грыжевое выпячивание диска.



Остро возникающие грыжевые выпадения поясничных межпозвонковых дисков могут сопровождаться вялой параплегией с наличием блока подпаутинного пространства спинного мозга или без него. У большинства больных наступает значительное функциональное восстановление подвергшихся контузии корешков конского хвоста, если только не наступил их разрыв. Если грыжевое выпадение происходит по средней линии, корешковая боль может возникнуть в обеих ногах с одновременным расстройством функции тазовых органов. При осмотре позвоночника у некоторых больных обнаруживается сколиоз, обращенный в сторону грыжи. Сгибание позвоночника в сторону поражения вызывает боль. Максимальное разгибание позвоночника также приводит к корешковым болям. Боли усиливаются при физическом напряжении, кашле, чиханье. При перкуссии на уровне грыжевого выпадения диска отмечаются болезненность остистого отростка и корешковые боли, иррадиирующие в ногу по типу ишиалгии. Симптом Ласега обычно положительный. Двусторонность болей указывает на массивность грыжевого выпадения диска.

При сдавлении IV поясничного корешка, располагающегося на уровне щели между IV и V поясничным позвонками, может быть обнаружена

гипестезия или анестезия поверхностной чувствительности в области ягодиц, наружной поверхности бедра, внутренней поверхности стопы. Гипестезия на дорсальной поверхности стопы указывает на вовлечение в патологический процесс V поясничного корешка (на уровне щели между V поясничным и I крестцовым позвонками). Гипестезия в области наружной поверхности голени, а также в области наружной поверхности стопы и ее V и IV пальцев указывает на поражение I крестцового корешка (на уровне V поясничного диска и пояснично-крестцового сочленения). При этом может быть снижен ахиллов рефлекс. Объем активных движений может быть ограничен не столько вследствие парезов, сколько в результате болезненности. При остром грыжевом выпадении поясничных межпозвоночных дисков часто обнаруживается снижение силы тыльного сгибания стопы или ее большого пальца. При сдавлении IV поясничного корешка может наступить снижение силы движения в коленном суставе, снижение или исчезновение коленного рефлекса.

При нарастании сдавления могут появиться расстройства функций тазовых органов. Грыжи V поясничного диска иногда сопровождаются выпадениями чувствительности на наружной поверхности голени и стопы. У отдельных больных с грыжами поясничных межпозвоночных дисков наблюдается резкое ослабление пульсации *a. dorsalis pedis*.

Как видно из описания клинической симптоматики острых грыжевых выпячиваний межпозвоночных дисков, начальными симптомами нередко являются корешковые боли. Они возникают остро после травмы, физической нагрузки или какого-либо резкого движения.

Остро возникающие вследствие экстрamedулярного сдавления спинного мозга и его корешков боли обязывают проводить дифференциальную диагностику с экстрamedулярными опухолями спинного мозга (невриномы, менингиомы). К корешковым болям, обычно в начале заболевания перемежающимся, позднее присоединяются симптомы, обусловленные сдавлением спинного мозга, его проводящих путей и сегментарного аппарата. Появляются чувствительные и двигательные расстройства, нарушения функций тазовых органов. Вследствие большего воздействия при переднем сдавлении спинного мозга на пирамидные пути раньше наступают двигательные расстройства.

Люмбальная пункция с исследованием спинномозговой жидкости при грыжевых выпадениях межпозвоночных дисков иногда позволяет обнаружить увеличение количества белка в ликворе при наличии белково-клеточной диссоциации. Как уже указывалось, при ликвородинамических пробах у большинства больных с острым передним сдавлением спинного мозга нарушения проходимости подпаутинного пространства не выявляются.

Рентгенография позвоночника лишь у $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{3}$ больных дает прямые указания на грыжевые выпадения межпозвоночного диска в виде обнаруживаемых на профилных снимках теней его уплотненных участков, которые вдаются в позвоночный канал. Косвенными указаниями на наличие грыжи межпозвоночного диска являются сужение межпозвоночной щели, артритические изменения в виде изолированного клювовидного разрастания костной ткани лишь двух по соседству расположенных позвонков (в отличие от явлений спондилроза).

Миелографию с применением различного рода масляных контрастных веществ, вводимых в подпаутинное пространство, при подозрении на грыжевые выпадения шейных межпозвоночных дисков большинство авторов считают противопоказанной. Это исследование в ряде случаев применяется при грыжевых выпадениях поясничных межпозвоночных дисков, причем примерно у 8% этих больных миелография дает отрицательные результаты. Ввиду возможности неблагоприятных, главным образом отдаленных

последствий (арахноидит с болевым синдромом) миелография с масляными контрастными веществами должна применяться лишь в редких случаях, когда диагностика грыжевого выпадения не может быть уточнена посредством клинических наблюдений и других методов исследования. При грыжевом выпадении поясничных дисков положительные диагностические результаты могут быть получены посредством пневмомиелокаудографии (введение в подпаутинное пространство спинного мозга посредством поясничного прокола 40—60 см³ воздуха или кислорода).

К сдавлению спинного мозга и его корешков может приводить гипертрофированная и рубцово измененная желтая связка. Сдавление корешков может быть обусловлено деформацией и сужением межпозвонкового отверстия. В подобных случаях корешки и образуемый ими спинномозговой нерв оказываются сдавленными своеобразной костной удавкой. Такие сдавления корешков часто ошибочно диагностируются как сдавление выпавшим межпозвонковым диском. Во время предпринимаемого оперативного вмешательства хирург, производя ламинэктомию, не обнаруживает грыжевого выпадения межпозвонкового диска и может не заметить изолированного сдавления корешков в межпозвонковом отверстии. Важным признаком, указывающим на уровень сдавления корешка, являются резкие корешковые боли, возникающие при резекции остистого отростка и дужки позвонка на уровне сдавления, больше на его стороне. Однако этот симптом можно выявить лишь во время операции под местной анестезией. Только тщательный осмотр помогает обнаружить при этом сдавление корешка в области межпозвонкового отверстия.

Сдавление спинного мозга может сочетаться с другими клиническими формами травматического поражения: ушибом, частичным или полным анатомическим перерывом. Сдавление периферического и центрального отрезков спинного мозга при его анатомическом перерыве приводит к патологической ирритации, которая проявляется в виде выраженных нейродистрофий и нарастания нарушений функции внутренних органов (печень, желудок, поджелудочная железа, мочевыделительная система и др.).

Сдавление спинного мозга представляет собой форму патологического воздействия, с которой приходится встречаться как при закрытых переломах позвоночника, так и при его огнестрельных ранениях. Наличие сдавления спинного мозга и его корешков может быть подтверждено посредством рентгенографии позвоночника, позволяющей обнаружить ранее упомянутые деструктивные его изменения. Однако в ряде случаев причины сдавления рентгенографически не выявляются, например у некоторых больных при остро возникшем грыжевом выпячивании межпозвонковых дисков, при сдавлении желтой связкой. Отсутствуют рентгенографические признаки сдавления спинного мозга, обусловленного эпидуральной гематомой, поздних нарастающих сдавлений, причиной которых является рубцеобразование в области бывшей травмы спинного мозга, арахноидит и реже эпидурит.

Одним из методов, позволяющих обнаружить нарушение проходимости подпаутинного пространства, а следовательно, и сдавление спинного мозга, являются ликвородинамические пробы Квекенштедта, Стукея, Пуссеппа, дыхательная проба Добротворского—Угрюмова. Ликвородинамические пробы дают возможность обнаружить не только полное нарушение проходимости подпаутинных пространств (блок), но и частичное, указывающее на наличие частичного сдавления спинного мозга. Отрицательные результаты ликвородинамических проб не всегда позволяют исключить возможность частичного сдавления спинного мозга и его корешков. Контрастная миелография не нашла достаточно широкого применения для определения уровня сдавления при травме спинного мозга.

Это объясняется главным образом частотой поздних осложнений, связанных с введенным нерассасывающихся контрастных веществ.

Исследование состава спинномозговой жидкости для определения сдавления спинного мозга при травме его имеет меньшее диагностическое значение, чем, например, при сдавлениях, обусловленных опухолью. Белково-клеточная диссоциация, столь характерная для сдавления спинного мозга, обусловленного опухолью, у больных с травмой спинного мозга может отсутствовать.

Заслуживает определенного внимания так называемое динамическое сдавление спинного мозга и его корешков, нарастающее при определенных движениях позвоночника и обычно резко выраженное к концу дня. Нередко в его основе лежат патологическая подвижность костной основы и связочного аппарата поврежденного позвоночника. Экспериментальное изучение грыжевых выпячиваний шейных межпозвоноковых дисков (Smith, 1968) позволило оценить значение динамических и воспалительных факторов, обуславливающих стойкость выпадений, которые наступают вследствие компрессии спинного мозга. В то же время отмечено, что даже значительная статическая компрессия протекала благоприятнее.

Гематомиелия. В результате кровоизлияния в серое вещество спинного мозга развивается трубчатая гематомиелия. Излившаяся кровь может распространяться по центральному каналу с последующим разрушением серого вещества и сдавлением проводящих путей. Вследствие этого при гематомиилии встречается сочетание сегментарных и проводниковых расстройств.

Основными признаками кровоизлияния в серое вещество спинного мозга являются диссоциированные расстройства чувствительности, нередко соответственно множественным очагам, своеобразная «пятнистость» расстройств чувствительности. Сегментарность поражения серого вещества при гематомиилии может приводить к утрате рефлексов, возникновению парезов и параличей, соответственно пораженным сегментам. Иногда к этому присоединяются расстройства функции тазовых органов.

Наиболее часто травматическая гематомиелия возникает на уровне шейного и поясничного утолщения, что объясняется особенностями кровоснабжения этих отделов спинного мозга. При локализации кровоизлияния в сером веществе VIII шейного и I грудного сегментов спинного мозга может наблюдаться синдром Клода Бернара—Горнера (сужение глазной щели и зрачка, западение глазного яблока). При поражении IV—V шейного сегмента наступает паралич диафрагмы. При кровоизлияниях на уровне поясничных и крестцовых отделов спинного мозга могут наступить расстройства функции тазовых органов. При кровоизлияниях выше поясничного утолщения также могут наблюдаться расстройства функции тазовых органов, расстройства чувствительности по проводниковому типу и центральный парапарез, сопровождающийся повышением тонуса и рефлексов, что зависит от сдавления боковых столбов спинного мозга интрамедуллярной гематомой.

Гематомиелия может привести к поперечному поражению спинного мозга с возникновением параличей и проводниковых расстройств чувствительности. Уточненный диагноз гематомиилии должен включать не только определение уровня расположения основных ее очагов, но и степень поражения по поперечнику спинного мозга. Знание степени поражения по поперечнику спинного мозга важно потому, что оно дает представление о том, в какой мере спинной мозг сдавлен образовавшейся гематомой. Тем самым уточняются показания к ее опорожнению (Goodkin, Campbell, 1969).

Повреждения корешков спинного мозга. При возникновении симптомов поражения корешков спинного мозга после травмы позвоночника пра-

вильнее говорить не о радикулитах, а о травматических поражениях корешков, тем самым отличая их от радикулитов инфекционного происхождения, когда этиология, патогенез и патоморфологические изменения подтверждают наличие воспалительного процесса.

Травматические поражения корешков спинного мозга могут быть первичными, когда корешок повреждается непосредственно ранящим оружием, и вторичными, когда повреждение корешка (чаще всего его сдавление) обусловлено экстрамедуллярным воздействием вследствие перелома позвоночника, грыжевого выпячивания межпозвоночных дисков, сдавления желтой связкой, эпидуральным и, реже, субарахноидальным кровоизлиянием. Описание вторичных сдавлений корешков спинного мозга приведено выше (с. 78). Травматическое поражение корешков может привести к их ушибу с внутриствольным кровоизлиянием, растяжению, частичному или, реже, полному нарушению анатомической целостности. При первичных травматических поражениях корешков, в том случае, если им не сопутствует повреждение кровеносных сосудов спинного мозга и его оболочек, спинномозговая жидкость без патологических изменений.

Соответственно области иннервируемой при участии поврежденного корешка, наблюдаются расстройства поверхностной чувствительности. В зависимости от формы повреждения они проявляются в виде гиперестезии или гипестезии, реже возникает анестезия. Одновременно могут исчезнуть рефлекс, наступить парез или паралич соответствующих групп мышц с последующей их атрофией. При повреждении корешков наблюдается гипергидроз или ангидроз (в зависимости от формы повреждения) соответственно области иннервации соответствующих корешков. Необходимо подчеркнуть, что отсутствие изменений позвоночника на рентгенограмме не исключает возможности первичного повреждения корешков спинного мозга (Tolosa et al., 1965). Высокий отрыв корешков спинного мозга может быть диагностирован при пневмомиелографии, позволяющей обнаружить менингоцеле, а также посредством пробы Боши (Лобаев И. А., 1965).

Как видно из сказанного, разделение повреждений корешков спинного мозга на первичные и вторичные имеет практическое значение при уточнении показаний к лечению. Если при различного рода сдавлениях корешков показано освобождение их хирургическим путем, то при первичном повреждении корешков более целесообразно проводить консервативное лечение.

Глава VI

Распознавание уровня

частичного повреждения

и анатомического

перерыва

спинного мозга

В основу распознавания уровня повреждения спинного мозга положено исследование границ нарушений глубокой и поверхностной чувствительности, уровня корешковых болей, характера двигательных и рефлекторных расстройств в сочетании с другими данными комплексного обследования.

СИМПТОМОКОМПЛЕКСЫ ПОВРЕЖДЕНИЯ РАЗЛИЧНЫХ

ОТДЕЛОВ СПИННОГО МОЗГА

При повреждении верхнешейного отдела спинного мозга (I—IV шейный сегмент) на уровне I—IV шейного позвонка возникают:

- 1) спастический паралич всех четырех конечностей;
- 2) паралич или раздражение диафрагмы (одышка, икота), наличие паралича диафрагмы может быть подтверждено рентгеноскопически;
- 3) утрата всех видов чувствительности с соответствующего уровня кинзу, корешковые боли в области шеи, отдающие в затылок, иногда у подобных больных отмечаются расстройства поверхностной чувствительности на лице по луковичному типу и боли в области лица, зависящие от

вовлечения в патологический процесс роландовой субстанции тройничного нерва;

4) расстройства мочеиспускания центрального типа (задержка, периодическое недержание мочи);

5) при вовлечении стволовых отделов мозга бульбарные симптомы — расстройства глотания, дыхания, брадикардия, сменяющаяся у некоторых больных тахикардией, вестибулярные головокружения, нистагм; сходящееся косоглазие, диплопия, мезэнцефальные симптомы — нарушения конвергенции глазных яблок, расходящееся косоглазие, птоз, анизокория, понижение и неравномерность реакции зрачков на свет и конвергенцию.

Присоединение симптомов, указывающих на вовлечение в патологический процесс стволовых отделов головного мозга, позволяет диагностировать комбинированное поражение спинного и головного мозга.

При повреждении нижнешейного отдела спинного мозга (шейное утолщение — V шейный — I грудной сегмент) на уровне V—VII шейного позвонка наблюдаются:

1) периферический вялый паралич рук, спастический паралич ног, исчезают рефлекс двуглавой (V—VI шейный сегмент) и трехглавой (VI—VII шейный сегмент) мышц, перистальтический рефлекс с шиловидного отростка лучевой кости (V—VIII шейный сегменты);

2) утрата всех видов чувствительности ниже уровня повреждения, корешковые боли в руках;

3) расстройства мочеиспускания по центральному типу;

4) при повреждении VII—VIII шейного и I грудного сегментов — на уровне расположения цилиоспинального центра — синдром Клода Бернара — Горнера.

Важно обратить внимание на то, что травма шейного отдела спинного мозга — это спинально-церебральное поражение с вовлечением в патологический процесс ствола мозга на диэнцефальном и мезэнцефалобульбарном уровнях, а также корковых отделов головного мозга. Нарушения функций тех или иных отделов головного мозга при травме шейного отдела спинного мозга обусловлены не только повреждением по соседству, но и развивающимися явлениями периелектротона, а также поражением ретикулярной субстанции спинного мозга и стволовых отделов головного мозга. Вовлечение в патологический процесс головного мозга находит объективное подтверждение при электроэнцефалографии, неврологическом, отоневрологическом и других исследованиях.

При повреждениях спинного мозга, в частности его шейного отдела, наступают глубокие нарушения функций важнейших внутренних органов (см. главу IV). Наиболее тяжелы при повреждении шейного отдела спинного мозга расстройства дыхательной системы, связанные с поражением мезэнцефалобульбарных дыхательных центров в сочетании с травмой спинальных дыхательных центров и расстройства сердечно-сосудистой системы, обусловленные поражением диэнцефальных, бульбарных сосудодвигательных центров и спинальных сегментарных центров, регулирующих сердечную деятельность, располагающихся в верхнегрудном отделе спинного мозга. Повреждение шейного отдела спинного мозга, как правило, отягощено тем, что сочетанность поражения шейного отдела спинного и головного мозга ограничивает возможности участия последнего в компенсациях спинальных повреждений, что обуславливает особенно неблагоприятный прогноз.

Травма шейного отдела позвоночника и спинного мозга (чаще всего переломы шейных позвонков со смещением) сочетается с повреждением шейных симпатических узлов. Повреждение шейных симпатических узлов в свою очередь вызывает расстройства кровообращения головного мозга, в частности ствола и гипофиза.

Ранее упомянутые поражения головного мозга усугубляются нарушением функций адаптационной гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы и развитием в экстремальных условиях стресс-реакций, а также расстройством кровообращения самого головного мозга.

Раздражение шейных симпатических узлов одновременно приводит к выделению в кровь значительного количества адреналина и вазопрессина, что предрасполагает к развитию пневмонии вследствие спазма бронхов и к нарушению функций почек. Тяжелое течение пневмоний при этом усугубляется развитием их на фоне пейродистрофических изменений в легких.

Особый интерес представляет то обстоятельство, что потоотделение — функция, поздно развивающаяся в филогенезе, — при поперечном типе повреждения шейного отдела спинного мозга выпадает по проводниковому типу (на туловище и конечностях) и в дальнейшем не восстанавливается, в то время как другие вегетативные функции, например рефлекс-торный дермографизм, через некоторое время восстанавливается ниже уровня поражения спинного мозга, по-видимому, за счет восстановления функции сегментарных сосудодвигательных центров.

Травме шейного отдела позвоночника и спинного мозга может сопутствовать поражение позвоночной (чаще сдавление) и сонной (чаще ушиб) артерий с возможным посттравматическим тромбообразованием (Schneider, 1961). Раздражение при этом перипартерциальных нервных сплетений сонной и позвоночной артерий усугубляет расстройства кровообращения головного мозга (Gurdjian, 1963).

Общезвестно, что наиболее часто встречающийся сгибательный механизм перелома шейного отдела позвоночника, обусловленный воздействием травматического насилия по вертикали позвоночника, нередко приводит к тяжелым переломовывихам или переломам со смещением шейных позвонков, легко обнаруживаемым на рентгенограммах. Передняя спинная артерия и спинной мозг при этом подвергаются переднему сдавлению (Tönnis, 1963). Следует иметь в виду, что переднее сдавление спинного мозга может быть обусловлено и острым грыжевым выпадением межпозвонкового диска, которое, как упоминалось, не обнаруживается на спондилограммах и может не сопровождаться заметным нарушением проходимости подпаутинных пространств спинного мозга. Синдром переднего сдавления спинного мозга характеризуется: 1) преобладанием двигательных выпадений; 2) относительно меньшими нарушениями поверхностной чувствительности; 3) сохранностью глубокой чувствительности.

При повреждении грудного отдела спинного мозга на уровне III—XII грудного сегмента возникают:

1) вялый паралич или парез мышц спины, спастическая параплегия ног. В зависимости от уровня повреждения выпадают брюшные рефлекс: верхние (VIII—IX грудной сегмент), средние (X—XI грудной сегмент), нижние (XI—XII грудной сегмент);

2) расстройства чувствительности соответственно уровню поражения (табл. 1).

Кроме проводниковых и сегментарных расстройств чувствительности, характерны опоясывающие корешковые боли на уровне повреждения;

3) расстройства мочеиспускания по центральному типу.

При повреждении поясничного утолщения спинного мозга (I поясничный — II крестцовый сегменты) на уровне X—XII грудного и I поясничного позвонков отмечаются:

1) периферический вялый паралич ног: исчезают коленный (II—IV поясничный сегмент) и ахиллов (I—II крестцовый сегмент) рефлекс, выпадает яичковый (кремастерный) рефлекс (I—II поясничный сегмент);

Таблица 1. Соотношение уровней поражения грудного отдела спинного мозга и чувствительных нарушений

Уровень поражения спинного мозга (грудной сегмент)	Уровень чувствительных нарушений
V	Липпа сосков
VIII	Реберные дуги
X	Пупок
XII	Пупартова связка

2) утрата чувствительности книзу от пупартовой связки и в области промежности;

3) задержка мочеиспускания и дефекации, сменяющаяся недержанием;

4) отсутствие эрекции при повреждении IV—V крестцового сегмента.

При повреждении конуса спинного мозга (III—IV крестцовый сегмент) на уровне I—II поясничного позвонка наблюдаются:

1) утрата чувствительности в области промежности;

2) расстройства мочеиспускания периферического типа (обычно истинное недержание мочи);

3) отсутствие параличей.

При повреждении конского хвоста возникают периферический паралич ног с расстройствами мочеиспускания типа задержки или истинного недержания, утрата чувствительности на ногах и в области промежности, корешковые боли в ногах. Для неполного повреждения конского хвоста характерна асимметрия симптомов. На уровне XII грудного и I—II поясничного позвонка располагаются эпиконус, конус и начальные отделы конского хвоста, поэтому при комбинированном повреждении могут развиваться:

1) периферический паралич ног,

2) утрата чувствительности на ногах и в области промежности;

3) расстройства функции тазовых органов по периферическому типу с вялым параличом детрузора и сфинктера мочевого пузыря, сфинктера прямой кишки.

Дифференциальная диагностика между повреждениями эпиконуса (нижний поясничный и 2 первых крестцовых сегмента), конуса (3 нижних крестцовых и копчиковые сегменты) и конского хвоста весьма трудна.

Повреждение 1—5-го крестцового нерва при переломе крестца на уровне III крестцового позвонка и ниже происходит ниже уровня расположения дурального мешка. По внешнему виду нервы напоминают елочку, откуда возникло название «синдром крестцовой елочки» (Эмдин П. И., 1950), клинически проявляющийся резкими болями в области промежности и в ногах, нарушениями чувствительности по ходу I—V крестцового корешка, расстройствами функций тазовых органов. Двигательных расстройств и выпадения рефлексов не бывает. Спинальная жидкость без патологических особенностей. При рентгенологическом исследовании обнаруживается повреждение крестца.

В целях уточнения протяженности очага поражения спинного мозга по его длиннику важно определить верхнюю и нижнюю его границы, а также степень повреждения спинного мозга по поперечнику.

Для определения верхней границы поражения спинного мозга должен учитываться уровень корешковых болей. При оценке чувствительных расстройств необходимо иметь в виду, что волокна, составляющие спино-таламический пучок, прежде чем перейти на противоположную сторону, поднимаются на своей стороне на 2—3 сегмента вверх. В связи с этим уровень поражения спинного мозга располагается на 1—2 сегмента выше верхней границы расстройств чувствительности.

При закрытых переломах и проникающих ранениях позвоночника на уровне ранения могут одновременно повреждаться как спинной мозг, так и корешки, отходящие от расположенных выше сегментов. Вследствие этого уровень травмы корешков может затушевывать уровень сегментарных повреждений и ложно указывать на значительно более высокий уровень повреждения, чем истинный. Причиной ошибочного определения верхней границы очага повреждения спинного мозга может быть спинальный шок проксимального отдела спинного мозга, усугубляемый циркуляторными расстройствами, отеком и сопутствующей гематомой.

При определении нижней границы очага повреждения спинного мозга должны учитываться состояние кожных, сухожильных, защитных рефлексов, уровень сохранности острого рефлекторного дерматографизма, пиломоторных рефлексов.

СИНДРОМЫ ЧАСТИЧНОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ СПИННОГО МОЗГА И ЕГО АНАТОМИЧЕСКОГО ПЕРЕРЫВА

Уточнение локализации повреждения спинного мозга по поперечнику основывается на сопоставлении выпадений как со стороны проводящих путей, так и сегментарных аппаратов спинного мозга. Необходимо учитывать, что при уточнении степени повреждения спинного мозга по поперечнику к ошибочным суждениям о тяжести повреждения могут привести сопутствующие явления спинального шока, в раннем периоде нередко имитирующие клиническую картину анатомического перерыва спинного мозга.

Повреждение позвоночника и спинного мозга может привести как к частичному повреждению последнего, так и к его анатомическому перерыву. При этом возникает задача дифференциации степени анатомического повреждения спинного мозга и обратимости его травматических изменений. Частичное повреждение спинного мозга может возникнуть вследствие как ушиба и сдавления спинного мозга, обусловленного закрытой травмой позвоночника, так и при огнестрельном или колотом ранении.

При дифференциальной диагностике частичного повреждения спинного мозга с его анатомическим перерывом и при оценке степени обратимости травматических изменений важно учитывать следующие моменты.

1. Сохранность едва заметных движений или даже возможность произвольного сокращения отдельных мышц ниже предполагаемого уровня повреждения спинного мозга исключает анатомический перерыв спинного мозга и указывает лишь на частичное его повреждение.

2. По данным М. С. Архангельского (1956), о степени повреждения спинного мозга и обратимости изменений можно судить по некоторым особенностям рефлекторной деятельности. Так, у больных с обратимыми изменениями спинного мозга наблюдаются гиббательные патологические рефлексы. При более тяжелых необратимых повреждениях спинного моз-

га к сгибательным патологическим рефлексам присоединяются разгибательные. Подошвенно-фасциальный рефлекс выпадает даже при незначительных повреждениях спинного мозга.

Восстановление брюшных рефлексов в позднем периоде травмы спинного мозга не исключает еще его анатомического перерыва, так как подобное восстановление обнаружено и у больных с анатомическим перерывом спинного мозга. А. С. Орловский (1952) считает признаком частичного повреждения спинного мозга сохранность отдельных рефлексов или даже одного из них, особенно при отсутствии выраженной атонии мускулатуры паретичных конечностей.

3. Наши клинические наблюдения позволяют подчеркнуть ценность указаний И. Я. Раздольского (1952) о том, что сохранность ощущения глубокого давления в области конечностей является признаком отсутствия анатомического перерыва спинного мозга. Сохранность поверхностной или глубокой чувствительности в тех или иных участках областей с нарушенной иннервацией в сочетании с сохранностью потоотделения также указывает на частичное повреждение спинного мозга.

4. Об обратимости функциональных нарушений спинного мозга можно судить по результатам исследования пузырного рефлекса (Угрюмова Р. П., 1950). В то время как при частичном повреждении спинного мозга мы встречаемся с сохранившимся гипертоническим или гипотоническим (в зависимости от уровня повреждения спинного мозга) пузырным рефлексом, при анатомическом перерыве спинного мозга наполнение мочевого пузыря вызывает лишь незначительные сокращения детрузора. Одним из признаков, исключающих анатомический перерыв спинного мозга, является наличие позывов на мочеиспускание.

5. Известно, что при травме спинного мозга рефлекторный дермографизм не вызывается ниже уровня повреждения спинного мозга. При отсутствии анатомического перерыва спинного мозга рефлекторный дермографизм восстанавливается ниже уровня поражения спинного мозга уже в первые недели или месяцы после травмы.

При исследовании лейкоцитов в крови, взятой из областей с нарушенной поверхностной чувствительностью, где не вызывался рефлекторный дермографизм, М. П. Лобановой (1956) найдено, что количество лейкоцитов в периферической крови возрастает до 25 000—30 000 в 1 мм³ (при отсутствии патологических изменений лейкоцитарной формулы). С появлением рефлекторного дермографизма у больных с обратимыми повреждениями спинного мозга лейкоцитоз снижается. Стойкость лейкоцитоза, наоборот, говорит об анатомическом перерыве спинного мозга.

Исследование капилляров парализованных конечностей, проведенное С. А. Георгиевой (1954), показало, что при обратимых изменениях спинного мозга капилляры широкие, а кровоток в них быстрый.

6. По данным Е. И. Бабиченко (1965), при обратимых изменениях нижнепоясничного отдела спинного мозга, его конуса и конского хвоста фарадическая и гальваническая возбудимость нервов и мышц ног может быть сохранена или же постепенно восстанавливается.

При обратимых травматических изменениях шейного, грудного и верхнепоясничного отделов спинного мозга фарадическая и гальваническая возбудимость нервов и мышц сохранена. При этом хронаксия нервов, имеющих связь с сегментами спинного мозга, расположенными ниже уровня травмы, как уже говорилось, удлиняется в 1½—2 раза, а хронаксия мышц — в среднем в 5—10 раз. Наряду с этим нередко встречается укорочение хронаксии нервов и мышц. Снижение лабильности перво-мышечных синапсов выражено меньше, чем при анатомическом перерыве спинного мозга (Knutsson, 1961).

Общезвестно, что степень функциональных расстройств, возникающих при повреждении спинного мозга, соответствует тяжести повреждения цереброспинальных, в частности кортикоспинальных, связей. Такой один из важнейших механизмов нарушения двигательной, чувствительной функций, расстройств функций тазовых органов и др. У больных с меньшим нарушением кортико-спинальных путей удлинение хронаксии и торможение рефлекса Бабинского в условиях кортикальной доминанты выражены резче, чем у больных с анатомическим перерывом спинного мозга (Бабиченко Е. И., 1965; Архангельский М. С., 1966).

7. Одним из клинических признаков частичного повреждения спинного мозга является малая выраженность нейродистрофии (Раздольский И. Я., 1952).

Симптоматика частичного повреждения спинного мозга зависит от уровня поражения спинного мозга и локализации повреждения соответственно его поперечнику (заднебоковые, переднебоковые, заднестолбовые синдромы).

До последних лет большинство авторов сообщали о непродолжительности жизни при анатомическом перерыве спинного мозга. Особенно часто смертельный исход наблюдается при повреждениях шейного отдела позвоночника и спинного мозга (Gates, Benjamin, 1967; Sicars, Lavard, 1969; Selecki, 1970; Hargvainen, 1972). Повреждение спинного мозга на уровне трех верхних сегментов, как правило, смертельно. По наблюдениям А. В. Бондарчука (1941), больные с анатомическим перерывом спинного мозга погибают через 5—20 дней. Опыт, накопленный за годы Великой Отечественной войны, показал, что жизнь больных с анатомическим перерывом спинного мозга можно сохранить на долгие годы. Под наблюдением М. С. Горбачева в 1957 г. продолжали находиться больные с полным анатомическим перерывом спинного мозга, получившие ранения в 1942—1945 гг.

При размозжении спинного мозга, приводящем к полному его анатомическому перерыву, восстановление двигательной и чувствительной функций отсутствует. В области с нарушенной иннервацией больной не ощущает даже значительного давления на мягкие ткани. Не наблюдается характерного для частичного перерыва восстановления рефлекторных функций к 4—6-й неделе после травмы: отсутствует пузырный рефлекс, отмечается нарастание нейродистрофий (пролежни, язвенный геморрагический цистит, язвенный геморрагический гастрит, «твердый» или «тугой» отек мягких тканей (Раздольский И. Я., 1952; Горбачев М. С., 1957; Moggio et al., 1970).

Диагноз анатомического перерыва спинного мозга подтверждают рентгенографические данные, указывающие на переломы тел позвонков со значительным смещением по направлению к позвоночному каналу, наличие огнестрельного ранения первого и второго типа по Н. С. Косинской (сквозные огнестрельные ранения с раневым каналом, проходящим через позвоночный канал, и слепые осколочные ранения с расположением инородного тела соответственно проекции позвоночного канала).

Потоотделение при анатомическом перерыве спинного мозга выпадает по проводниковому типу в областях, находящихся ниже уровня повреждения спинного мозга, и не восстанавливается в продолжение многих лет после травмы. Местный лейкоцитоз выравнивается медленнее, чем при частичном нарушении анатомической целостности спинного мозга (Лобанова М. П., 1956).

У больных с анатомическим перерывом нижнепоясничного отдела спинного мозга, его конуса и конского хвоста имеется полная дегенерация нервов и мышц нижних конечностей, что приводит к исчезновению их фарадической и гальванической возбудимости. При анатомическом пере-

рыве грудного и верхнепоясничного отделов спинного мозга фарадическая и гальваническая возбудимость нервов и мышц нижних конечностей сохранена. При раздражении фарадическим и гальваническим током нервов и мышц, имеющих связь с сегментами спинного мозга, расположенными ниже его перерыва, как уже говорилось, часто наблюдается «распространенное сокращение» одноименной, а иногда и противоположной конечности. Хронаксия нервов удлиняется не более чем в $2\frac{1}{2}$ —3 раза, в то время как хронаксия мышц удлиняется чаще всего настолько, что это не удается определить.

При повреждениях спинного мозга, приближающихся к его анатомическому перерыву, не наблюдается удлинения хронаксии при создании кортикальной доминанты. У больных с анатомическим перерывом спинного мозга наступает резко выраженное снижение лабильности первомышечных синапсов (Бабиченко Е. И., 1965).

Глава VII

Дистантные ишемические поражения спинного мозга при закрытых травмах позвоночника

При закрытых травмах позвоночника в области поражения спинного мозга возникает сложный комплекс анатомических и патофизиологических процессов как со стороны нервных элементов, так и со стороны сосудистой системы (кровоизлияния вследствие разрушения сосудов, дилатационные кровоизлияния, отек мозга, ишемия мозгового вещества и др.). Выявить роль гемодинамических расстройств в очаге повреждения спинного мозга в остром периоде травмы весьма трудно.

Особое место в клинике поражения спинного мозга занимают расстройства кровообращения, возникающие на расстоянии от места локализации основного патологического очага. Lülch (1954) назвал их дистантными нарушениями кровообращения спинного мозга. Анатомические предпосылки и патофизиологические механизмы развития дистантных ишемических очагов спинного мозга хорошо известны.

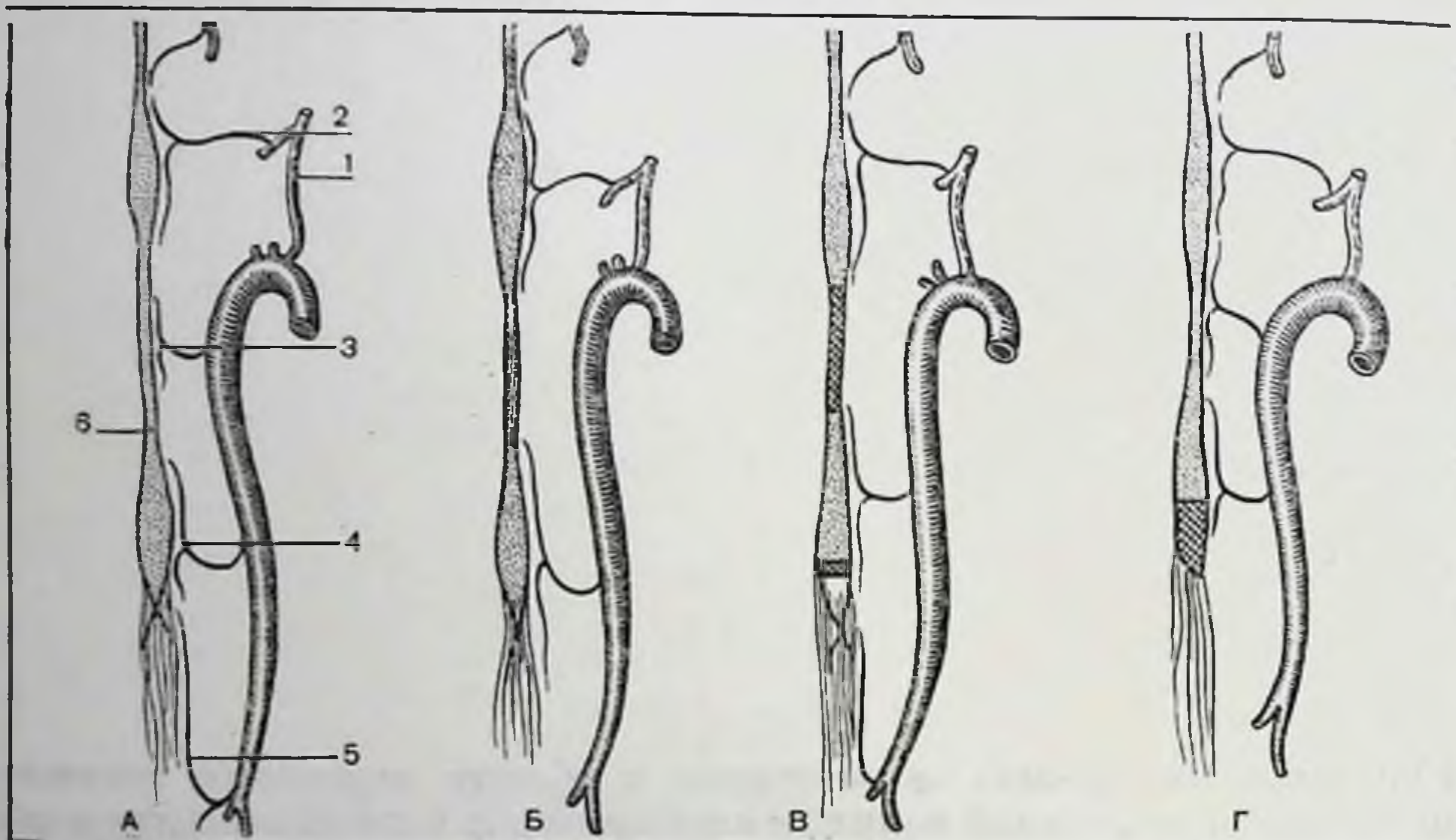
На основании данных изучения анатомии сосудов спинного мозга (Богородицкий Д. К., Скоромец А. А., 1967; Kadyi, 1889), патофизиологии спинального кровообращения (Lazorthes et al., 1957; Corbin, 1961), гистологических изменений в веществе мозга (Lülch, 1954; Tönnis, 1963), а также клинических симптомов спинальных инфарктов на рис. 45 представлена схема вариантов наиболее частой локализации ишемических очагов в зависимости от видов артериального кровоснабжения. Особенности магистрального кровообращения определяют возможности возник-

45.

Схема вариантов кровоснабжения спинного мозга и типичные зоны ишемических расстройств.

А — рассылной тип кровообращения: 1 — позвоночная артерия; 2 — корешково-медулярные артерии шейного утолщения; 3 — грудная корешково-медулярная артерия; 4 — корешково-медулярная артерия поясничного утолщения (артерия Адамкевича); 5 — нижняя дополнительная корешково-медулярная артерия; 6 — спинной мозг; Б, В, Г — варианты магистральных типов кровоснабжения в шейном и

грудном отделах кровоснабжения и возможные при этом зоны ишемических нарушений: ишемические очаги спинного мозга обозначены заштрихованными участками; Б — вариант кровообращения с критическими зонами кровообращения в шейном (C_{IV}) и грудном ($D_{IV}-D_{VIII}$) отделах спинного мозга; В — вариант кровообращения с критическими зонами в грудном ($D_{IV}-D_{VIII}$) и поясничном (L_I, L_{II}) сегментах спинного мозга; Г — вариант кровообращения с критической зоной в области конуса.



повреждения ишемических очагов спинного мозга в типичных областях ($C_{IV}-V$, $D_{IV}-VIII$, L_I-II сегменты, конус) при нарушениях кровотока в корешково-медулярных сосудах или в передней спинальной артерии независимо от характера основного процесса.

Своевременное распознавание дистантных ишемических очагов позволяет уточнить лечебную тактику и провести мероприятия, направленные на ликвидацию спинальной сосудистой недостаточности в остром периоде.

Из 1330 больных с травмами позвоночника дистантные поражения спинного мозга В. И. Гребенюком обнаружены у 82 (6,2%). По данным других авторов, аналогичные расстройства кровообращения встречались у 15,6% больных (Благонадеждина Л. Г., 1965). Повреждения позвонков у указанных больных были типичными и выражались в виде вывихов, переломов, переломовывихов. По отношению к уровню травмы позвоночника и поражения спинного мозга ишемические очаги в наблюдениях В. И. Гребенюка распределялись следующим образом (табл. 2, 3, 4).

Как следует из таблиц, разница в уровнях поражения спинного мозга и повреждения позвонков была значительна и колебалась в пределах

Таблица 2. Соотношение уровней травмы шейных позвонков и расположения ишемических очагов спинного мозга

Уровень травмы позвоночника (позвонок)	Уровень ишемии спинного мозга (сегмент)	Число больных	Разница в уровнях поражения позвонков и мозга по количеству сегментов
CII	DIV	1	11
CII-III	DV	1	11
CIII	DIV	3	8
CIV	DIV	2	8
CIV	DV	9	7
CV	DIV	4	6
CV	DV	8	7
CV	DVI	6	8
CV-VI	DVI	2	8
CVI	DIV	3	6
CVI	DV	2	7
CVI	DVI	4	6
CVII	CIV	3	4
Итого... 48			

Таблица 3. Соотношение уровней травмы грудных позвонков и расположения ишемического очага спинного мозга

Уровень позвоночника (позвонок)	Уровень ишемии спинного мозга (сегмент)	Число больных	Разница в уровнях по количеству сегментов
DIХ	DIV	1	8
DХ	DIV	1	9
DХI	DV	3	9
DХI-ХII	DIV	4	11—12
DХII	DVII	1	8—9
DХII	DVI	2	9—10
Итого... 12			

4—12 сегментов или 3—12 позвонков. Обращает на себя внимание типичная локализация ишемических очагов и наиболее частое (почти в половине всех случаев) их расположение в области среднегрудных сегментов (DIV, V, VI). Это наиболее частая локализация ишемических нарушений при травмах шейного и нижнегрудного отделов позвоночника.

Клиническая картина ишемических поражений спинного мозга в литературе описана достаточно полно. Для облегчения диагностики их типичные синдромы объединены в общую классификацию. Она позволяет разделять дистантные расстройства кровообращения по уровню и поперечнику спинного мозга, виду пораженного сосуда, времени возникновения и характеру течения ишемии.

Таблица 4. Соотношение уровней травмы поясничных позвонков и расположения ишемических очагов спинного мозга

Уровень травмы позвонка (позвонок)	Уровень ишемии спинного мозга (сегмент)	Число больных	Разница в уровнях по количеству сегментов
L _I	D _V	1	9
L _{II}	D _{IX}	1	8
L _{III}	D _{VIII}	1	9
L _{III}	D _{IX}	1	8
L _{IV}	D _{IX}	1	9
L _V	D _{VI}	1	11
L _V	D _{XI-XII}	4	8
L _V	I	6	5
L _V	S _{II-III}	4	3—4
L _V	Конский хвост	2	3
Итого ... 22			

**Классификация
синдрома дистантных нарушений кровообращения
спинного мозга
при закрытых травмах позвоночника**

I. По уровню поражения спинного мозга

1. Синдром поражения ствола мозга.
2. Синдром поражения шейных, среднегрудных, нижнегрудных сегментов.
3. Синдром поражения эпиконуса (парализующий ишиас) или конуса.

II. По поперечнику поражения спинного мозга

1. Синдром полного поперечного поражения.
2. Синдром частичного поперечного поражения (вентральной, дорсальной, латеральной половины, центромедулярной области).

III. По виду пораженного сосуда

1. Синдром поражения позвоночной артерии.
2. Синдром поражения передней спинальной артерии.
3. Синдром поражения задней спинальной артерии.
4. Синдром поражения спинальных мозговых артерий.
5. Синдром поражения радикуломедуллярных артерий шейного утолщения.
6. Синдром поражения большой радикуломедуллярной артерии (Адамкевича).
7. Синдром поражения нижней дополнительной радикуломедуллярной артерии (Депрож — Готтерона).

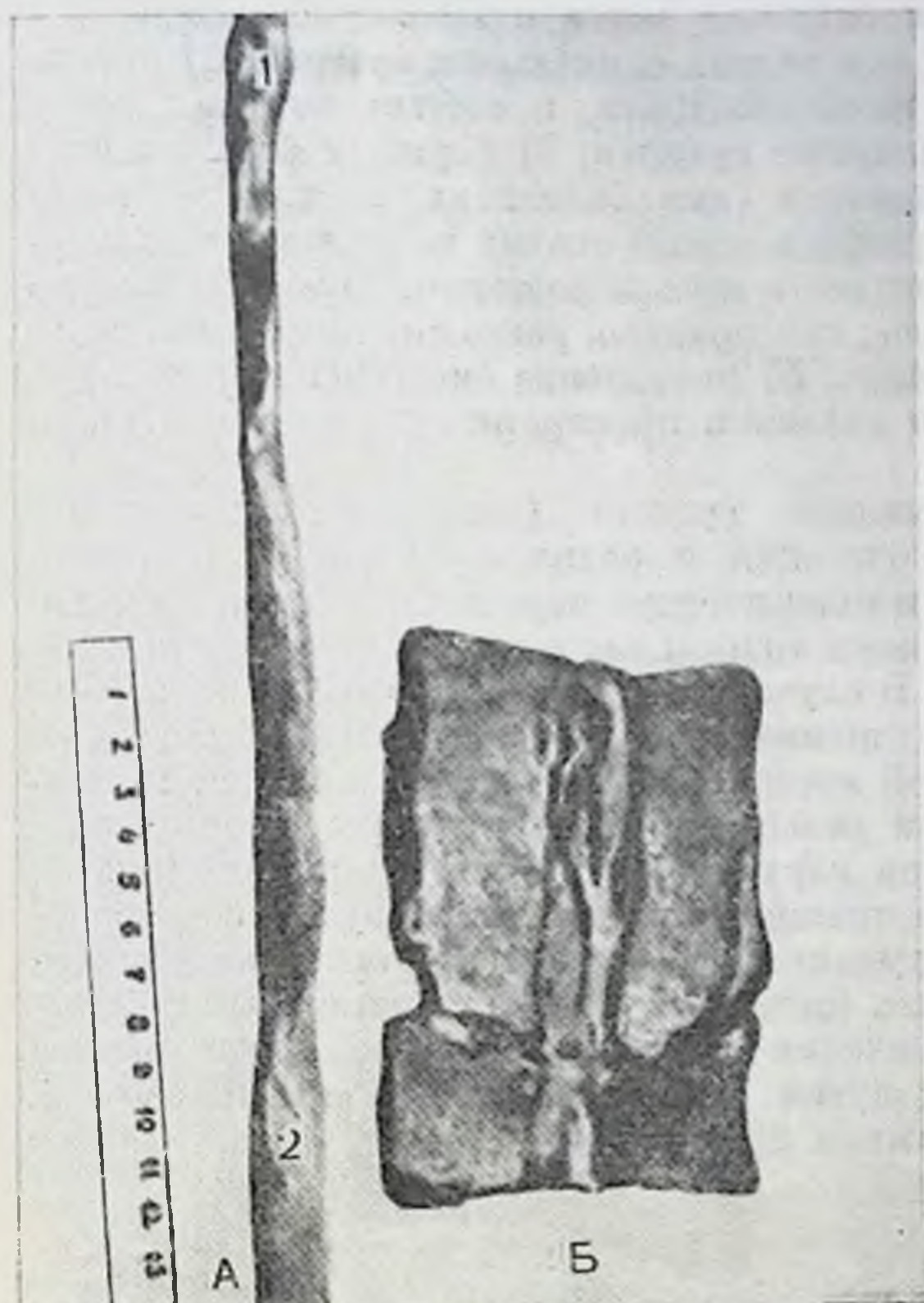
IV. По времени развития и характеру течения ишемии

1. Острая, хроническая (прогрессирующая), перемежающаяся ишемия.
2. Компенсированное, субкомпенсированное или декомпенсированное течение ишемии мозга.

Диагностика должна основываться на синдромах типичной локализации по уровню и поперечнику спинного мозга и характерной картине поражения передней или задних спинальных артерий. При выключении кровотока в передней артерии поражаются передние и боковые столбы мозга (выпадение двигательной функции, болевой и температурной чувствительности). При нарушении кровообращения в задних артериях вследствие нарушения функции задних столбов развивается тактильная анестезия ниже места поражения.

Иллюстрацией сказанного является следующее наблюдение.

Больной Е., 33 лет, упал с высоты 5 м. В клинику доставлен 31/1 1963 г. спустя 3 ч после травмы, в тяжелом общем состоянии, с артериальным давлением 70/50 мм рт. ст. При исследовании обнаружены компрессионный перелом XI груд-



46.

Перелом тела D_{XI} позвонка с разрывом твердой мозговой оболочки (А). Спинной мозг с двумя очагами размягчения (Б).

1 — на уровне перелома позвонка;
2 — в верхнегрудном отделе.
Макропрепарат.

ного позвонка, нижняя параплегия, анестезия сегмента D_{IX}, задержка мочи. На следующие сутки произведена декомпрессионная лампэктомия в области травмы, во время которой выявлены переломы остистых отростков и дуг четырех позвонков, эпидуральная гематома, разрыв дурального мешка и повреждение спинного мозга.

В послеоперационном периоде состояние оставалось тяжелым: уровень анестезии повысился до сегмента D_V, появились отеки ног, пролежни. Операционная рана зажила. Дальнейшее течение болезни осложнилось острой почечной недостаточностью и двусторонней пневмонией. Смерть наступила при явлениях уремии спустя 25 дней после травмы.

При патологоанатомическом исследовании обнаружены перелом тела XI грудного позвонка без грубой деформации позвоночного канала, разрыв твердой мозговой оболочки и размягчение спинного мозга в области травмы на протяжении 4 см. Второй очаг размягчения мозгового вещества располагался на 6—7 позвонков выше места перелома (рис. 46). Обнаружены некроз почечной ткани, разлитая пневмония. Гистологическое исследование нижнего очага (в поясничном отделе) поражения спинного мозга: деструкция мозгового вещества, кровоизлияние, налицо костного отломка. При исследовании очага размягчения в среднегрудном отделе выявлены очаги некроза, стаз и тромбы в сосудах мозга.

Приведенное наблюдение показывает, что у больного имели место два очага поражения спинного мозга: один (травматический) возник в момент травмы в области перелома позвоночника, другой (ишемический), развился в среднегрудном отделе на расстоянии 6—7 позвонков от места перелома.

Отдельные наблюдения, в которых неотложная декомпрессия спинного мозга определила регресс неврологических расстройств с уровня дистантного ишемического очага, и значительный опыт лечения нарушений кровообращения при повреждениях межпозвонковых дисков позволяют наметить общие лечебные мероприятия при острой травматологической ишемии спинного мозга. В первую очередь они должны быть направлены на: 1) устранение компрессии спинного мозга и кровоснабжающих его сосудов, в том числе передней или задних спинальных артерий; 2) ликвидацию ущемления корешков спинного мозга, в составе которых могут быть сдавлены радикуломедуллярные артерии; 3) борьбу с болевым синдромом в области травмы позвонков (иммобилизация, вытяжение, новокаиновые блокады), который лежит в основе спазма корешково-медуллярных сосудов и расстройства мозгового кровообращения; 4) нормализацию артериального давления, которое, как правило, резко снижается при травмах шейного отдела позвоночника; 5) повышение оксигенации крови путем кислородных ингаляций и введения препаратов, улучшающих окислительные процессы в тканях.

Применение сосудорасширяющих средств (папаверин, диафиллин, спазмолитин, никотин) в сочетании с антикоагулянтами (гепарин, диккумарин, фенилин и др.) при ишемических поражениях спинного мозга целесообразно, но в остром периоде травмы вещества спинного мозга в некоторых случаях небезопасно. В случаях отсутствия анатомических нарушений мозговой ткани, когда ишемический очаг развивается вследствие сдавления передней спинальной артерии, спазма или ущемления корешково-медуллярных артерий или резкого снижения артериального давления, особенно если клиническая картина дистантного очага проявляется спустя некоторое время после травмы, показано применение сосудорасширяющих средств и антикоагулянтов. В случаях сочетания анатомического разрушения спинного мозга (разрывы, ушибы) с дистантным ишемическим очагом поражения назначение подобных препаратов нежелательно или должно контролироваться путем частых анализов спинномозговой жидкости для уточнения динамики эритроцитов.

Глава VIII

Гиперэкстензионная

травма

шейного отдела

позвоночника

и спинного мозга

Под гиперэкстензионной травмой шейного отдела позвоночника понимают развитие так называемого острого шейного синдрома, который проявляется в различной степени и возникает после форсированной гиперэкстензии шеи, превышающей анатомо-функциональные пределы подвижности этого отдела позвоночника. На спондилограммах при этом часто не удается выявить костной травматической патологии тел позвонков, дужек, суставных отростков или же смещения позвонков. В более тяжелых случаях, особенно при автодорожных происшествиях с разгибательным механизмом насилия, возникают переломы шейных позвонков и повреждения связочно-дискового аппарата.

Гиперэкстензия шеи как причина разной степени повреждения позвоночника и спинного мозга была предметом исследования многих авторов (Иргер И. М., Цивьян Я. Л., 1977; Юмашев Г. С. и др., 1970, 1973, 1977; Иргер И. М., Румянцев Ю. В., 1969; Юмашев Г. С. и др., 1971; Колкутин В. П., 1972; Дмитриева А. Е., 1973; Румянцев Ю. В., 1975; Койфман Я. У., 1978; Schneider et al., 1954, 1970, 1971; Forsyth, 1964; Harris, 1965; Kuhlendahl, 1970; Williams, 1975; Schrosbree, 1977, и др.).

Гиперэкстензионные повреждения шейного отдела позвоночника возникают при транспортных (особенно автомобильных), спортивных (футбол и волейбол) травмах, при нырянии, падении с высоты, с лестницы вперед лицом, при осложненной интубации трахеи. Эти повреждения возник-

кают в случаях, когда точками приложения травмирующего агента при прямом ударе являются лоб, лицо, подбородок пострадавшего, либо когда движение головы назад вместе с шейным отделом позвоночника происходит по инерционному механизму при автомобильных авариях. Ломающая сила действует на позвоночник в направлении назад и вниз, при этом голова и шея резко разгибаются и возникает насильственное сближение суставных и остистых отростков. Вращение головы и вышележащего отрезка шеи кзади вокруг фронтальной оси, проходящей через суставные отростки, приводит в ряде случаев к разрыву передней продольной связки. Наблюдаются разрывы межпозвоночного диска, перелом над каудальной замыкательной пластинкой позвонка. Смещается кпереди вышележащий отдел позвонка, расположенный над местом разрыва, отрывая неповрежденную заднюю продольную связку от задней поверхности своего тела. Большие углы разгибания и большое смещение в горизонтальной плоскости приводят к перелому остистых и суставных отростков.

Следует отметить, что в тех случаях, когда гиперэкстензия шеи возникает при ударе по лбу в направлении травмирующего усилия спереди назад, с момента травмы до гиперэкстензии нередко проходит несколько секунд (например, при падении с лестницы вперед и ушибе лица и лба). За это время успевает развиться рефлекторное напряжение мускулатуры, несколько уменьшающее степень гиперэкстензии позвоночника в шейном отделе.

При гиперэкстензионной травме могут возникнуть повреждения элементов любого из шейных позвоночных сегментов, но чаще всего наблюдаются повреждения в области C_6 позвонка, несколько реже в области C_4 и C_5 и значительно реже в области C_7 и C_1 (Дмитриев А. Е., 1973; Койфман Я. У., 1978).

Рентгенологически удается выявить отрыв фрагмента каудальной замыкательной пластинки от переднего края тела смещенного позвонка, в большей или меньшей степени выраженное переднее смещение тела позвонка (от незначительного подвывиха до суставных двусторонних вывихов), вывих или переломовывих заднепозвонкового суставного отростка смещенного кпереди позвонка. При флекссионном механизме травмы чаще встречается перелом передневерхнего суставного отростка нижележащего позвонка. Нередко в задних элементах позвонков можно наблюдать перелом корней нескольких дужек или одной (что более типично при повреждениях верхнешейных позвонков), самой дужки или остистого отростка.

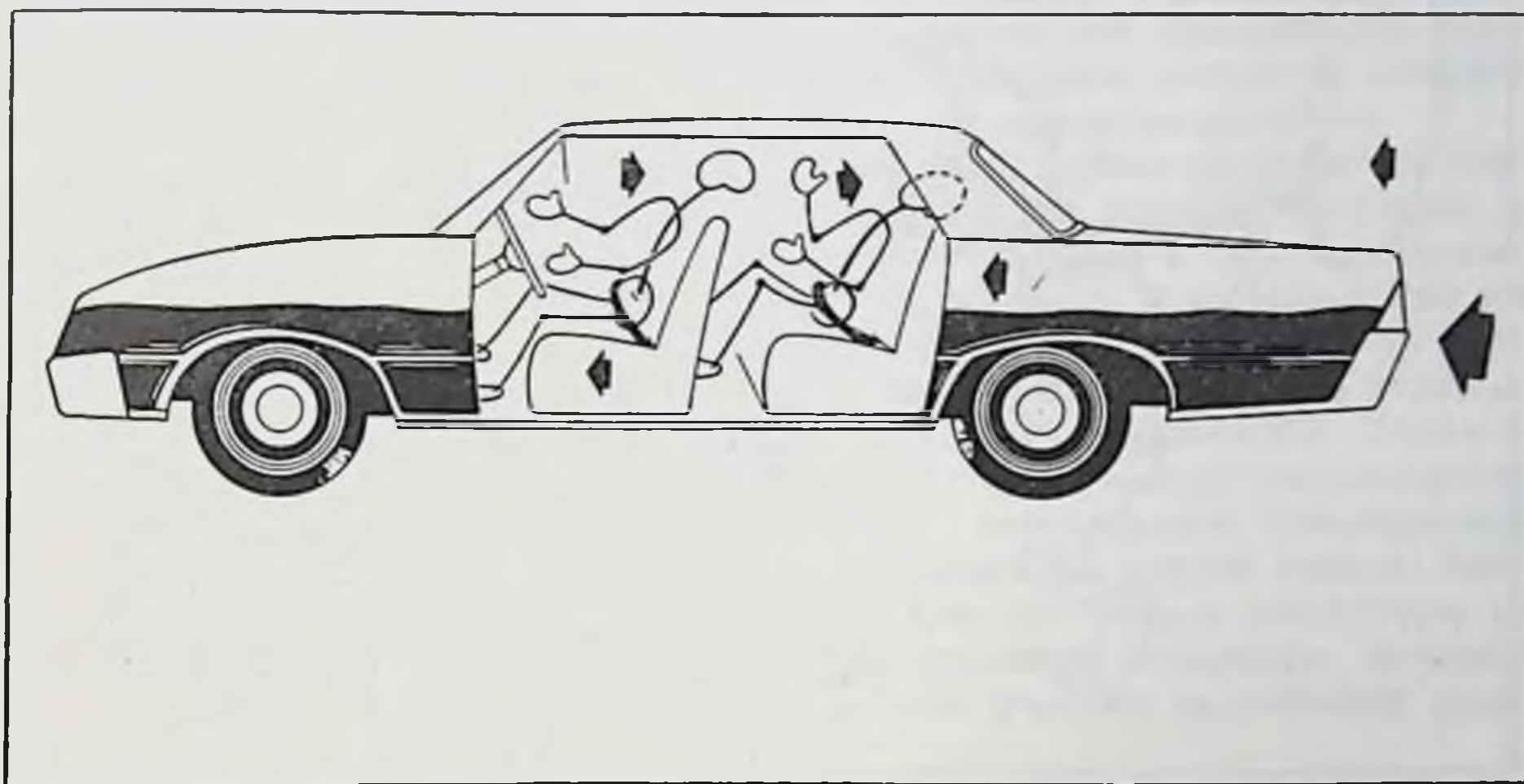
Особым видом повреждения шейного отдела позвоночника при разгибательном типе насилия является так называемая хлыстовая травма, которая возникает в случаях, когда телу внезапно сообщается сила, приводящая его в движение, а голова в это время, сохраняя инерцию покоя, откидывается в противоположную сторону. Затем, заняв крайнее положение сгибания или разгибания, голова совершает обратное движение.

Наиболее частые причины этой специфической травмы — дорожные происшествия, когда автомобиль получает удар сзади либо резко останавливается (наезд на препятствие). При наезде сзади одного автомобиля на другой голова человека, находящегося в передней машине, резко запрокидывается назад за пределы спинки сиденья, удерживающего тело, после чего следует маятникообразное движение головы вперед (рис. 47). Наоборот, при внезапной остановке движущегося автомобиля вследствие столкновения с препятствием инерция движения приводит к резкой флексии головы с ушибом о ветровое стекло или переднее сиденье с последующей гиперэкстензией головы. Возникающие при этом повреждения связочного аппарата, костной основы позвоночника, сосудов, нервов, спинного мозга могут быть причиной смертельных исходов или приводить к тяжелой инвалидности. При ударе кулаком в область подбородка в боксе

или драке возникает так называемый подбородочный крючок или удар хлыста. При таком ударе направление оси удара не проходит через центр тяжести головы и возникает вращательное движение черепа и мозга с возможностью повреждения продолговатого мозга.

47.

Схематическое изображение гиперэкстензионной травмы шейного отдела позвоночника у пассажира, находящегося в машине, при наезде сзади другого автомобиля.



Клинически гиперэкстензионная травма шейного отдела позвоночника проявляется в разной степени тяжести синдромами поражения нервной системы. Естественно, что на полноклиническом материале преобладают более легко выраженные патологические синдромы (в первую очередь корешковый или быстропроходящий синдром легкого поражения спинного мозга) при отсутствии травматических повреждений позвоночника. Эти больные иногда поступают в неврологические стационары, больные же с более тяжелыми травмами, с костными повреждениями или симптоматикой поражения спинного мозга, как правило, стационарируются в травматологические или нейрохирургические больницы. При анализе историй болезни 340 больных с гиперэкстензионной травмой шейного отдела позвоночника, которые находились на стационарном лечении в клинике ортопедии и травматологии I ММИ на базе 67-й Московской городской больницы и в нейрохирургической клинике I ММИ в период 1966—1977 гг., выявлены следующие неврологические патологические синдромы.

Корешковый синдром в изолированном виде на нашем материале травматологического и нейрохирургического стационаров наблюдался в 26% случаев.

Переразгибание в шейнозатылочной области может возникнуть в момент неожиданного удара по спине сзади при свободно подвижной голове, например при наезде одной автомашины на другую сзади, когда пассажир сидит в передней машине на переднем сиденье с высокой спинкой, пе-

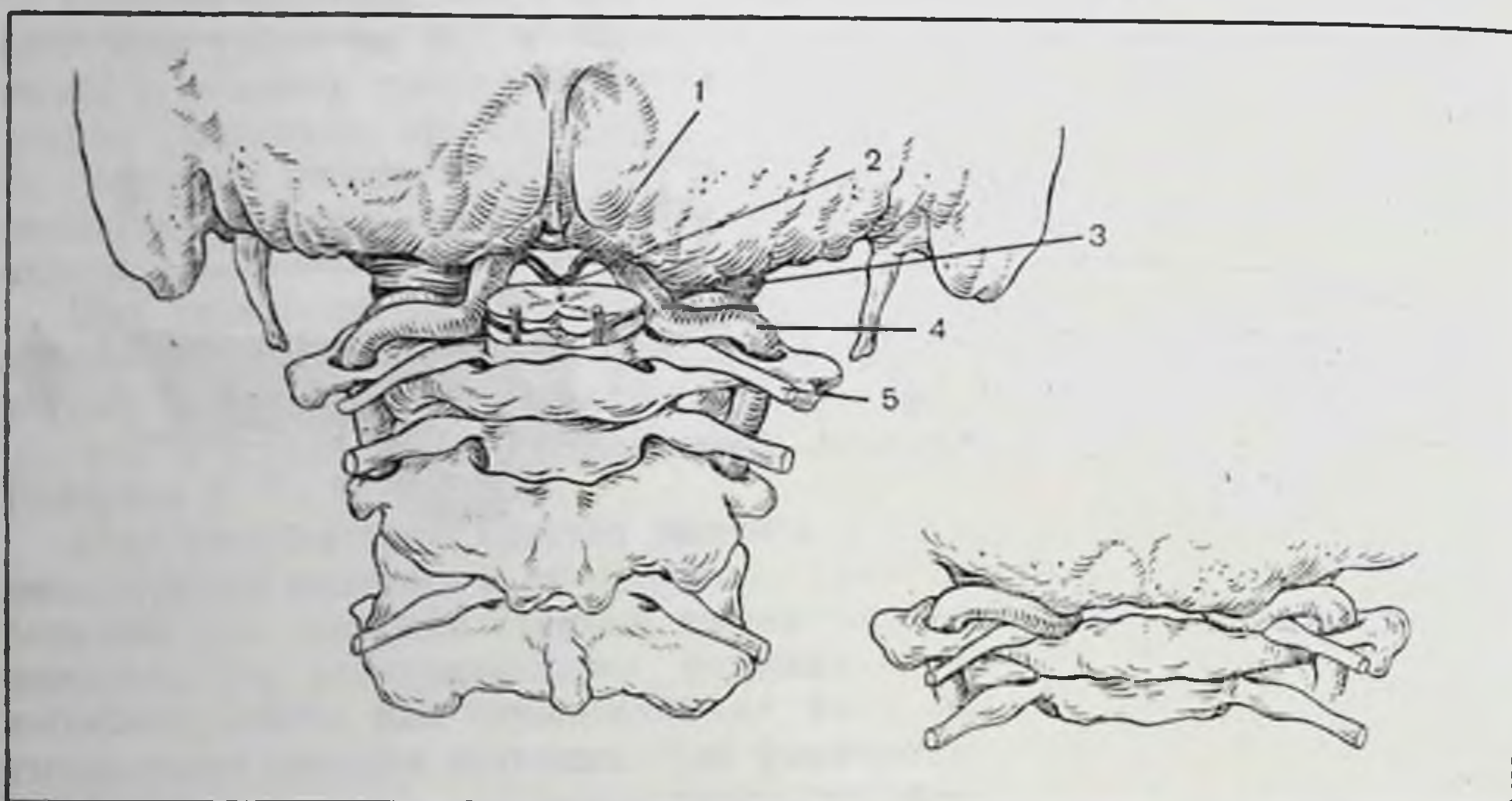
48.

Топографические взаимоотношения позвоночных артерий, суставных бугров затылочной кости и атланта (Schneider et al., 1970).

Слева — в норме; справа — при сдавлении позвоночной артерии между суставными буграми заты-

лочной кости и атлантом при гиперэкстензии.

1 — край большого затылочного отверстия; 2 — передняя спинная артерия; 3 — суставной бугор затылочной кости; 4 — позвоночная артерия; 5 — корешок C_1 .



сколько иммобилизующей нижнешейный отдел позвоночника. При этом внезапность удара является причиной отсутствия рефлекторного напряжения мускулатуры. В случаях гиперэкстензии преимущественно в шейнозатылочной области часто возникает невралгия затылочного нерва как следствие ущемления корешка C_{II} (n. occipitalis major) между дужками I—II шейных позвонков. Длительность этой невралгии исчисляется неделями, а иногда месяцами. Значительно быстрее исчезают ощущение зату-мания в голове и тошноты, нистагм, которые, по-видимому, являются следствием сдавления или ушиба а. vertebralis суставными буграми затылочной кости в области, где артерия по выходе из поперечного отверстия пересекает дугу атланта (рис. 48). Неприятные ощущения впереди позвоночника объясняются перерастяжением и разрывами передней продольной связки и мышц передней поверхности шеи (в том числе m. sternocleidomastoideus).

Синдром частичного нарушения функций спинного мозга с наличием пирамидного синдрома, наблюдаемый на нашем материале в стационаре в 23% случаев, проявляется в разной степени тяжести, при этом часто он сочетается с корешковыми синдромами. При гиперэкстензии преимущественно в нижнешейной области вследствие смыкания дужек позвонков

происходит вдавление желтых связок в позвоночный канал с возможностью ушиба задних столбов спинного мозга, а также корешков в области межпозвоночных отверстий, ибо задние отделы этих отверстий ограничены желтыми связками. Не исключен при этом и преходящий подвывих позвонков. Типично возникновение жгучих преходящих болей в руках как следствие поражения задних столбов и сдавления корешков C_{vi} и C_{viii} с быстропреходящим ощущением слабости в нижних конечностях. Иногда эти боли держатся неделями. Длительные обычно на протяжении нескольких дней головная боль, тошнота, головокружение могут быть объяснены преходящим сдавлением а. vertebralis и ее симпатического сплетения. В других случаях возникают более выраженные и стойкие синдромы поражения спинного мозга.

Синдром поперечного поражения спинного мозга наблюдался на нашем материале в стационаре в 17% случаев. Он проявляется обычно при наиболее грубых механических повреждениях позвоночника или предшествовавшей травме, значительно выраженном сужении сагиттального размера позвоночного канала. В тех случаях, когда этот синдром является нестойким и быстро регрессирует, есть основание считать его проявлением спинального шока. При частичном регрессе этого синдрома остаются стойкие нарушения функции спинного мозга разной степени выраженности.

Центромедулярный синдром, наблюдаемый на нашем материале в стационаре в 15% случаев, проявляется тетрапарезом, преобладающим и более стойким в верхних конечностях, с двигательными и чувствительными расстройствами по сегментарно-корешковому типу, в то время как на туловище и в нижних конечностях эти расстройства проявляются по проводниковому типу, нарушением функций тазовых органов в виде задержки или непроизвольного мочеиспускания и задержки дефекации. Нередко этот синдром длится на протяжении нескольких дней, быстро регрессирует, и спустя 1—2 мес наблюдается в ряде случаев почти полное исчезновение неврологической патологии. У ряда больных в острой стадии травмы имеются жгучие, жгущие ощущения в руках и груди, иногда доходящие до нестерпимой степени. Эти ощущения регрессируют медленно, исчезая через несколько недель и оставляя после себя участки гипалгезии, соответствующие зонам бывших гиперпатий.

Полагают, что при центромедулярном синдроме преимущественное поражение двигательной функции верхних конечностей связано с поражением медиально расположенных проводящих путей, ответственных за функции рук (Schneider et al., 1954), и при наличии стойких двигательных и чувствительных дефектов есть основание предполагать наличие гематомы, доказанной в некоторых секционных случаях. Другие авторы считают, что за развитие центромедулярного синдрома ответственны сегментарные пути (вставочные нейроны) спинного мозга, в которых обнаружена выраженная соматотоническая организация (Hopkins, Rudge, 1973). Эти вставочные нейроны, идущие от длинных путей к верхним конечностям, располагаются медиальнее нейронов, направляющихся к нижним конечностям.

Синдром передней спинальной артерии при нарушении кровообращения в ней был выявлен на нашем материале в стационаре в 19% случаев. Он проявляется дистантными парезами верхних конечностей с гипотонией и гипотрофией мышц, нижним парапарезом, дистантными и диссоциированными расстройствами чувствительности, расстройствами функции тазовых органов. По-видимому, этот синдром является следствием сдавления корешковой или позвоночной артерии или же спазма передней спинальной артерии, ибо трудно представить возможность прямого сдавления глубоко расположенной в щели передней спинальной артерии без грубых механических разрушений тканей передних отделов

спинного мозга. Этот синдром обычно имеет тенденцию к нарастанию в ближайшее после травмы время с заметным регрессом вплоть до его исчезновения в отдаленных периодах.

Особое внимание привлекает к себе анализ тех случаев, в которых при разгибательном механизме насилия проявляются выраженные симптомы повреждения спинного мозга вплоть до тетрапареза и даже тетраплегии, а между тем при рентгенологической и даже секционной верификации не удается обнаружить ни переломов или вывихов шейных позвонков, ни острого выпадения межпозвоночных дисков (КоломоЙцева Н. П., 1965; Иргер И. М., Румянцев Ю. В., 1969; Нечаева Н. Г., 1969; Schliack, 1957; Schneider et al., 1958, 1970; Wilkinson, 1960; Penning, 1962; Scott, 1963; Goff et al., 1964; Gross et al., 1968). При этом ряд авторов обращают внимание на то, что спинальная патология проявляется чаще и более резко у лиц старше 50 лет (Schroter, 1977, и др.). Если учесть, что при гиперэкстензии сагиттальный диаметр позвоночного канала уменьшается, а у лиц старше 50 лет часто имеются задние остеофиты, еще более суживающие этот диаметр, представляет интерес конкретный анализ двух групп больных с отсутствием травматических повреждений позвоночника, у которых имелась: 1) гиперэкстензионная травма шейного отдела позвоночника при нормальной спондилограмме с неврологической патологией; 2) гиперэкстензионная травма шейного отдела спинного мозга при наличии предшествующего остеохондроза шейного отдела позвоночника или врожденной узости сагиттального размера позвоночного канала.

На материале травматологического и нейрохирургического стационара, состоящем из 340 случаев гиперэкстензионной травмы шейного отдела позвоночника, при спондилографическом исследовании травматическая патология позвоночника выявлена в 187 (55%). У 153 (45%) больных при этом не было выявлено травматической патологии; в последней группе у 50 (33%) больных не было указаний на наличие предшествующего остеохондроза в шейной области (первая группа), а у 103 (67%) были указания на предшествующий остеохондроз в этой области или врожденную узость сагиттального размера позвоночного канала (вторая группа).

У 48 из 50 больных первой группы выявлены симптомы поражения связочного аппарата позвоночника и корешков шейного отдела спинного мозга без выраженных симптомов поражения спинного мозга. Только у 6 больных сразу после травмы развилась тетраплегия. Обращает на себя внимание молодой возраст этих 50 больных (молоче 30 лет). Больные не были оперированы, лечение ограничилось покоем и иммобилизацией шеи с последующей физиотерапией в тех случаях, когда болевой синдром сохранялся длительное время. На протяжении последующих 3—4 лет наблюдения у 4 больных с развившейся после травмы тетраплегией оставался выраженный верхний парапарез с нижней параплегией, а у 2 тетрапарез.

Развитие синдрома выраженного поражения спинного мозга при гиперэкстензионной травме у больных с нормальной спондилограммой может быть объяснено тремя причинами.

1. В момент гиперэкстензии происходит сдавление (или даже тромбирование) позвоночной артерии между суставными буграми затылочной кости и дужкой I позвонка с временным прекращением (или уменьшением) кровотока в системе передней спинальной артерии, а *sulci anterior* и *a. centralis spinalis* с развитием острой ишемии преимущественно в области C_{II} сегмента как следствие недостаточного коллатерального снабжения указанной области за счет корешковых артерий. Клинически это проявляется синдромом поражения передних отделов спинного мозга (в частности, синдромом поражения центральных зон шейного

отдела спинного мозга) или же синдромом поперечного поражения спинного мозга.

2. В момент гиперэкстензии происходит смещение достаточно подвижного в полости черепа мозга, в то время как верхний отдел спинного мозга фиксирован в узком канале зубовидными связками. Вследствие различной степени смещения различных отделов мозга преимущественно в области C_{II} сегмента развиваются геморагии (Schneider et al., 1970).

3. Можно предположить, что в момент травмы происходит мгновенный подвывих позвоночника с последующим восстановлением рентгеноанатомических соотношений позвонков. Burke (1971) в исследованиях на трупах при травмах шейного отдела позвоночника показал, что при гиперэкстензионном механизме смещения тел позвонков они имеют тенденцию к самовправлению даже при отсутствии костных повреждений.

Касаясь патогенеза поражения спинного мозга во второй группе (103 больных), нужно обратить внимание на следующие моменты.

1. Средний возраст больных 52 года. Во всех случаях при спондилографическом, миелографическом исследованиях или хирургической верификации выявлялся либо врожденная узость сагиттального размера позвоночного канала, либо задние остеофиты, вызывающие сужение позвоночного канала. Близкие возрастные соотношения отмечаются и другими авторами.

2. Непосредственно после травмы в 24 случаях возникла тетраплегия, в 40 — резко выраженный тетрапарез, который в последующие дни в 12 случаях усилился почти до степени тетраплегии, в 32 — относительно легко выраженный тетрапарез или верхний парез и в 7 — более легкие расстройства. Чувствительные нарушения и тазовые расстройства обычно соответствовали степени тетрапареза.

3. Реальные возможности повреждения спинного мозга при флексии и гиперэкстензии в случаях остеохондроза позвоночника подтверждаются исследованиями Reid (1960), выявившего значительную подвижность спинного мозга в оральном и каудальном направлениях при флексии и экстензионных движениях головы и позвоночника; при этом происходят скольжение мозга вдоль передней поверхности позвоночного канала и травматизация его при наличии задних остеофитов. При экстензии наблюдается укорочение спинного мозга и увеличение его поперечника в шейном отделе (Frykholm, 1969), при этом расслабленный спинной мозг отклоняется либо в вентральном, либо в дорсальном направлении в зависимости от того, лежит ли больной ничком или на спине (Reid, Turnbull, Hassler, 1966).

4. Повреждению спинного мозга в подобной ситуации способствует возникающее при запрокидывании головы кзади выпячивание в просвет позвоночного канала желтых связок, что отмечено Taylor (1951) и в дальнейшем подтверждено рядом авторов (Румянцев Ю. В., 1969; Clarke, Robinson, 1956; Bradshaw, 1957; Wilkinson, 1960), а также нами. В пользу компрессионных влияний со стороны желтой связки говорит также: 1) ликворный блок, наблюдающийся у больных шейным остеохондрозом только при переразгибании головы; 2) четкие дефекты контрастного вещества в области желтых связок, иногда выявляемые на миелограмме, особенно в положении гиперэкстензии (рис. 49); 3) частое обнаружение во время операции макроскопических утолщений желтой связки, наличие которых подтверждается и гистологически.

Гипертрофия желтой связки при цервикальной миелопатии обычно сочетается с остеофитами задних краев тел позвонков. На боковых миелограммах гипертрофированная желтая связка обнаруживается в виде дефекта заполнения в заднем контуре столба контрастного вещества.

В наших наблюдениях при гиперэкстензии шейного отдела этот дефект нередко увеличивался вплоть до полного разрыва контрастного столба с диастазом различной величины на уровне наибольшей компрессии желтой связкой и остеофитами. Из прицельно исследованного в этом направлении с помощью миелографии с майодилом 51 больного с дискогенной миелопатией в дооперационном периоде блок только при гиперэкстензии выявлен у 21 больного (41%). Из этих больных при предварительной люмбальной пункции полный ликвородинамический блок обнаружен у 7, отсутствие блока — у 23, наличие блока только при гиперэкстензии шейного отдела — у 21 больного. Из 140 больных с дискогенной цервикальной миелопатией, подвергшихся оперативному вмешательству, у 102 (73%) отмечена гипертрофия желтой связки, которая в ряде случаев полукольцевидно компримировала твердую мозговую оболочку.

5. Особенности патологии костно-связочного аппарата с элементами нестабильности позвоночного сегмента, которые развиваются при остео-



49.

Миелографическое изображение внедрения желтых связок в позвоночный канал при гиперэкстензии шеи.

хондрозе шейного отдела позвоночника, усугубляют возможность переходящих компрессионных влияний на спинной мозг в момент гиперэкстензии. В нормальных условиях во время разгибания шейного отдела позвоночника закономерно возникает сужение позвоночного канала, достигающее максимума между телом расположенного выше и дужкой лежащего ниже позвонка и составляющее 1—2 мм (Penning, 1962).

При шейном остеохондрозе, являющемся следствием патологии костно-связочного аппарата позвоночника, постепенно развивается нестабильность позвоночного сегмента с возникновением подвывиха позвонков. Часто наблюдается дорсальный спондилолистез, при котором сужение позвоночного канала при гиперэкстензии намного увеличивается и происходит сдавление спинного мозга по типу «клещевого механизма» между заднеинferным краем вышележащего позвонка и передним краем нижележащей дужки позвонка (Penning, 1962; Waltz, 1967; Epstein et al., 1970). По данным И. М. Иргера с соавт. (1970), при миелопатии дискогенной этиологии задний спондилолистез в состоянии гиперэкстензии шейного отдела в дооперационном периоде выявлен у 40% больных. У 7% общего числа больных отмечалось соскальзывание 2 позвонков (рис. 50).

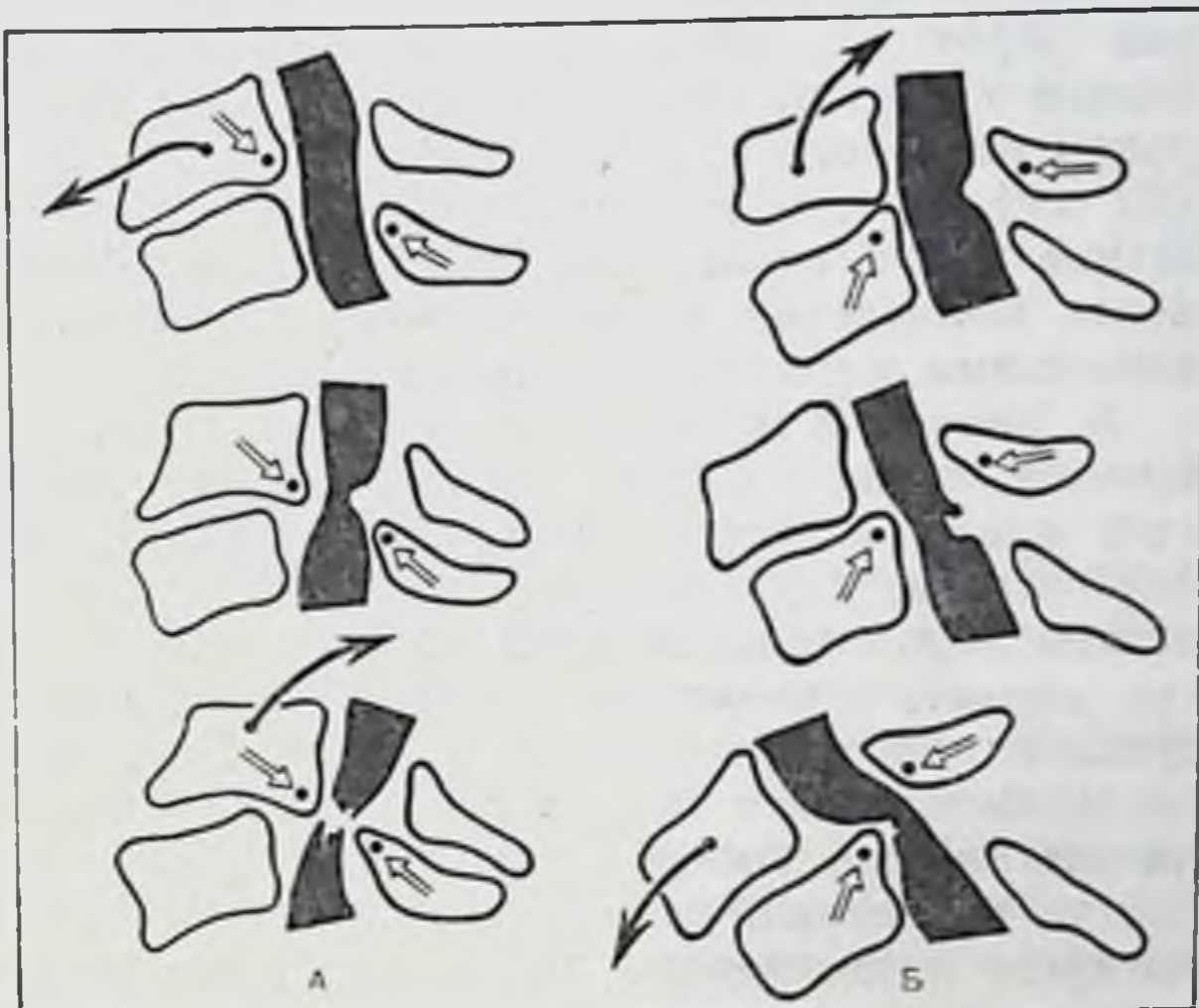
Нестабильность позвоночного сегмента при остеохондрозе может усугубиться в момент гиперэкстензионной травмы, так как при разгибательном механизме повреждения позвоночника либо происходит разрыв передней продольной связки с развитием разгибательного вывиха, либо в области отрыва передней продольной связки от кости рентгенологически обнаруживается небольшой отломок кости. Если же эта связка остается целой, может наблюдаться выявляемый в ряде случаев перелом в области корпей дужек.

6. Наблюдения ряда авторов (Durbin, 1957; Rogers, 1957; Raynor, 1968) показывают, что при травме позвоночника без следов его дислокации может иметь место компрессия шейного отдела спинного мозга фрагментами межпозвоночного диска. Нельзя исключить и того, что при гиперэкстензии может произойти разрыв фиброзного кольца межпозвоночного диска с выпадением его пульпозного ядра в просвет позвоночного канала. Это предположение подтверждается случаями острого выпадения

50.

Схематическое изображение изменения размера позвоночного канала при движениях позвоночника в случае ретролистеза (А) и антерolistеза (Б).

А — в положении сгибания размер позвоночного канала наибольший (верхний рисунок), в нейтральном положении — уменьшается; компрессия спинного мозга осуществляется за счет нижней задней губы смещенного кзади позвонка и дужкой нижележащего позвонка (центральный рисунок); при разгибании компрессионные явления еще более увеличиваются (нижний рисунок); Б — при антерolistезе развиваются обратные взаимоотношения (И. М. Иргер и др., 1970).



мягкой грыжи межпозвоночного диска в просвет позвоночного канала вследствие гиперэкстензии шей.

Больной 42 лет 4/XII 1969 г. при автомобильной катастрофе получил травму шейного отдела по типу «хлыста» в сочетании с закрытой черепно-мозговой травмой средней степени. После ликвидации острых явлений черепно-мозговой травмы отмечены верхний вялый парализ с преимущественным поражением дистальных отделов и легкий пирамидный нижний парализ, корешковая гипестезия в зоне сегмента C_{VI}—C_{VII} справа и C_{VII} слева, снижение тактильной чувствительности в сегменте C_{VI}—C_{VII} справа и глубокой чувствительности в IV и V пальцах правой кисти, проводниковая гипестезия с уровня коленных суставов, гиперпатия в зоне D_I, функциональный блок при ликвородинамических пробах. Состав ликвора: цитоз 100/3, белка 0,69‰. При позитивной миелографии с майодилом обнаружен полный блок на уровне C_V—C_{VI}. 29/XII произведена операция: ламинэктомия C_V—C_{VI} с фораминотомией на этом уровне и удалением гипертрофированной желтой связки. Вскрытие утолщенной, не пульсирующей твердой мозговой оболочки, выбухавшей на уровне C_V—C_{VI}. Спинной мозг гиперемирован, с инъецированными сосудами. Разделены арахноидальные спайки и интрадурально на уровне C_V—C_{VI} удалена мягкая грыжа диска. Пересечены 3 пары зубовидных связок. Твердая оболочка зашита. Четкий, но неполный регресс симптомов после операции. Через год после первой операции (9/XII 1970 г.) второе оперативное вмешательство: передний спондилодез по модифицированной методике Кловарда (Cloward), диск-

эктомия на уровне $C_v - C_{vi}$ и $C_{vi} - C_{vii}$ с частичным удалением тела позвонка C_{vi} и заменой его аутофилизированным гомотрацеплантатом. Послеоперационный период протекал гладко.

7. Выраженность острого сдавления спинного мозга и его сосудов при гиперэкстензии за счет задних остеофитов и гипертрофированной желтой связки следует учитывать в соответствии с шириной позвоночного канала. Рентгенологические симптомы врожденного сужения сагиттального диаметра позвоночного канала у больных со спинальными нарушениями вследствие шейного остеохондроза установлены рядом авторов. Это сужение может быть критическим, что ведет уже к компрессии спинного мозга с клиническими явлениями миелопатии (Коломойцева И. П., 1965; Румянцев Ю. В., 1969; Pallis et al., 1954). Естественно, что степень компрессии спинного мозга и его сосудов при гиперэкстензии шейного отдела позвоночника увеличивается даже при минимальном уменьшении сагиттального размера позвоночника врожденного происхождения из-за вследствие образования задних остеофитов. Согласно расчетам ряда авторов (Ироут Я., 1964; Elliot, 1945; Penning, 1962), в шейном отделе свободное пространство между спинным мозгом и костными стенками при узком позвоночном канале (12 мм) равно 2 мм, а при широком канале (22 мм) — 8 мм. Это означает, что в первом случае минимальное уменьшение позвоночного канала при гиперэкстензии увеличивает возможность компрессии спинного мозга в 4 раза по сравнению с лицами, имеющими широкий позвоночный канал.

8. Значение механического фактора в патогенезе гиперэкстензионной травмы шейного отдела спинного мозга в свете приведенных выше данных представляется достаточно ясным. Это подтверждается тем, что в большинстве случаев сразу после травмы появляется почти вся клиническая картина поражения спинного мозга. Механические влияния могут вызвать необратимые, малообратимые или медленно обратимые нарушения функции спинного мозга. По данным патологоанатомических исследований, при неблагоприятных условиях в основе неврологической патологии при гиперэкстензионной травме лежит тяжелая контузия, а иногда частичный разрыв спинного мозга (Wilkinson, 1960). В случаях быстрого и достаточно полного регресса нарушений этих функций процесс можно классифицировать как динамико-коммоциональный. Однако удается проследить динамику заболевания, дающую основание подчеркивать роль сосудистых факторов.

Больная 45 лет при внезапной остановке автобуса сильно ударилась лбом о переднюю стенку кабины. Произошло переразгибание шеи, молниеносное кратковременное ощущение значительных болей в конечностях и преходящей слабости в них. В течение 3 нед продолжала работать, отмечая легкую неловкость в левых конечностях, затем проявился и начал нарастать тетрапарез. Через 1 мес после травмы при осмотре были выявлены уже почти парезы левой ноги и выраженный парез левой руки, легкий парез правых конечностей, гипестезия с уровня C_{iv} сегмента и ниже, значительно более выраженная справа (синдром Броун-Секара).

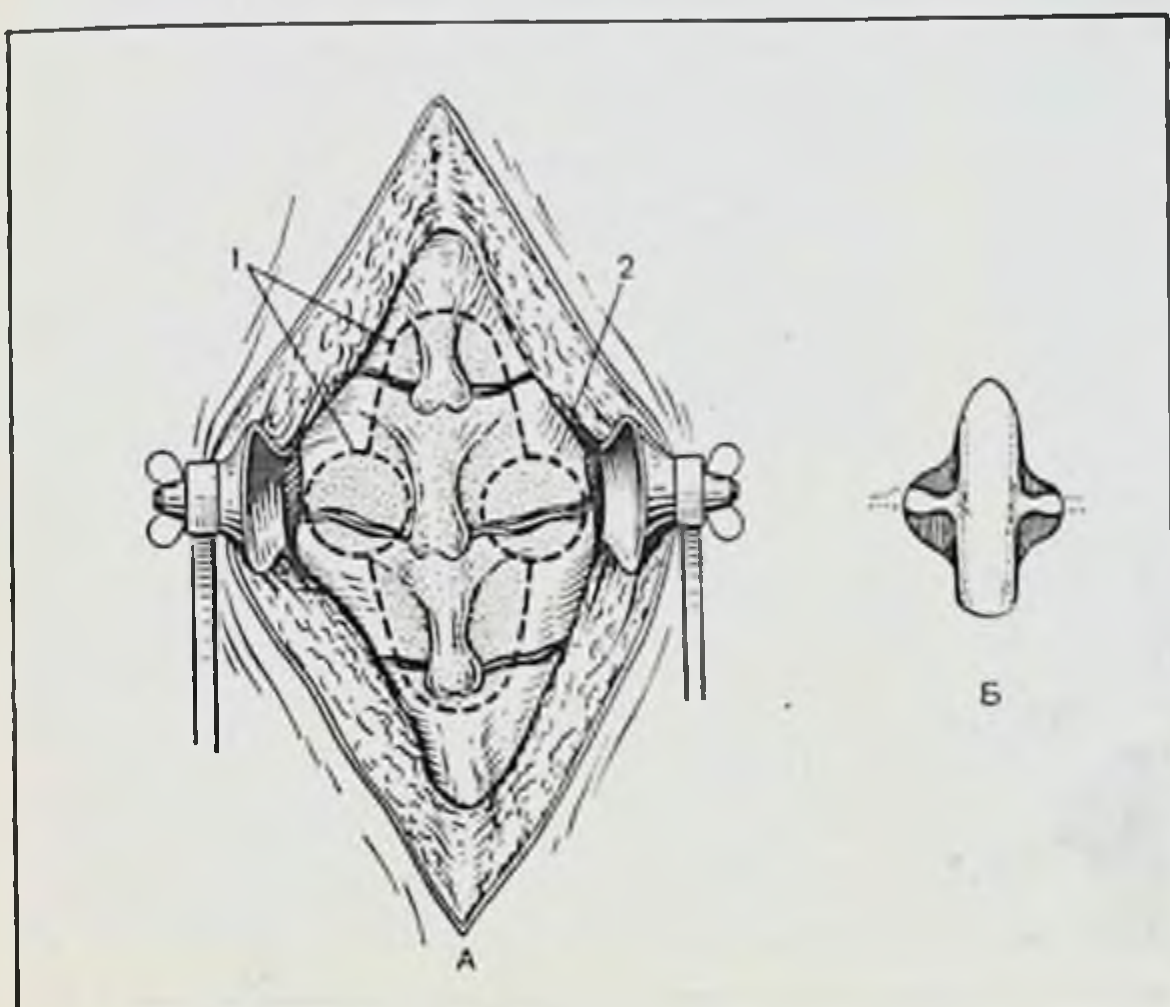
5/XI 1968 г. больная оперирована. Обнаружены большой задний ребристый остеофит в области $C_{iv} - C_v$, резкий отек спинного мозга на уровне $C_{iii} - C_{vi}$ сегмента. Пересечены 3 пары зубовидных связок и оставлена широко раскрытой твердая мозговая оболочка. Операционная рана зажила первичным натяжением. Состояние в первые дни после операции было относительно удовлетворительным, но на протяжении последующих 3 нед наблюдалось постепенное нарастание тетрапареза вплоть до тетраплегии, чувствительных сегментарных и проводниковых нарушений, дыхательных нарушений периферического и центрального происхождения. 25/XII больная умерла. При вскрытии в области $C_{iv} - C_v$ сегмента найдены оставшаяся часть большого заднего остеофита и обширное размягчение шейного утолщения спинного мозга.

Сходную динамику гиперэкстензионной травмы шейного отдела спинного мозга наблюдал и Scott (1968) у больного 54 лет, не подвергшегося

оперативному вмешательству, после смерти которого при вскрытии в спинном мозге на шейном уровне найден обширный участок некроза.

В другом нашем наблюдении больной 47 лет после переразгибания головы при резком ее движении к телефонной трубке внезапно отметил слабость в нижних конечностях и онемение в руках. Был вынужден лечь в постель. Через несколько часов возникла задержка мочи. Менее чем через сутки развились нижняя параплегия и резко выраженный парез верхних конечностей. Значение сосудистого фактора в динамике этих явлений подтверждает и то обстоятельство, что после двухэтапного оперативного вмешательства, направленного на ликвидацию компрессионных факторов, спустя 2 года после травмы наступило практическое выздоровление.

Значение сосудистого фактора подтверждает и то обстоятельство, что во всех 4 случаях тетраплегии, в 5 из 7 случаев резкого тетрапареза и в 3 из 5 случаев легко выраженного тетрапареза, развившегося в на-



51.

Схематическое изображение ламинэктомии с двухсторонней фораминомией.

А: 1 — контуры удаляемых отделов костной ткани; 2 — контуры фораминомии. Б — обнажен дуральный мешок спинного мозга и дуральные манжеты корешков нервов.

блюдениях второй группы экстензионной травмы, спустя несколько часов, дней или недель после травмы начали отчетливо проявляться симптомы регресса патологии, иногда значительного. В нескольких случаях при наличии первоначальной тетраплегии или грубого тетрапареза на границе с тетраплегией уже через 1—3 дня после травмы больные могли самостоятельно ходить. Подобная эволюция параличей может быть объяснена только сосудистой, ишемической природой спинального поражения. Это дает основание сближать некоторые случаи гиперэкстензионной миелопатии с категорией спинальных инсультов.

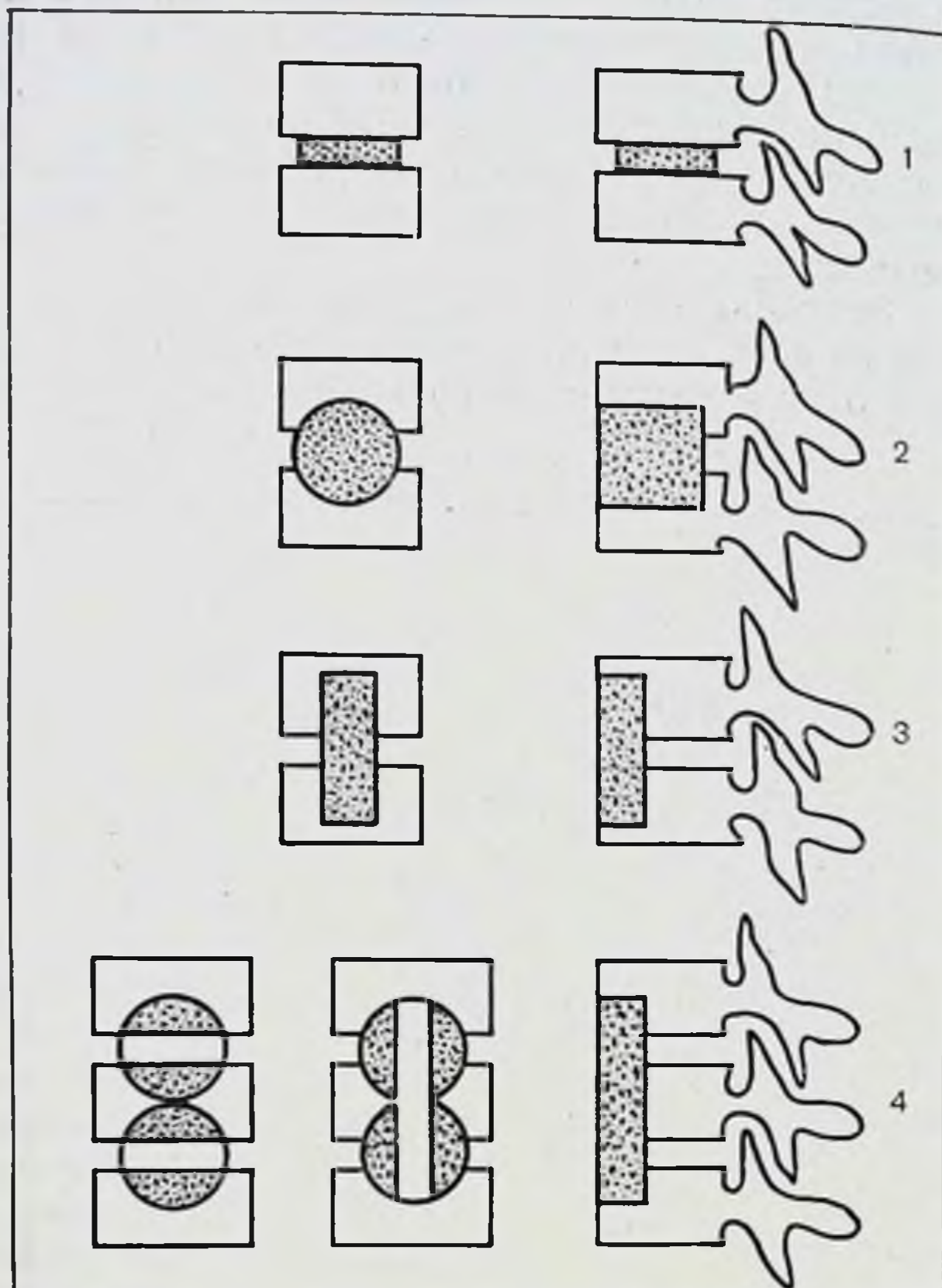
Касаясь патогенеза сосудистых нарушений спинного мозга при гиперэкстензионной травме, следует обратить внимание на возможность повреждения задними остеофитами передней спинальной артерии, в меньшей степени — системы задней спинальной артерии, выбухающей в просвет позвоночного канала желтой связкой, в результате чего возникают преходящие сдавления и повреждение магистральных сосудов спинного мозга с развитием ангиоспастических и атонических явлений. Недостаток кровоснабжения нервной ткани может привести к тканевой

гипоксии, вторичным паренхиматозным некрозам и размягчениям. Спазм или сдавление передней спинальной артерии на шейном уровне вызывает развитие клинической картины, складывающейся из нижнего спастического парализа, атрофического или спастико-атрофического пареза рук,

52.

Схематическое изображение разных методов иммобилизации шейных позвонков передним доступом с помощью костного трансплантата в переднезадней и боковой проекциях.

1 — по Смит-Робинсону; 2 — по Кловарду; 3 — по Бейли — Бедгли; 4 — по Юмашеву — Фурману — Горфинкелю.



53.

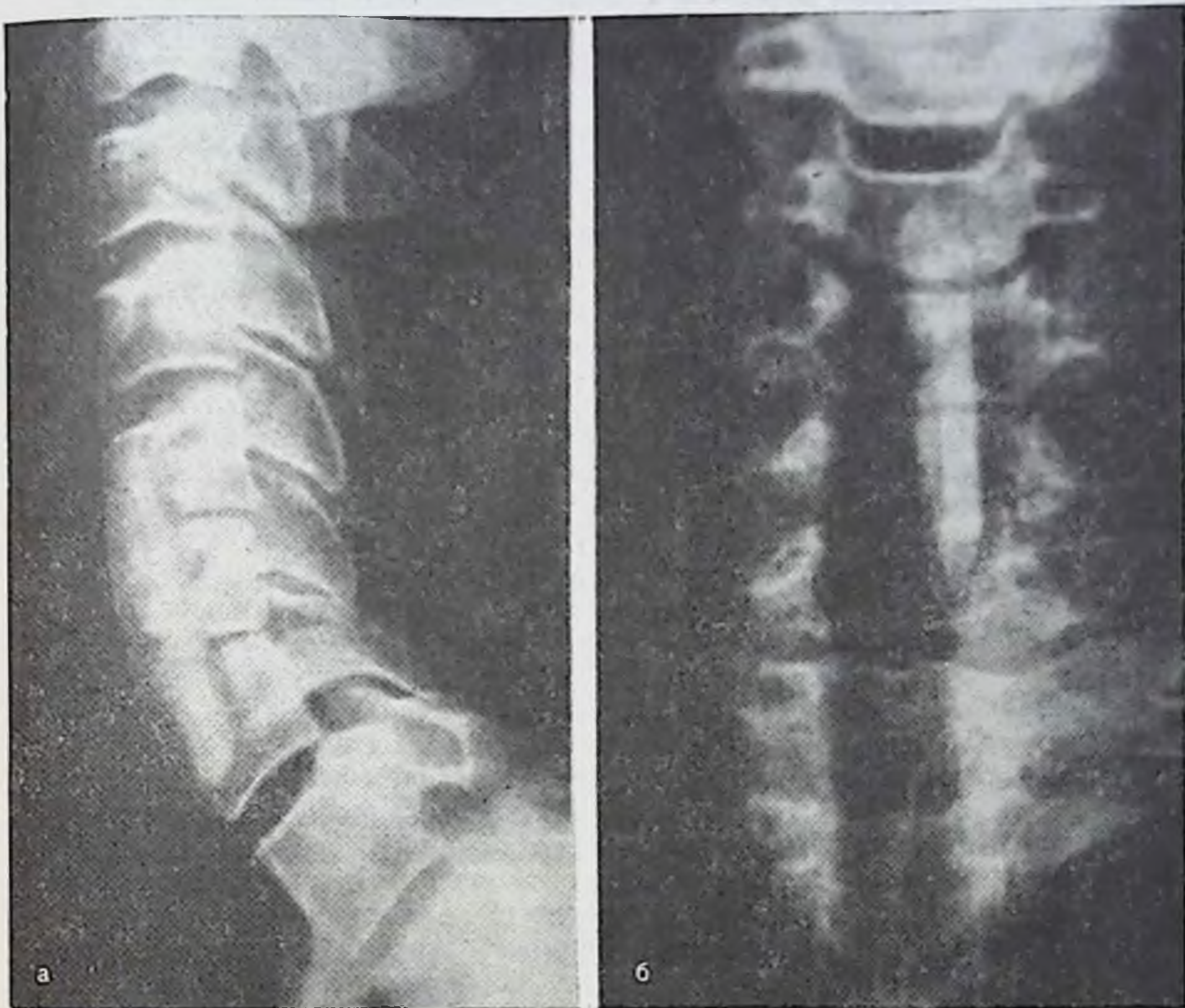
Спондилограммы через 1½ года после операции переднего спондилодеза $C_V-C_{VI}-C_{VII}$. Хороший костный блок. Виден подвижных кзади C_V , стабилизированный спондилодезом.

а — профильная проекция;
б — фасная проекция.

анестезии поверхностных видов чувствительности и тазовых нарушений. В литературе имеются указания на то, что у части больных, погибших от гиперэкстензионной травмы, при вскрытии обнаруживался разрыв передней продольной связки позвоночника при интактности задней. В этих случаях повреждается и передний отдел соответствующего межпозвоночного диска, возникает патологическая избыточная подвижность вышележащих сегментов позвоночника в состоянии переразгибания.

Анализ условий возникновения гиперэкстензионной травмы делает понятным отмеченное некоторыми авторами (Schliach, 1957; Alexander et al., 1958; White, 1961) при гиперэкстензионной травме более быстрое и полное восстановление движений в нижних конечностях по сравнению с верхними вследствие преимущественного поражения в подобных случаях передних рогов шейного утолщения и внутренних отделов пирамидного пучка, где располагаются волокна для верхних конечностей. Иногда на фоне быстрого и почти полного регресса выраженного тетрапареза длительное время все же отмечается паретичность верхних конечностей с атрофией мышц, особенно мелких мышц кисти, фибрилляцией в мышцах плечевого пояса и легкой гипестезией в области предплечий.

Имеются основания считать, что в патогенезе возникающего недостатка кровоснабжения спинного мозга играет роль и наблюдающееся при гиперэкстензии шеи у больных остеохондрозом позвоночника ухудшение кровообращения в позвоночных артериях, от которых начинаются систе-



ма передней спинальной артерии и корешковые артерии, снабжающие кровью шейный отдел спинного мозга, что доказано с помощью ангиографии (Верещагин Н. В., 1962, 1964; Луцки А. А., 1969; Tooll, Tucker, 1960; Scheehan et al., 1960; Chrast, Korbicka, 1962).

Диагностика характера экстензионной травмы позвоночника основывается на неврологическом и рентгенологическом (спондилография, миелография, дискография, лигаментография и вертебральная ангиография) исследовании.

Лечение. На протяжении последних 1½ десятилетий наблюдается тенденция к переходу от исключительно консервативных методов лечения гиперэкстензионной травмы шейного отдела позвоночника к более расширенным показаниям для оперативных вмешательств. Еще в 1970 г. Kuhlendahl, касаясь лечения указанного вида повреждения, писал, что в этих случаях, «само собой понятно, не возникает показаний к оперативному вмешательству». Schneider с соавт. (1954), один из первых обративший внимание на особенности травмы спинного мозга при переразгибании шейного отдела позвоночника, в 1954 г. настаивал на консервативном лечении, но в 1964 г. уже считал показанным через 3—4 нед

после вытяжения осуществление стабилизации, а в 1970—1971 гг. переднюю декомпрессию спинного мозга с последующим спондилодезом.

Выбор лечебной методики диктуется анализом конкретного случая с учетом характера повреждения позвоночника, степени нестабильности, клинического синдрома поражения спинного мозга, периода заболевания. Характер этой методики определяется основными задачами лечения, которые сводятся к устранению механической компрессии спинного мозга, восстановлению кровотока в магистральных сосудах мозга и надежной стабилизации позвоночника. С этой целью применяются скелетное вытяжение, внешняя иммобилизация, одномоментное закрытое вправление вывихов с целью быстрого устранения деформации позвоночника с последующей иммобилизацией торакокранальной повязкой, задняя ламинэктомия с открытым вправлением и задней фиксацией позвоночника, передний шейный спондилодез с открытым вправлением, транскорпоральная декомпрессия спинного мозга с передним шейным спондилодезом, окципитоспондилодез. Следует отметить, что многие ортопеды (Селиванов В. П., 1970; Цивьян Я. Л., 1971; Юмашев Г. С. с соавт., 1973; Румянцев Ю. В., 1975, и др.) пришли к выводу о недостаточной эффективности задней стабилизации в раннем периоде травмы средне- и нижнешейного отделов позвоночника и отдают предпочтение передней декомпрессии спинного мозга со спондилодезом. Стабилизация позвоночника показана при неустойчивых вывихах при отсутствии и при наличии неврологической патологии, после закрытых вправлений и скелетного вытяжения при явлениях нестабильности для профилактики нарастания спинальных расстройств и смещения. В некоторых случаях показано сочетание задней декомпрессии и переднего спондилодеза.

Показания к определенным методам лечения и их характер при гиперэкстензионной травме у больных с предшествующим шейным остеохондрозом имеют некоторые особенности. Вызванные травмой в момент гиперэкстензии анатомические повреждения спинного мозга и его корешков, конечно, малообратимы, но компрессионные факторы, возникающие при остеохондрозе позвоночника, чаще всего являющиеся причиной развития значительной травматизации спинного мозга в момент гиперэкстензии, и впоследствии будут затруднять восстановление функции спинного мозга или даже способствовать прогрессированию поражения спинного мозга и его корешков. В таких случаях целесообразно оперативное вмешательство, направленное на ликвидацию компрессионных факторов, и опыт оперативного вмешательства подтверждает это положение.

Если при шейном остеохондрозе до момента гиперэкстензионной травмы имелись болевые синдромы или синдром миелопатии и были только относительные показания к оперативному вмешательству, то усугубление неврологической патологии после травмы делает оперативное вмешательство более показанным. Показания к операции расширяются и в тех случаях, когда до травмы проявлялись в основном болевые синдромы, а после травмы диагностируется синдром выраженного поражения спинного мозга. Еще более настоятельные показания возникают в случаях, если при рентгенологическом исследовании выявляется нестабильность позвоночного сегмента, а миелография устанавливает частичный блок. При этом выполняется либо задняя декомпрессия в виде ламинэктомии и форамиотомии по Фрайкольму (Frykholm) с пересечением зубовидных связок (рис. 51), с задним внутренним спондилодезом или наружной иммобилизацией, либо передняя декомпрессия с передним спондилодезом по Юмашеву—Фурману—Горфинкелю, Кловарду, Смит-Робинсону (Cloward, Smith-Robinson) или другой модификации этих методов (рис. 52). В единичных случаях возникают показания к сочетанному использованию заднего и переднего доступов.

Приводим одно из наблюдений, в котором по поводу гиперэкстензионной травмы шейного отдела спинного мозга было произведено последовательное комбинированное оперативное вмешательство.

Больной 47 лет с конца октября 1967 г. при резких поворотах головы отмечал преходящую болезненность в шее, парестезии и онемение в руках. 29/X утром при телефонном звонке вскочил с постели, приложил телефонную трубку к резко поднятой голове и тут же отметил слабость в нижних конечностях и онемение в руках. Вынужден был лечь в постель. Через несколько часов отметил задержку мочи. Менее чем через сутки развился нижняя параплегия, резко выраженный парез верхних конечностей и проводниковые нарушения чувствительности начиная с уровня C_7 сегмента и ниже. На спондилограммах отмечался выраженный межпозвоночный остеохондроз $C_7 - C_{11}$ с сужением межпозвоночной щели и подвывихом C_7 кзади по Ковачу. На протяжении 3 сут производилось вытяжение с помощью петли Глиссона без эффекта.

1/XI произведена операция — лампэктомия $C_{11} - C_{12}$. Выявлено сдавление твердой мозговой оболочки дужками $C_{11} - C_{12}$, после удаления которых пульсация спинного мозга восстановилась. По вскрытии твердой мозговой оболочки обнаружено смещение несколько анемичного спинного мозга кзади остеофитом $C_{11} - C_{12}$. После пересечения 4 пар зубовидных связок твердая мозговая оболочка оставлена незащищенной. Постойное зашивание раны наглухо. В связи с угрозой уросепсиса 10/XI наложена дистостомия. В дальнейшем после декомпрессионной лампэктомии отмечался четкий регресс двигательных и чувствительных нарушений: появились позывы на мочеиспускание, движение в ногах. Оставалась выраженная спастичность мышц ног и брюшной стенки.

25/II 1968 г. в связи с нестабильностью шейного отдела в сегментах $C_7 - C_{11}$ и $C_{11} - C_{12}$ произведена повторная операция — передний окончательный спондилодез и дискэктомия на уровне $C_7 - C_{11}$ и $C_{11} - C_{12}$. К моменту выписки из больницы 29/IV отмечался парез кистей, больше левой, с атрофией межкостных мышц. В ногах все движения сохранены. Сила мышц правой ноги хорошая, левой — несколько сниженная. Тонус ног несколько повышен по пирамидному типу, сухожильные и периостальные рефлексы на руках умеренно повышены, $S > D$, коленные и ахилловы — высокие, с расширенными зонами, клонусом стоп, двусторонние рефлексы Бабинского и Россолимо. Гиперестезия с C_{11} до C_{12} сегмента. Гипестезия с уровня D_{11} сегмента на левой половине туловища. Больной ходит с палочкой. Через 2 года остается легкий парез левой ноги, чувствительных нарушений нет, функции мочевого пузыря нормализовались. Работает по своей специальности кинорежиссером на телевидении (рис. 53).

Если у больных с предшествующим шейным остеохондрозом после гиперэкстензионной травмы спинальная патология при скелетном вытяжении быстро регрессирует и нет симптомов нестабильности позвоночника, дальнейшее лечение ограничивается в основном внешней иммобилизацией на протяжении нескольких месяцев.

Глава IX

Хирургия

закрытых повреждений

позвоночника

и спинного мозга

в остром периоде

ОБЩИЕ ВОПРОСЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ

ПОВРЕЖДЕНИЙ ПОЗВОНОЧНИКА И СПИННОГО МОЗГА

На протяжении многих десятилетий в учении о повреждениях позвоночника и спинного мозга происходит борьба двух тенденций. Основной вопрос, который следует решить в остром периоде травмы, — выбор метода лечения — решался по-разному сторонниками консервативного и хирургического методов. Кардинальные разногласия были обусловлены различными причинами в разные исторические периоды. Если в начале XX столетия одной из причин малой хирургической активности была высокая послеоперационная летальность больных с повреждением позвоночника и спинного мозга (В. М. Угрюмов, 1961), то в настоящее время отказ ряда авторов от активного хирургического лечения основан на концепции о необратимости изменений в спинном мозге, возникающих в момент травмы (Holdsworth, 1965).

Под влиянием взглядов Guttman (1956) и Erkki Kallio (1963) в зарубежной литературе растет число сторонников консервативного метода лечения повреждений позвоночника и спинного мозга. Крайним выражением консервативной тенденции является точка зрения, подвергающая сомнению эффективность любого оперативного лечения, если полная параплегия вызвана переломом позвоночника выше X грудного позвонка (Erkki Kallio, 1963). Сторонниками консервативного лечения были В. В. Горняевская (1953), А. В. Каплан (1956), В. А. Яралов-Яралиш (1964) и др.

Консервативные методы как основной вид лечения повреждений позвоночника и спинного мозга издавна отвергались рядом представителей

хирургической дисциплины (Гедройц В. И., 1907; Козловский Б. С., 1908), а также многими нейрохирургами и невропатологами (Поленов А. Л., 1927; Бабчин И. С., 1933, 1934; Хорошко В. К., 1938; Бопдарчук А. В., 1941; Бакулев А. Н., 1944; Никольский В. А., 1944; Гольдберг Д. Г., 1952; Угрюмов В. М., 1954, 1957, 1961, 1963; Горбачев М. С., 1957; Кондратенко В. И., 1962; Вирозуб И. Д., 1963; Бабиченко Е. И., 1967; Гребенюк В. И., 1965, 1966; Street, 1950; Hagelstam, 1955; Wannamaker, 1954; Tarlov, 1955).

Современный подход к лечению повреждений позвоночника и спинного мозга основывается на многообразных изменениях в позвоночнике, спинном мозге и организме в целом.

В течение многих лет отрицательное влияние на активность хирургов имела переоценка значения спинального шока. Даже сторонники активного хирургического вмешательства считали, что операция показана лишь после исчезновения спинального шока (Поленов А. Л., 1927; Гейманович З. И., Золотова Н. А., 1945).

Наряду с этим еще недавно почти полностью игнорировалась роль расстройств кровообращения в патогенезе нарушений функций спинного мозга и значение их для обоснования лечебных мероприятий. В немногочисленных работах последнего времени проявляется определенный интерес к сосудистым расстройствам спинного мозга при внутрипозвоночных патологических процессах (Михеев В. В. и др., 1963; Динабург А. Д. и др., 1967). Но лишь в работах В. И. Гребенюка (1966), В. Т. Пустовойтенко и Н. Н. Волковец (1967), Bodechtel (1953), Zülch (1953, 1954), Tönnis (1959) можно найти указания на относящиеся к травме позвоночника и спинного мозга нарушения спинального кровообращения.

При изучении клинических проявлений повреждений позвоночника и спинного мозга, обуславливающих нейрохирургическую тактику, необходимо учитывать своеобразие кровоснабжения спинного мозга, особенности направления кровотока, неравнозначное кровоснабжение отдельных зон спинного мозга. У взрослого человека только часть парных корешковых артерий из 62, существующих в эмбриональном периоде, принимает участие в васкуляризации спинного мозга и образовании передней спинальной артерии. Adamkiewicz (1882) насчитывает от 3 до 10, Kadyi (1889) — от 2 до 17 передних корешковых артерий. Задние корешковые артерии, по Kadyi, вдвое многочисленнее передних корешковых артерий, но их диаметр меньше. Феномен редукции и концентрации артериального русла приводит к развитию территориального кровоснабжения, обеспечивающего сегментарную васкуляризацию спинного мозга, с одной стороны, и функциональную — с другой (Динабург А. Д. и др., 1967).

Шейный и верхнегрудной отделы спинного мозга до D_{III}—D_{IV} сегмента получают кровоснабжение из aa. vertebralis, cervicalis profunda, cervicalis ascendens, intercostalis suprema, грудной отдел спинного мозга на уровне D_{IV}—D_{VIII} сегмента — от соответствующих межреберных артерий, отходящих от аорты. Васкуляризация верхнего и среднего отделов грудной части спинного мозга относительно бедна. Kadyi (1889) указывает на роль первой—третьей передних корешковых артерий. Кровоснабжение нижней части грудного отдела спинного мозга, а также поясничной и крестцовой областей обеспечивается мощной передней корешковой артерией, образующейся из слияния нижнегрудных и 3 поясничных артерий (a. radicularis magna, a. Adamkiewicz). Эта артерия чаще всего лежит между D_{IX} и D_{XI} или между L_I и L_{II} сегментами (Tönnis, 1963). Большая корешковая артерия (Adamkiewicz) делится на две ветви — заднюю и переднюю. Передняя ветвь располагается по передней поверх-

пости спинного мозга и заканчивается двумя ветвями: восходящей, идущей к нижним грудным сегментам, и нисходящей — мощной артерией, васкуляризирующей поясничное утолщение, конус спинного мозга и конечную петлю (Динабург А. Д. и др., 1967). В 20% случаев имеется добавочная артерия V поясничного позвонка (Desproges-Gotteron, 1955).

Согласно мнению большинства исследователей, передние корешковые артерии и образующаяся при слиянии передняя спинальная артерия питают передние $\frac{2}{3}$ спинного мозга. К области васкуляризации задних спинальных артерий относится задняя треть спинного мозга. Граница между этими двумя системами проходит через боковые пирамидные столбы, основную часть задних рогов и вентральный участок задних столбов (Tönnis, 1963). Важно подчеркнуть, что все ветвления передней спинальной артерии являются конечными (Kadyi, 1889; Bolton, 1939).

Перечисленные особенности кровоснабжения спинного мозга характерны для нормальных условий. При патологических состояниях, когда в системе кровоснабжения спинного мозга возникают функциональные и органические изменения, в первую очередь страдают участки спинного мозга на месте встречи токов крови двух систем кровоснабжения. На поперечнике спинного мозга эти «критические зоны» локализируются на границе между белым и серым веществом спинного мозга (Zülch, 1955, 1961). По длиннику спинного мозга имеются три «критические зоны» — на уровне C_{IV}, D_{IV} и L_I сегментов (Tönnis, 1963). Совершенно очевидно, что повреждения позвоночника и спинного мозга не могут не влиять на кровоснабжение последнего. При этом в патогенетическом отношении наиболее значительно воздействие на переднюю спинальную артерию, являющуюся непарной и ответственной за кровоснабжение самых важных в функциональном отношении образований.

Диагностика синдромов острого нарушения кровообращения спинного мозга представляет определенные трудности. Однако имеются некоторые критерии, позволяющие с большой долей вероятности трактовать неврологические расстройства с этих позиций. Прежде всего подлежит пересмотру так называемый синдром острого нарушения передней части спинного мозга, описанный Schneider (1954, 1955). Острое возникновение парезов или параличей с гиперестезией или гипестезией поверхностной чувствительности при сохранности глубокой чувствительности, нередко без нарушения проходимости ликворных путей, укладывается в синдром передней спинальной артерии.

Одним из важных критериев нарушения кровообращения спинного мозга при повреждениях позвоночника является несоответствие уровня неврологических нарушений уровню повреждения позвоночника и спинного мозга. Об этом убедительно свидетельствуют выпадения с уровня спинного мозга, расположенного выше уровня повреждения позвоночника (Foerster, 1936; Tönnis, 1963). В монографии Tönnis (1963) приводятся данные, подтверждающие также возможность неврологических выпадений ниже очага повреждения позвоночника и спинного мозга при неполных поперечных повреждениях спинного мозга. На его материале в $\frac{2}{3}$ случаев тяжелых вывихов шейных позвонков уровень D_{IV} сегмента был границей наиболее глубоких изменений поперечника спинного мозга (о дистантных поражениях спинного мозга ишемической природы см. главу VII).

К трактовке указанных особенностей клинических проявлений травмы позвоночника и спинного мозга длительное время привлекалось учение об отеке-набухании и локальном повреждении спинного мозга. Однако, как показали исследования Tönnis (1963), отек-набухание достигает кульминации на 4—5-е сутки после травмы спинного мозга. Молниеносное развитие неврологических синдромов, несоответствие между

уровнями повреждения позвоночника и неврологических нарушений могут быть объяснены преимущественно с позиций ведущей роли расстройств кровоснабжения. Важное патогенетическое значение имеет нарушение кровообращения в крупных артериальных стволах спинного мозга, что обычно приводит к глобальным выпадениям функций. В острейшем периоде травмы позвоночника и спинного мозга эти изменения могут иметь функциональный характер (Ricker, 1919, 1924). В дальнейшем развиваются не всегда обратимые (Смирнов Л. И., 1945) мелкоклеточные кровоизлияния, штифтообразные некрозы (Kalm, 1953; Zülch, 1954) и отек-набухание мозга.

Таким образом, изучение сосудистых расстройств при повреждениях позвоночника и спинного мозга не только проливает свет на патогенез некоторых неврологических выпадений, но и позволяет обосновывать патогенетическое лечение, которое в большинстве случаев должно быть неотложным.

Важным критерием в характеристике травм позвоночника и спинного мозга явилось представление о стабильности и нестабильности повреждений позвоночника, от чего в большой степени зависит лечебная тактика (Цивьян Я. Л., 1966; Rogers, 1958; Erkki Kallio, 1963; Holdsworth, 1965). Повреждения позвоночника, вызывающие разрыв задних связок, расцениваются как нестабильные. Обычно они возникают по сгибательно-вращательному механизму. Если при таком механизме травмы усилие приводит к разрыву капсулы межпозвоночных суставов и разъединению суставных отростков, то возникает вывих (Цивьян Я. Л., 1966). Переломовывихи относятся к числу нестабильных повреждений, так как при них возможны повторные, более значительные, чем в момент травмы, смещения с углублением влияния на спинной мозг, оболочки и корешки. Nicoll (1949) и Boshes (1962) считают нестабильными также все клиновидные переломы тел позвонков тяжелой степени, поскольку они фактически являются переломовывихами, а также переломы дужек IV и V поясничных позвонков. Все переломы дужек проксимальнее IV поясничного позвонка являются стабильными. Группа стабильных переломов включает большинство клиновидных компрессий тел позвонков. Переломы области корней дужек и задних отделов тел позвонков относятся к числу стабильных в положении сгибания (Цивьян Я. Л., 1966). Одним из клинических показателей, которые могут быть использованы для характеристики нестабильности перелома, является определяемое пальпаторно расхождение вершущек остистых отростков. Окончательно принадлежность перелома к группе стабильных или нестабильных может быть установлена при рентгенологическом исследовании.

ПОКАЗАНИЯ И ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ

К ОПЕРАТИВНЫМ ВМЕШАТЕЛЬСТВАМ

Подавляющее большинство нейрохирургов и невропатологов положительно решают вопрос об оперативном вмешательстве при повреждениях позвоночника и спинного мозга. Современные взгляды свидетельствуют о стремлении хирургов, как можно раньше воздействовать на патологический очаг в позвоночнике и спинном мозге. Устранение либо ослабление сосудистых расстройств в спинном мозге может быть достигнуто при ранней операции, ибо возникшие в момент травмы функциональные сосудистые расстройства в более поздние сроки могут перейти в органические изменения с развитием распространенных ишемических размягчений. Устранение деформаций позвоночника и сдавления спинного

мозга способствует улучшению его кровоснабжения, улучшает либо восстанавливает ликвороциркуляцию, устраняет раздрацию различных отделов центральной нервной системы. Тем самым создаются условия для ликвидации явлений спинального шока, уменьшения и обратного развития отека-набухания мозга и восстановления функции на основе сохранившихся участков спинного мозга и включения механизмов компенсации и адаптации.

Положительной стороной ранних оперативных вмешательств является уменьшение возможности развития серьезных осложнений со стороны внутренних органов, трофических функций и др.

Даже сторонники консервативно-выжидательной тактики считают, что при повреждениях позвоночника и спинного мозга необходимо возможно быстрее восстановить нормальное положение позвоночника и иммобилизовать его во избежание повторного смещения. Однако, по мнению Holdsworth (1965), подобная тактика должна быть определена в первые 24 ч после травмы в случаях, когда изменения функции спинного мозга рассматриваются как обратимые.

Как показали исследования Osterholm (1974), через 30 мин после повреждения спинного мозга отмечается незначительное число мелких кровоизлияний в серое вещество спинного мозга, которые прогрессивно увеличиваются в размере и через 2 ч составляют 23% поврежденного участка. Через 1 сут около 70% серого вещества занято кровоизлияниями. Эти данные, как и данные о стабилизирующей роли гипотермии спинного мозга в ранние сроки после травмы (White, Albin, Harris, Yashon, 1969), позволяют обосновать тезис о неотложности оперативного вмешательства при повреждениях позвоночника и спинного мозга.

Анализ данных литературы последних лет свидетельствует о том, что наиболее полное восстановление функций спинного мозга можно ожидать при хирургических вмешательствах, проведенных в сроки до 4—6 ч после травмы с применением локальной гипотермии во время операции и после нее.

Показаниями к оперативному вмешательству являются:

1. Нарастание неврологических симптомов поражения спинного мозга в процессе наблюдения за больным в первые часы и дни после травмы. Причиной развития вторичных или нарастания первичных симптомов могут быть геморагии, вторичные смещения костных отломков, отек спинного мозга, усугубление сосудистых расстройств. По мнению Lausberg (1965), функциональный прогноз тем более благоприятен, чем позже после травмы проявляется прогрессирование неврологической симптоматики и чем раньше после первых проявлений ее нарастания проводится оперативное вмешательство. В то же время нельзя согласиться с Lausberg (1965), утверждающим, что в случаях с первичной параплегией повышение уровня расстройства чувствительности связано с распространением крови при гематомиелии и оперативное вмешательство не показано.

2. Острое развитие синдрома передней спинальной артерии независимо от наличия или отсутствия нарушения проходимости подпаутинного пространства спинного мозга. Синдром передней спинальной артерии развивается при смещениях кзади тела позвонка и грыжевого выпячивания межпозвоночного диска. Кзади смещается не всегда поврежденный позвонок. Например, при вывихах шейных позвонков поврежденный позвонок нередко сдвигается вперед. Острый задний край следующего позвонка может внедриться в позвоночный канал и сдавить переднюю спинальную артерию, в связи с чем развиваются двигательные и диссоциированные чувствительные расстройства. Обнаруживаемые при синдроме передней спинальной артерии нарушения функции спинного мозга

в сегментах, расположенных выше и ниже места повреждения позвоночника и спинного мозга, являются еще большим основанием для неотложного оперативного вмешательства.

3. Нарушение проходимости подпаутинных пространств спинного мозга при картине частичного и полного поперечного повреждения спинного мозга. Gullman (1956) является противником немедленной ламинэктомии даже при наличии ликворного блока в остром периоде травмы, так как, по его мнению, тест Квекенштедта не имеет диагностического значения при дифференцировании нарушения проходимости субарахноидальных пространств, обусловленного отеком мозга, с блоком, вызванным смещением отломков костей. С этим согласиться также невозможно, поскольку одной из целей ранней операции является профилактика отека спинного мозга, а при возникновении отека — создание благоприятных условий для его обратного развития. Поздно выполненная ламинэктомия не всегда способна положительно повлиять на течение отека спинного мозга. Наблюдаются красная демиелинизация, отечное расплавление и размягчение мозговой ткани. Кроме того, при ранней ламинэктомии рассасывающие и организационные процессы ускоряются, вторичные травматические некрозы, как правило, выражены слабее, отек распространяется на меньшем протяжении (Смирнов Л. И., 1945).

4. Раздражение и сдавление корешков спинного мозга, вызванное отломками костей и выпадением межпозвонокового диска.

Вопрос о показаниях к оперативному вмешательству при повреждениях шейного отдела позвоночника и спинного мозга требует особого рассмотрения. В шейном отделе часто встречаются вывихи и переломовывихи. Вовлечение в патологический процесс позвоночных артерий, непосредственное повреждение в момент травмы высоких отделов спинного мозга и ствола мозга накладывают отпечаток на клиническую картину заболевания. В силу этих особенностей у большинства клиницистов сложилось мнение о целесообразности применения скелетного вытяжения за череп как первого этапа лечения. Если вытяжение в течение первых 2—3 сут неэффективно, то показано хирургическое лечение (Лубенский Е. Г., 1954; Рябоконь Н. С., 1965; Schneider, Cherry, Pantek, 1954).

Однако следует иметь в виду, что остро возникшая недостаточность кровоснабжения мозгового ствола, обусловленная вовлечением в патологический процесс позвоночных артерий (Schneider, Schem, 1961), может потребовать неотложного оперативного вмешательства с попыткой быстрого открытого вправления вывиха, восстановления кровообращения в системе позвоночных артерий и фиксации позвоночника. Отсутствие эффекта от вытяжения и отказ от него могут быть продиктованы захлестыванием фасеток суставных отростков (Селпванов В. П., Никитин М. Н., 1965). В таких случаях оперативное вмешательство с применением открытого вправления и фиксацией наиболее оправдано.

При установлении показаний к лечению переломов шейного отдела позвоночника методом вытяжения следует иметь в виду возможные переломы дужек и суставных отростков с внедрением их в просвет позвоночного канала (Впрозуб И. Д., 1963). У этих больных проводить скелетное вытяжение за теменные бугры опасно, так как не исключается смещение сломанных элементов позвонка с неизбежной повторной травмой спинного мозга. Если учесть, что при переломах шейного отдела позвоночника нередко обнаруживаются эпидуральные и субдуральные геморрагии, разрывы желтых связок с давлением на спинной мозг, сдавливающие перетяжки, сдавливающие спинной мозг и нарушающие циркуляцию спинномозговой жидкости, станет ясно, что лечение переломов шейного отдела позвоночника с повреждением спинного мозга методом скелетного вытяжения не может быть универсальным. При лечении этих поврежде-

ний необходимо руководствоваться общими показаниями, изложенными выше.

Противопоказаниями к оперативному вмешательству являются:

1. Травматический шок.
2. Тяжелое комбинированное повреждение позвоночника и спинного мозга, внутренних органов, головного мозга и конечностей. В этих условиях операция на позвоночнике должна производиться после соответствующего лечения других органов и систем организма.
3. Различного рода интеркуррентные заболевания, сепсис, уросепсис, гнойные осложнения со стороны мочевыводящих путей. Однако, следуя принципу проведения оперативного вмешательства в первые часы и дни после травмы, можно избежать отсроченных оперативных вмешательств, так как названные осложнения еще не успевают развиваться.
4. Тяжелые повреждения верхних шейных сегментов спинного мозга и продолговатого мозга, протекающие с молниеносным развитием бульбарного симптомокомплекса. Однако при расстройствах дыхания, парастающих постепенно либо возникших через несколько дней после травмы в результате реактивного отека или геморрагии, оперативное вмешательство может предупредить гибель больных (Бакулев А. Н., 1944; Бурденко Н. Н., 1950; Гольдберг Д. Г., 1952; Новаченко Н. П., Приходько А. К., Горбачев М. С., 1955; Впрозуб И. Д., 1963; Рябоконь Н. С., 1965).

АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОЕ И РЕАНИМАЦИОННОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ ОПЕРАТИВНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ

В последние годы обезболивание в нейрохирургии претерпело значительную эволюцию как по своему содержанию, так и по существу тех вопросов, которые решаются до операции, во время нее и в послеоперационном периоде.

Длительное время конкурируют два метода — местное обезболивание и общая анестезия. Основными критериями при выборе метода обезболивания были ощущение боли и вопрос о том, следует ли считать больного «участником» собственной операции. Однако еще со времен Н. И. Пирогова было известно, что наркоз не исключает рефлекторных влияний. Избавляя сознание оперируемого от восприятия боли, наркоз не освобождает его нервную систему от большого количества разнообразных раздражений, поступающих из очага травмы (Шамов В. Н., 1955). Предрасположенность больных с травматическим поражением позвоночника и спинного мозга к постуральным реакциям кровообращения под наркозом доказана исследованиями Н. А. Николукиной (1954), Н. И. Аржановым (1965), Г. В. Гуляевым и соавт. (1967).

Таким образом, в период подготовки больных к операции на позвоночнике и спинном мозге, во время нее и в остром послеоперационном периоде необходимо учитывать ряд отрицательных факторов, которые могут значительно затруднить проведение операции и привести к тяжелым осложнениям. К ним относятся отрицательные эмоциональные переживания, болевые ощущения, патологические импульсы, исходящие из места травмы и операционной раны.

При подготовке больных к оперативному вмешательству должна осуществляться система мероприятий, направленных на нормализацию функции сердечно-сосудистой системы и дыхания. В отдельных случаях при травмах шейного отдела позвоночника и спинного мозга приходится прибегать к трахеостомии, после чего становится возможным оперативное

вмешательство (Каасик А. А., 1965). С целью фиксации при повреждениях шейного отдела позвоночника и спинного мозга накладывают систему скелетного вытяжения за теменные бугры с небольшим грузом (2—3 кг). Такая методика способствует хорошей укладке больного в пужном положении и является мерой профилактики повторных смещений поврежденных позвонков и их элементов во время оперативного вмешательства.

Перед операцией врач обязан провести беседу с больным. Воздействие на психику больного путем внушения (словесное обезболивание) (Бабчин И. С., 1954) способствует спокойному поведению больного на операционном столе. Кроме словесного воздействия на психику больного, организической частью подготовки к оперативному вмешательству является назначение соответствующих фармакологических препаратов. Премедикация должна включать антигистаминные средства (димедрол, дипразин, супрастин), небольшие дозы наркотиков (промедол, атропин) (Капустин С. М., Раевский В. П., 1963).

При выборе наиболее приемлемого метода обезболивания в каждом случае необходимо учитывать ряд факторов: характер повреждения позвоночника и спинного мозга, положение больного на операционном столе, объем предстоящей операции, состояние психики больного. Индивидуальный подход к больному должен быть правилом (Лубенский Е. Г., Народовольцева С. Е., 1965). Большинство оперативных вмешательств при повреждениях позвоночника и спинного мозга в современных условиях предусматривает освобождение спинного мозга от сдавления, восстановление ликворооттока и нормализацию положения позвоночника. Реализация этих задач требует относительно длительных манипуляций, являющихся в большой степени травматичными. Исходя из этого, многие нейрохирурги и анестезиологи при повреждениях позвоночника и спинного мозга проводят оперативные вмешательства под эндотрахеальным наркозом с использованием деполяризующих мышечных релаксантов. При этом создается возможность активно воздействовать на газообмен путем регуляции внешнего дыхания и тем самым благоприятно влиять на гемодинамику. Управляемое дыхание обеспечивает условия для достаточного выведения из организма больного углекислоты и насыщения кислородом. Релаксанты не только вызывают расслабление мускулатуры, необходимое для интубации, но при повторном введении во время операции способствуют открытому вправлению позвонков. Эндотрахеальный наркоз необходимо дополнять выключением рефлексогенных зон в ходе операции путем введения 1—2% растворов новокаина.

При повреждениях грудного и поясничного отделов позвоночника и спинного мозга интубация обычно не представляет трудностей. Удастся интубировать больных и провести эндотрахеальный наркоз и в положении на животе со слегка свесившейся головой.

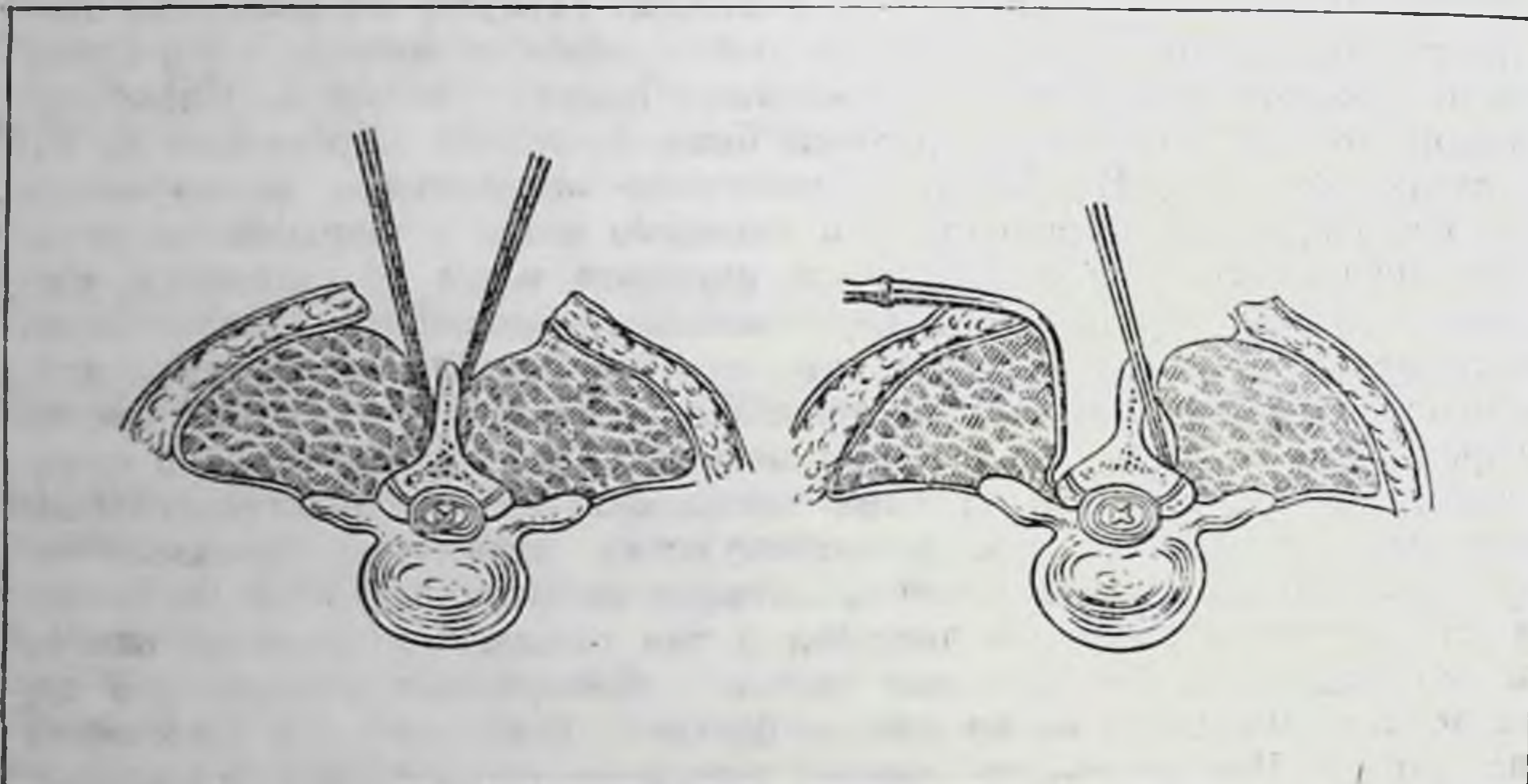
При переломах шейного отдела позвоночника с повреждением спинного мозга интубацию осуществляют в положении на боку либо проводят интубацию через трахеостому, наложенную предварительно при расстройстве дыхания. Фиксирующее вытяжение за теменные бугры при травме шейного отдела позвоночника создает благоприятные условия для введения интубационной трубки без риска сместить поврежденный позвонок или его фрагмент.

СИСТЕМА ОПЕРАТИВНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ

Оперативное вмешательство при повреждениях позвоночника и спинного мозга предпринимается для: 1) восстановления нормальных взаимоотно-

ношений между позвоночником, спинным мозгом, оболочками и корешками; 2) удаления внедрившихся в просвет позвоночного канала костных отломков, обрывков связок, кровяных сгустков; 3) восстановления ликворооттока по субарахноидальному пространству спинного мозга; 4) нормализации кровообращения в спинном мозге либо уменьшения сосудистых расстройств; 5) уменьшения раздрации проводников спинного мозга и его декомпрессии; 6) стабилизации и по показаниям фиксации позвоночника.

При выборе плана оперативного вмешательства очень важно учитывать характер повреждения позвоночника и спинного мозга, стабильность или нестабильность травмы позвоночника. Всякое нестабильное повреждение должно предусматривать стабилизацию позвоночника. Существует мнение, что ламинэктомия превращает стабильные повреждения позвоночника в нестабильные и с целью предотвращения вторичного смещения сломанных позвонков необходима надежная фиксация поз-



вочника (Цивьян Я. Л., 1968). Такой подход к повреждениям позвоночника заставляет хирурга в каждом случае ламинэктомии при переломах позвоночника предусмотреть возможность применения одного из методов его фиксации. Однако такой точки зрения придерживаются не все хирурги.

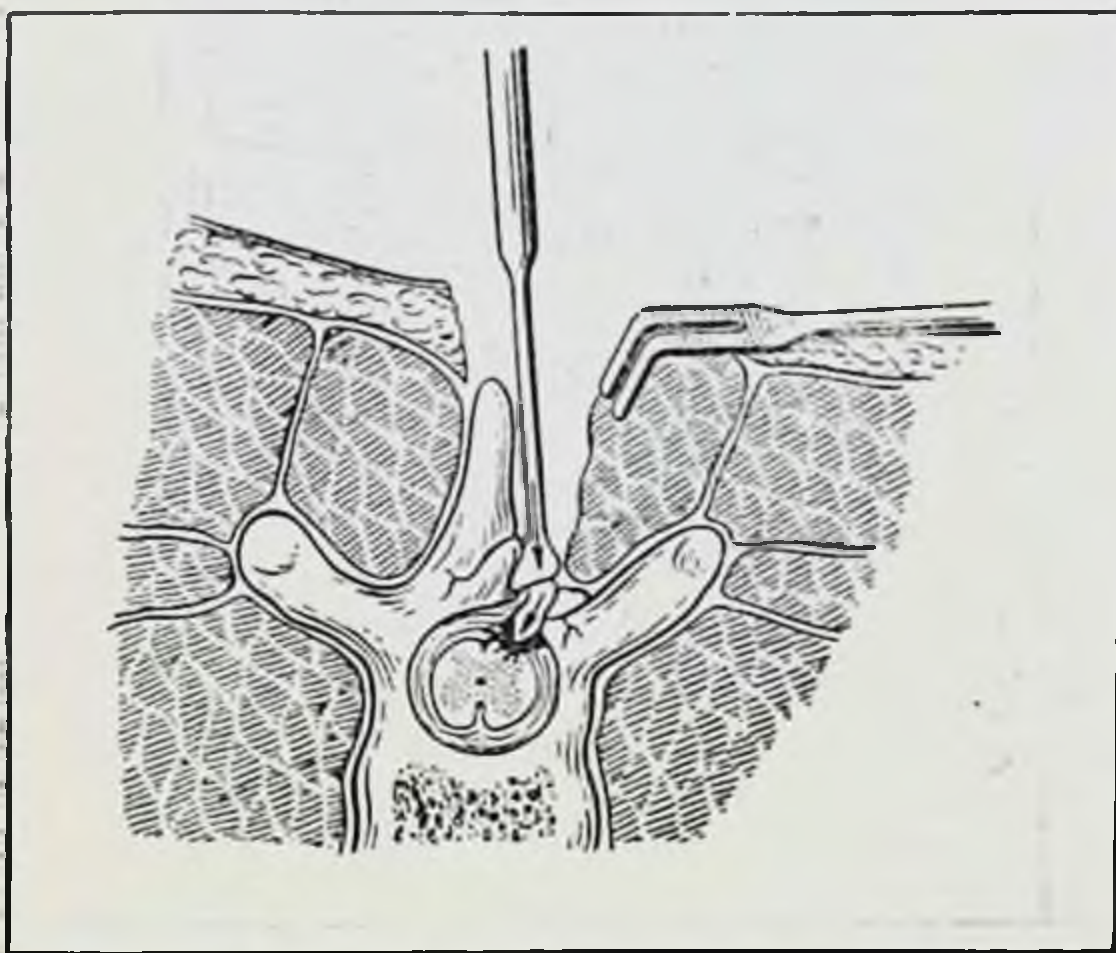
Среди хирургических методов лечения повреждений позвоночника и спинного мозга наибольшее распространение получили: 1) метод скелетного вытяжения; 2) метод открытого вправления и фиксации позвоночника; 3) комплексное хирургическое лечение, включающее ламинэктомию, открытое вправление и фиксацию (по показаниям).

Holdsworth (1965) широко пропагандирует скелетное вытяжение как самостоятельный метод лечения при повреждениях шейного отдела позвоночника и спинного мозга. Вытяжение накладывают под общим обезболиванием.

Путем легких вращательных движений головы и массажа в большинстве наблюдений автору удалось восстановить нормальное положение позвоночника при вывихе шейных позвонков. По истечении 6 нед скобу, наложенную для вытяжения, снимают и надевают боль-

ному на шею полиэтиленовый воротник на 3 мес при нестабильных переломах и на 6 нед при стабильных. Лишь в тех случаях, когда через 6—8 нед после травмы под передней связкой не образовывалось снэйки между заинтересованными позвонками, автор прибегал к оперативному лечению с фиксацией костным трансплантатом.

Метод открытого вправления и внутренней фиксации позвоночника рекомендуется при нестабильных переломах грудных и поясничных позвонков (Nicol, 1949; Dick, 1953; Holdsworth, Hardy, 1953; Barnes, 1960; Erkki Kalli, 1963). Отрицательной стороной этой методики является игнорирование всех патофизиологических и патоморфологических изменений, происходящих в спинномозговом канале. Все стремления хирурга направлены на восстановление формы и положения позвоночника и проведение фиксации, но если по каким-либо мотивам производится лампэктомия, то она следует за фиксирующим позвоночник этапом операции, что является тактически неверным.



54.

Скелетирование остистых отростков и дужек (схема).

55.

Опасность скелетирования остистых отростков и дужек при их травме.

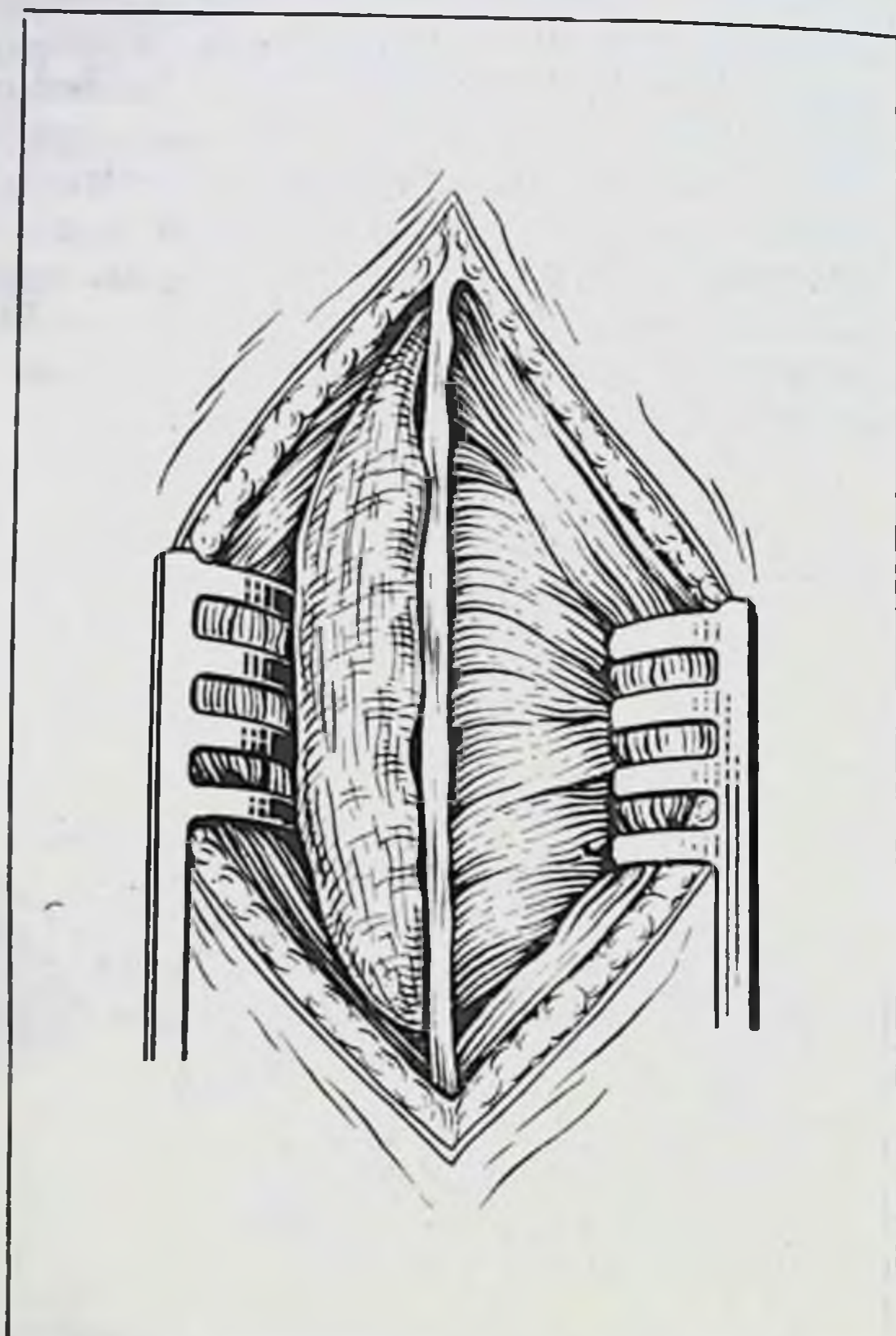
КОМПЛЕКСНОЕ ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

ПОВРЕЖДЕНИЙ ПОЗВОНОЧНИКА И СПИННОГО МОЗГА

В связи с изложенными показаниями к оперативному вмешательству в каждом случае острой травмы позвоночника и спинного мозга наиболее оправдано раннее и по возможности неотложное оперативное вмешательство. Больных с повреждениями позвоночника и спинного мозга следует концентрировать в специализированных стационарах, где имеются условия для комплексного всестороннего обследования, лечения и ухода.

При повреждениях грудного и поясничного отделов позвоночника и спинного мозга оперативное вмешательство осуществляется в положении на животе. Область операции подготавливают с учетом возможного распространения патологического процесса и метода фиксации позвоночника. Обычно при нестабильных переломах обнажение остистых отростков и дужек производят на 2 позвонка выше и на 2 позвонка ниже поврежденного. При стабильных переломах достаточно скелетировать дужки и остистые отростки на протяжении 3 позвонков (рис. 54).

При скелетировании остистых отростков и дужек следует соблюдать особую осторожность. После рассечения надостистой связки производят поднадкостничное отделение мягких тканей от остистых отростков, дужек и суставных отростков. Поднадкостничное отделение мягких тканей



56.

Гемостаз с помощью тампонады.

значительно уменьшает кровоточивость на этом этапе операции. Визуальный контроль за действиями хирурга, отказ от принятого при другой патологии позвоночника и спинного мозга использования распатора позволяют избежать дополнительной травмы спинного мозга (рис. 55).

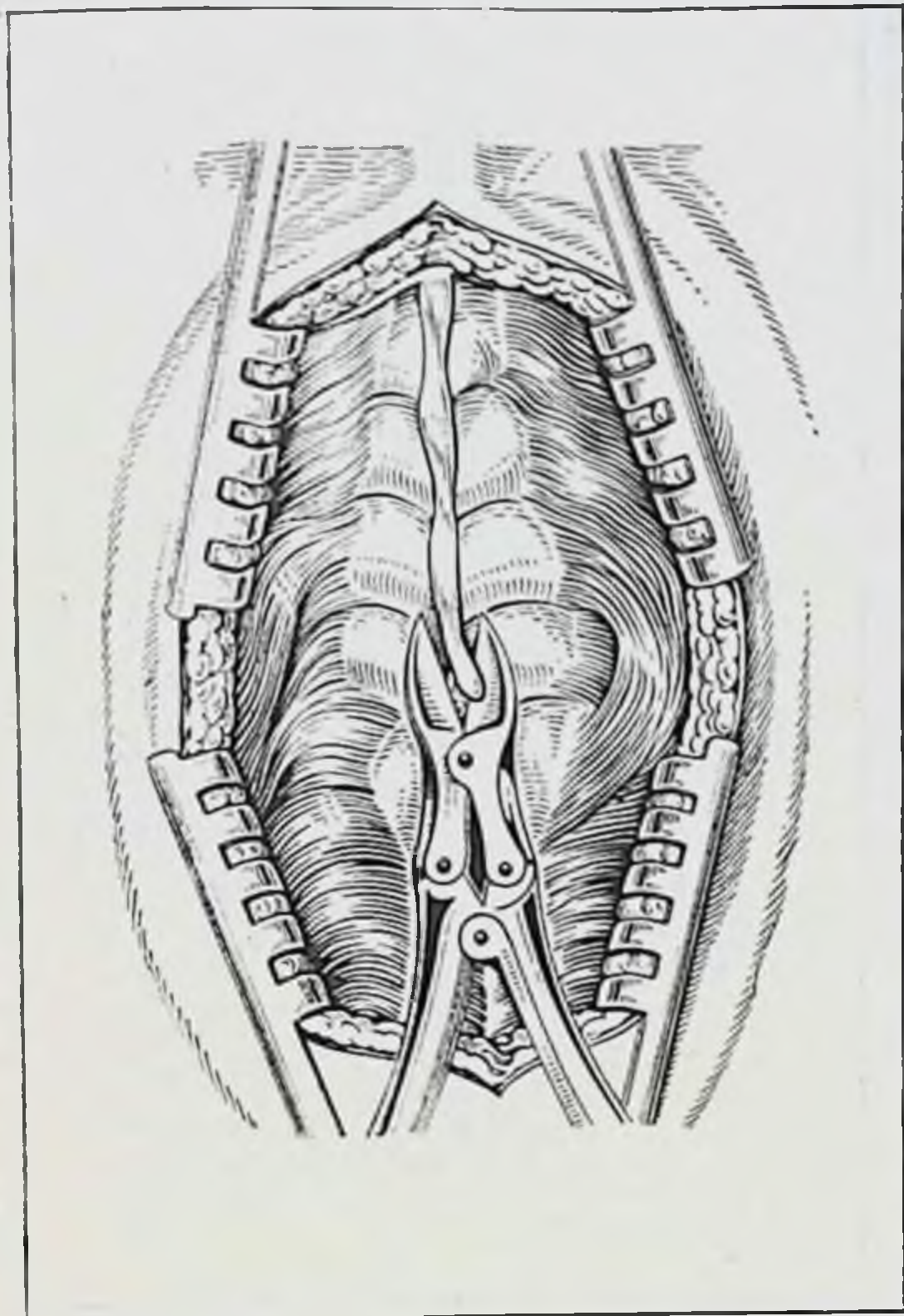
После обнажения необходимого количества остистых отростков и дужек и расширения раны производят осмотр места травмы. Нередко от необычной подвижности остистого отростка, имбибиции кровью межостистой связки и нарушения целостности дужки зависят дальнейшие действия хирурга.

Важным является вопрос о том, какой позвонок следует расцепивать как сместившийся. По мнению Tönnis (1963), таким нужно считать позвонок, который выступает в сторону спинного мозга. Böller (1954), напротив, называет вывихнутым позвонок, сдвинутый вперед. Вероятно, надо придерживаться точки зрения Tönnis, так как в патогенетическом отношении, по своим последствиям (влияние на переднюю спинальную артерию) более важно смещение позвонка в сторону спинного мозга.

Резекцию намеченных к удалению остистых отростков следует производить после пересечения над- и межостистой связок на уровне неповреж-

девного позвонка. После этого резецируют остальные остистые отростки и связки (рис. 56, 57, 58).

Необходимо бережное отношение к дужкам, удаление которых без достаточных оснований не оправдано с точки зрения нарушения ста-



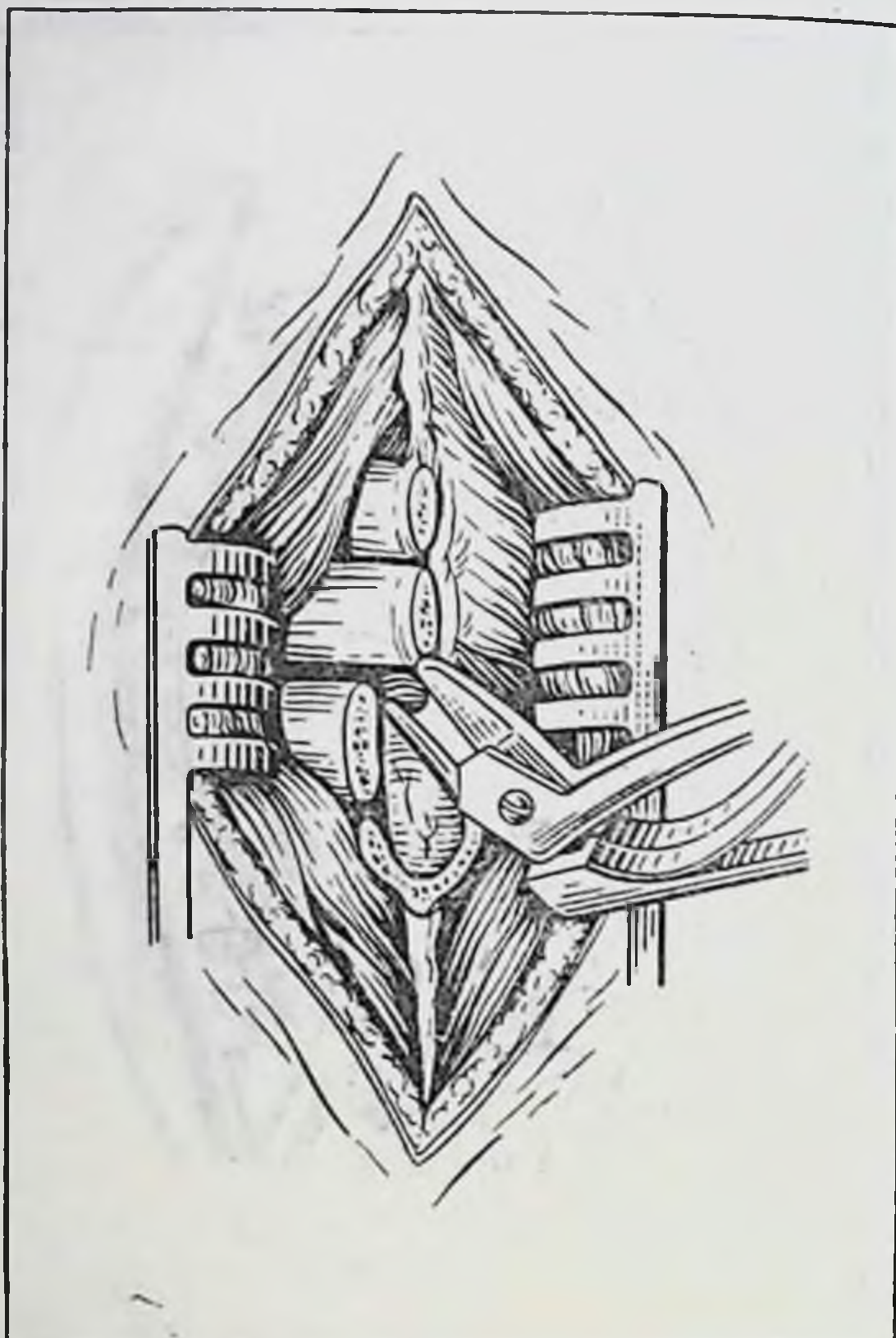
57.

Резекция остистых отростков.

бильности. Однако нельзя согласиться с З. В. Базилевской (1966), полагающей, что можно сохранить дужку даже сломанного и смещенного позвонка. Обычно достаточно удалить 2—3 дужки для создания благоприятных условий, обеспечивающих проведение дальнейших этапов оперативного вмешательства. Резекция большого числа дужек и остистых отростков может быть продиктована исключительно патологическими изменениями, обнаруженными в ходе оперативного вмешательства.

Удаление компримирующей спинной мозг дужки не освобождает его от компрессии, так как сдавление мозга происходит между смещенным кзади задневерхним краем тела позвонка и краем дужки вышележащего позвонка. Следующим этапом оперативного вмешательства должно быть открытое вправление сдвинутого кзади позвонка. Существует мнение, что вправление и фиксация могут быть предприняты без ламинэктомии либо до нее (Базилевская З. В., 1966). Однако вправление, проводимое до ламинэктомии, может быть дополнительным травмирующим моментом, так как могут сдвинуться фрагменты костной ткани, обрывки связок и т. п. Современные возможности анестезиологии значительно облегчают вправление. Дополнительное введение мышечных ре-

лаксантов позволяет вправить тела позвонков даже при вколоченных смещениях. А. И. Осна и А. А. Луцк (1973) считают, что открытые вправления шейного позвонка целесообразно производить лишь в первые 4—6 нед. когда не стабилизировался пораженный позвоночный сегмент.



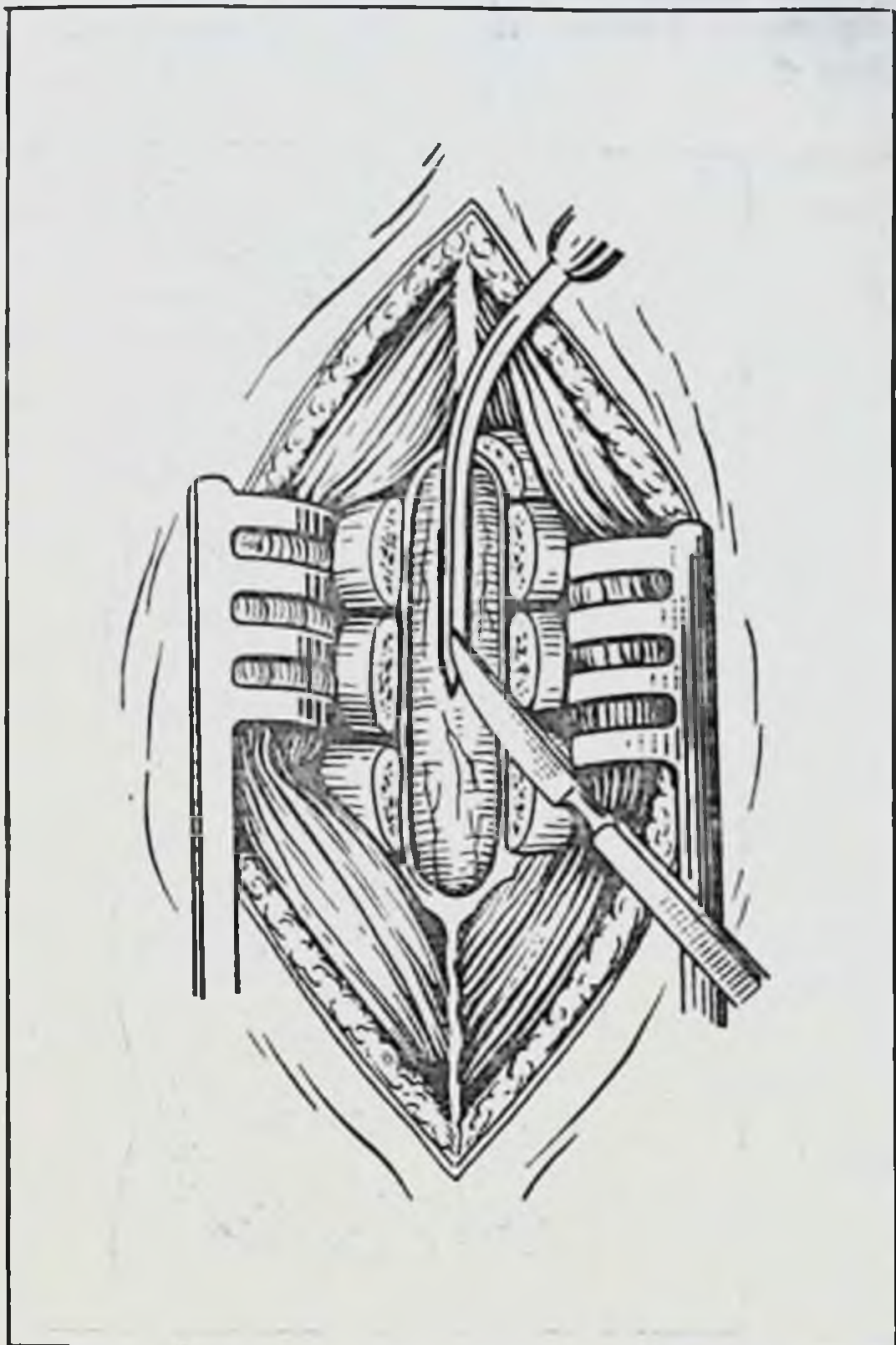
58.

Резекция дужек.

Среди тяжелых повреждений позвоночника и спинного мозга встречаются смещения с захлестыванием суставных отростков. При двустороннем сцеплении суставных отростков нередко возникает и картина полного поперечного повреждения спинного мозга. В подобной ситуации вправление иногда становится возможным лишь после удаления части захлестнувшихся суставных отростков. По данным Beatson (1963), при двустороннем вывихе суставных отростков ни у одного из больных с тетраплегией не восстановилась функция спинного мозга. Многие нейрохирурги проводят этап открытого вправления после тщательной ревизии спинного мозга, оболочек и корешков, по окончании всех манипуляций по удалению обрывков связок, костных фрагментов, после увеличения мобильности спинного мозга.

Последовательное проведение этапов операции вполне оправдано. Однако при неотложном оперативном вмешательстве у больных с синдромом сдавления передней спинальной артерии быстрое открытое вправление может оказаться крайне необходимой и эффективной мерой, особенно при повреждениях шейного отдела позвоночника и спинного мозга с вовлечением в патологический процесс позвоночных артерий и в зоне,

кровооснабжение которой обеспечивается артерией Адамкевича. Однако и в этих случаях необходима предварительная ламинэктомия с удалением костных отломков, обрывков связок. Дальнейшие этапы операции на спинном мозге могут быть осуществлены после открытого вправления.



59.

Разрез твердой мозговой оболочки.

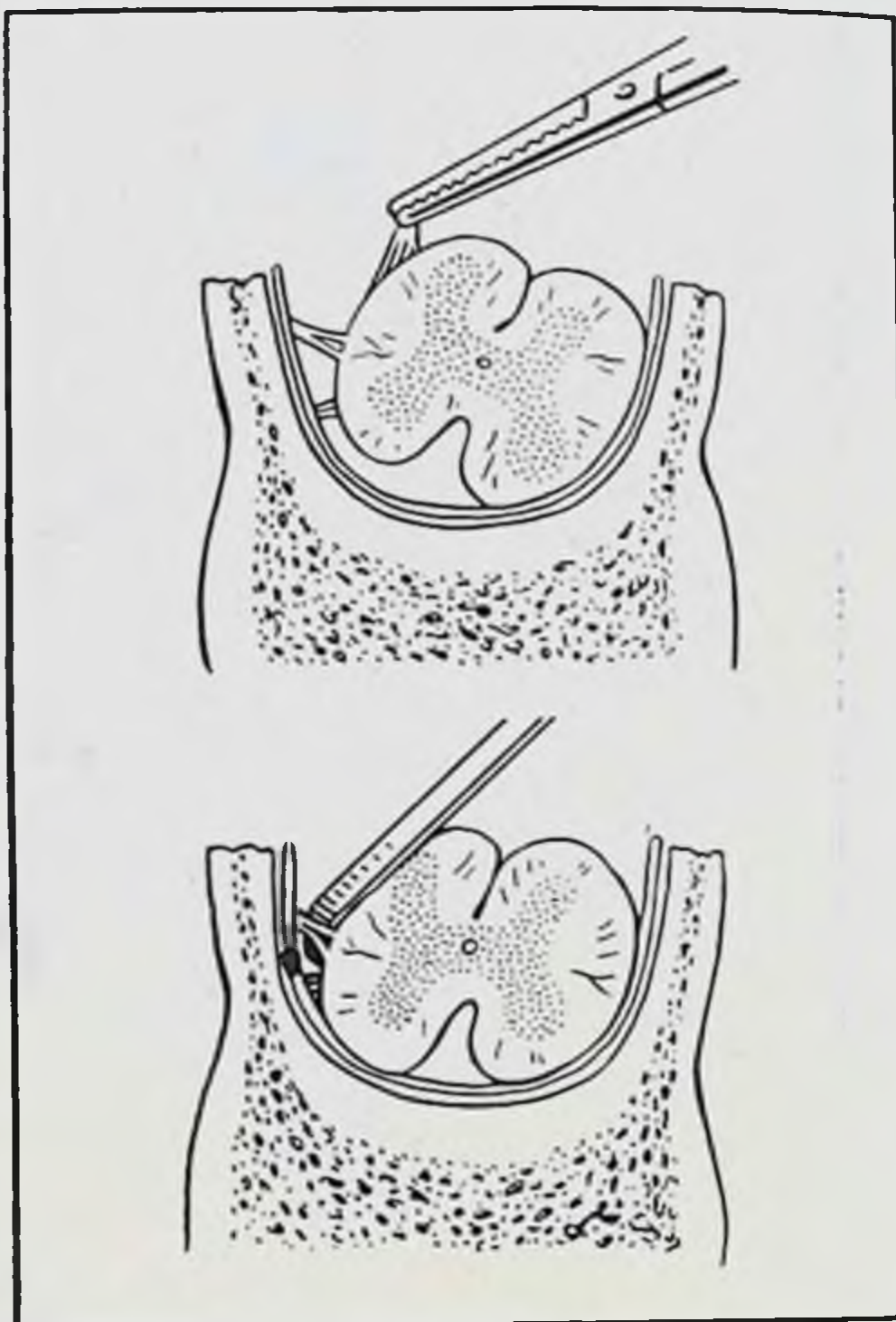
Оперативное вмешательство нельзя считать законченным, если не произведена стабилизация позвоночника.

В связи с тем, что ламинэктомия является лишь средством для проведения ревизии позвоночного канала и его содержимого, в дальнейшем необходимо удалить эпидуральные скопления крови, обрывки желтой связки и костные отломки, в том числе отломки суставных отростков, внедрившиеся в просвет позвоночного канала. После вправления вывиха соответствующего позвонка в большинстве наблюдений отпадает необходимость в дополнительной резекции передней поверхности сместившегося тела позвонка. Лишь в единичных случаях при переломовывихах с внедрением одного из отломков в просвет канала необходима его резекция. Этот этап операции предпочтительно осуществить экстрадурально. Для лучшего доступа к сместившемуся отломку или выпавшему диску часто необходимы резекция суставного отростка и пересечение 1—2 корешков. При скручивании суставных отростков в шейном отделе позвоночника следует избегать повреждения позвоночной артерии.

Четко сформулированной точки зрения на ревизию субдурального пространства нет. Все же следует признать, что вскрытие твердой мозго-

вой оболочки открывает большие возможности для уточнения происшедших в спинном мозге изменений и проведения целесообразных хирургических мероприятий. По нашему мнению, вскрытие твердой мозговой оболочки в каждом случае повреждения позвоночника и спинного мозга должно стать правилом (рис. 59).

Ушибленные участки спинного мозга не подлежат аспирации и удалению. Допустимо лишь осторожное рассечение мягкой мозговой обо-



60.

Схема отодвигания спинного мозга.

лочки над областью размозжения и ушиба. Мозговой детрит отторгается и может быть отмыт теплым изотоническим раствором хлорида натрия. Как показали исследования Klaue (1951, 1960), в первые часы после травмы в сером веществе спинного мозга развиваются очаги кровоизлияний, которые сливаются, создавая картину гематомииелии. При обнаружении во время оперативного вмешательства характерных веретенообразных утолщений спинного мозга допустимо, а в ряде случаев вполне обоснованно рассечение спинного мозга с эвакуацией крови (Вирозуб И. Д., 1963; Elsberg, 1941).

В последние годы все шире применяют пересечение зубовидных связок, после чего становится доступной обозрению передняя поверхность субдурального пространства. Пересечение зубовидных связок уменьшает фиксацию спинного мозга, что особенно важно в тех наблюдениях, в которых полностью не устранено переднее сдавление спинного мозга (рис. 60). Протяженность пересечения зубовидных связок должна строго соответствовать уровню переднего сдавления спинного мозга. Следует по возможности щадить зубовидные связки, являющиеся одним из путей оттока спинномозговой жидкости. Разрушение зубовидных связок на

большом протяжении создает условия ограниченного скопления спинномозговой жидкости с формированием субарахноидальных кист. Завершающим этапом оперативного вмешательства на спинном мозге является ушивание твердой мозговой оболочки непрерывным шелковым швом. Ушивание показано, если при сопоставлении краев оболочки не образуется натяжение и не сдавливается спинной мозг. При явных признаках отека спинного мозга твердую мозговую оболочку с целью декомпрессии не зашивают.

Фиксация позвоночника после открытого вправления вывихов и переломовывихов — относительно новый метод лечения нестабильных переломов (Дубенский Е. Г., Народовольцева С. Е., 1965; Бабиченко Е. И., 1967; Цивьян Я. Л., 1966, 1968; Dick, 1953; Holdsworth, Hardy, 1953; Watson-Jones, 1955; Barnes, 1960).

По мнению Я. Л. Цивьяна (1968), методом, наиболее гарантирующим стабильность позвоночника, является одномоментное создание жесткого крепления металлоконструкцией или проволочным швом в сочетании с задним или передним спондилодезом. Опыт применения заднего спондилодеза с помощью костных гомотрансплантатов (Бабиченко Е. И., 1967), предпринимаемого после открытой репозиции, показывает, что нет необходимости прибегать к переднему спондилодезу и дополнительному использованию жесткого крепления металлоконструкциями. Надежная фиксация достигается самым способом крепления гомотрансплантатов, укладываемых на скелетированные дужки по обеим сторонам от остистых отростков. Трансплантаты фиксируются к остистым отросткам выше и ниже места ламинэктомии капроновой лентой либо проволокой. В дальнейшем, после «вживления» трансплантатов образуется костный блок. Спорным является тезис о необходимости фиксации позвоночника, стабильность которого нарушена в процессе ламинэктомии (Цивьян Я. Л., 1968). В таких случаях, как и при стабильных повреждениях позвоночника, фиксация не обязательна.

Нейрохирургическая тактика при повреждениях шейного отдела позвоночника и спинного мозга не должна быть стандартной. Тщательный анализ неврологических, рентгенологических и ликвородинамических нарушений позволяет определить объем и характер оперативного вмешательства, выбрать консервативные методы лечения. Еще до последнего времени было принято, что при вывихах и переломовывихах, не осложненных расстройствами ликвородинамики, лечение должно проводиться методом скелетного вытяжения за теменные бугры (рис. 61). Скелетное вытяжение налаживается на 6 нед. Осторожный массаж мышц затылка благоприятствует вправлению вывиха. Через 6 нед скелетное вытяжение снимают и больному надевают воротник Шанца на 2—3 мес. Во всех случаях вывихов и переломовывихов, сочетавшихся с переломами дужек и суставных отростков, при захлестывании фасеток суставных отростков (даже при отсутствии четких ликвородинамических нарушений), а также неэффективности скелетного вытяжения в течение 3 сут показано хирургическое вмешательство. Операция показана также при вывихах и переломовывихах, протекающих с четкими ликвородинамическими нарушениями, независимо от того, имеется ли картина частичного либо полного поперечного повреждения спинного мозга.

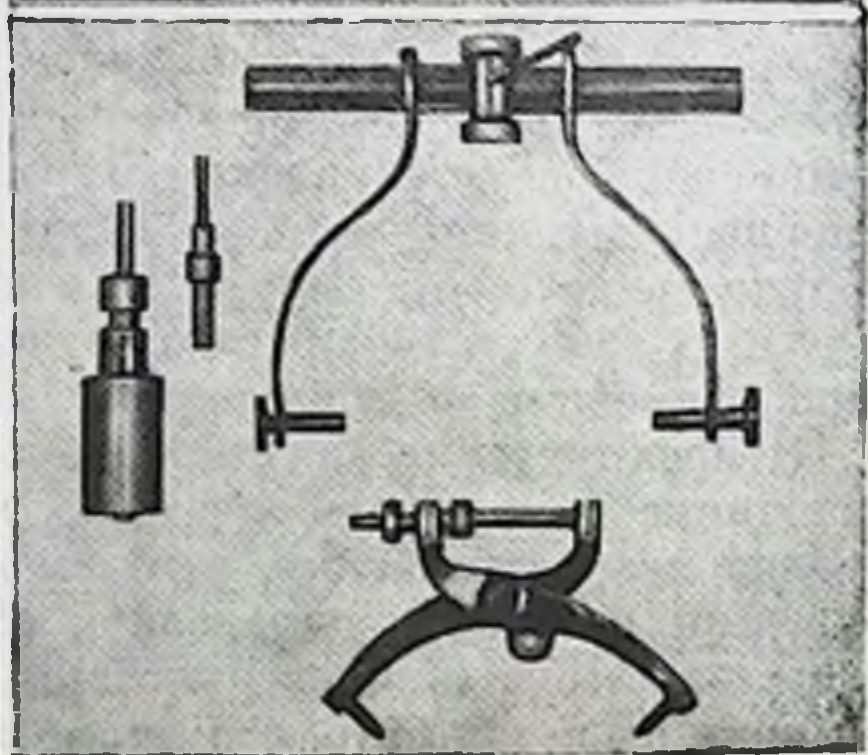
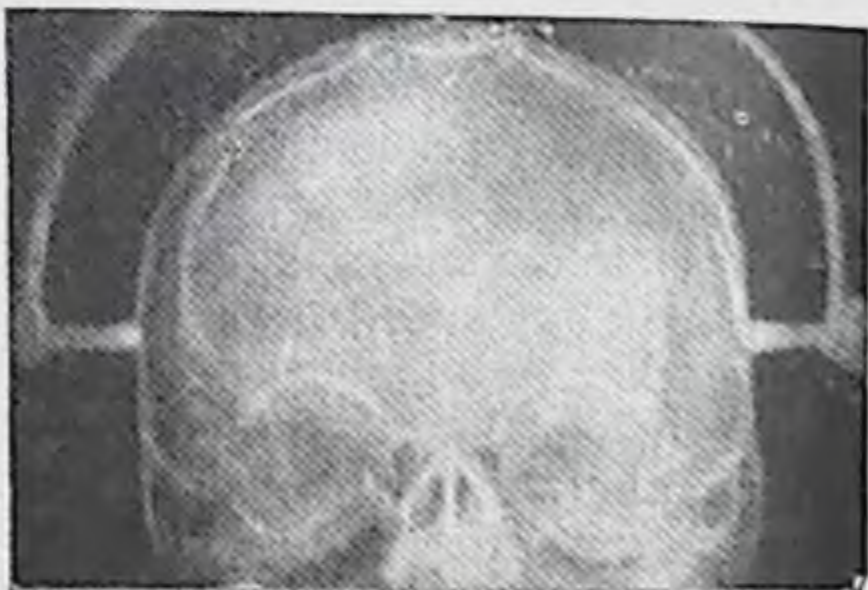
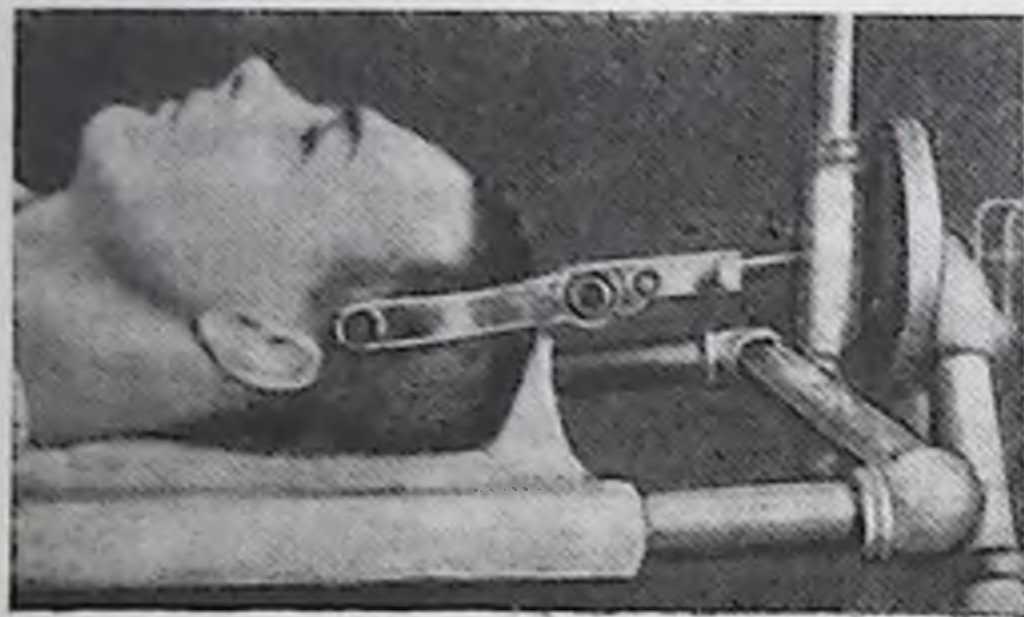
Опыт нейрохирургов последних лет убеждает в том, что при вывихах и переломовывихах шейного отдела позвоночника, не осложненных расстройствами ликвородинамики, методом выбора должна быть ламинэктомия, открытое вправление и внутренняя фиксация позвоночника одним из известных способов. Подобной тактики следует придерживаться также при вывихах и переломовывихах шейного отдела позвоночника, не осложненных неврологическими расстройствами. Проведение открытого вправ-

ления и внутренней фиксации позволяет рано поворачивать больного в постели, упрощает уход за больным и сокращает сроки лечения.

Перед каждой операцией в положении больного на спине налаживают систему скелетного вытяжения для целей фиксации. С налаженной

61.

Скелетное вытяжение за череп и аппаратура для вытяжения при травме позвоночника и спинного мозга.



системой скелетного вытяжения больного переворачивают на бок. Оперативное вмешательство производят с вытяжением небольшим грузом. Фиксирующее вытяжение является мерой профилактики развития острых сердечно-сосудистых и дыхательных расстройств, описанных Н. С. Рябоконь (1965). В основе патогенеза этих расстройств лежит острый дефицит кровоснабжения продолговатого мозга, обусловленный компрессией либо спазмом позвоночных артерий, усугубляющимися при неосторожных движениях головы. Возможно, при этом происходит сдавление единственной функционирующей позвоночной артерии. Меньшее значение имеет травма позвоночной артерии отломком кости.

После проведения всех этапов оперативного вмешательства скелетное вытяжение снимают, если операция завершилась вправлением вывиха и применением одного из методов фиксации. Лишь в тех случаях, когда по тем или иным причинам открытая фиксация не произведена, скелетное вытяжение сохраняют до 6 нед после операции.

При стабильных повреждениях шейного отдела позвоночника показания к оперативному вмешательству такие же, как при травмах груд-

ного и поясничного отделов. После оперативного вмешательства необходимо применение воротника Шанца. Скелетное вытяжение не показано.

Cloward (1961) широко пропагандирует передний доступ к позвоночнику при лечении острых повреждений шейного отдела с рапением спинного мозга. Первым этапом этой методики является скелетное вытяжение. Затем в течение первых 24 ч после травмы в положении больного на спине производят оперативное вмешательство под местным обезболиванием. Операции предшествует шейная дискография, затем удаляют выпавший диск, вместо него укладывают костный трансплантат и производят его фиксацию. Важно подчеркнуть, что этим методом нельзя изменить возникшее в момент травмы состояние нестабильности, обусловленное разрывом связок и повреждением элементов заднего полукольца. Значительно ограничена возможность осмотра спинного мозга, оболочек и корешков, а также проведения указанных выше необходимых этапов оперативного вмешательства на содержимом позвоночного канала.

При переломах и переломовывихах шейного отдела позвоночника, сопровождающихся выпадением межпозвонкового диска, когда нет признаков повреждения элементов заднего полукольца, могут быть сформулированы показания к удалению передним доступом выступающих в позвоночный канал структур позвонка. Этим устраняется переднее сдавление спинного мозга и передней спинальной артерии (Осна А. И., Бродская З. Л., Луцки А. А., Чудновский Н. А., Калинин В. В., 1970). Большое диагностическое значение для обоснования операции переднего спондилодеза имеют дискография и веноспондилография.

Хирургическое лечение должно сочетаться с консервативной терапией на всех этапах травматической болезни спинного мозга. В остром периоде консервативное лечение складывается из мероприятий, направленных на нормализацию дыхания и сердечной деятельности, профилактику и лечение отека мозга, восстановление нормального кровообращения в спинном мозге и системе основных артерий, питающих спинной мозг, уменьшение патологических сосудистых рефлексов в центральной нервной системе.

ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЙ ПЕРИОД

После оперативного вмешательства больному требуется особое внимание и забота медицинского персонала. Должна быть подготовлена согретая грелками постель с матрацем и щитом с вырезом для приема мочи. Больных с повреждением грудного и поясничного отделов позвоночника и спинного мозга укладывают на резиновый круг в положении на животе с клиновидной подушкой под грудную клетку и мягким валиком под голеностопные суставы. В положении на животе удастся наиболее успешно организовать уход за кожей и промежностью, исключается давление на область крестца и ягодиц. Под наиболее выступающие участки тела (костные выступы) подкладывают ватно-марлевые подушечки или «бублички», положение которых меняют каждые 3—4 ч. Постоянное изменение положения подушечек значительно уменьшает вероятность развития пролежней, так как меняются точки опоры, а следовательно, исключается постоянство давления в одном и том же месте.

При повреждениях шейного отдела позвоночника и спинного мозга больных укладывают на спину независимо от метода примененной во время операции фиксации позвоночника. Под область крестца и ягодиц должен находиться резиновый круг. Для создания функционально выгод-

ного положения ног под коленные суставы подкладывают мягкий валик, а стопы фиксируют под прямым углом к голени.

Важным методом предотвращения развития пролежней является постоянное протирание кожи больного камфорным спиртом. Особое внимание медицинского персонала должны привлекать места сдавления кожи между костными выступами и постелью (область коленных суставов, гребни подвздошных костей, область пяток, гребни большеберцовых костей, тыльная поверхность стоп, область крестца, кожа над седалищными буграми, большими вертелами).

В первые часы и сутки послеоперационного периода больные нуждаются в тщательном наблюдении за функцией дыхания и сердечной деятельностью. Для устранения болевых реакций показаны болеутоляющие средства. В последние годы с этой целью успешно применяют послеоперационный наркоз закисью азота на стадии анальгезии (Капустин С. М., Раевский В. А., 1963), предложенный Б. В. Петровским и С. Н. Ефими (1960).

При бактериологическом исследовании мочи, проведенном в первые 10 дней после повреждения позвоночника и спинного мозга, установлено, что уже на 3-й день моча инфицируется (Каплан А. Е., 1970). Однако дальнейшее течение мочевого инфекции и других осложнений со стороны мочевого тракта зависит от способа отведения мочи. В настоящее время общепризнано, что наиболее оправдано отведение ее с помощью системы прилива—отлива. Применение этой системы с постоянным контролем внутрипузырного давления позволило полностью отказаться от наложения надлобкового свища в остром периоде травмы позвоночника и спинного мозга у большинства больных. Восстановление рефлексорного мочеиспускания при применении системы прилива—отлива обычно наблюдается на 2—3-м месяце после травмы.

У больного с травмой шейного отдела позвоночника и спинного мозга в послеоперационном периоде нередко углубляются либо впервые проявляются и далее нарастают нарушения дыхания. При лечении расстройств дыхания этого типа, наряду с массивной дегидратацией, уменьшающей отек шейного отдела спинного мозга, важным методом терапии должно стать дыхание газовой смесью, содержащей не более 60% кислорода (Трещинский А. И., Бупатян А. А., 1966). Часто приходится накладывать трахеостому. С целью профилактики образования густой слизи и корок в трахее и трахеостомической канюле производятся подогревание и увлажнение вдыхаемого воздуха (Васильев Б. М., 1966). С этой же целью успешно применяется электроаэрозолотерапия в условиях как спонтанного, так и управляемого дыхания (Каасик А. А., 1965).

Глава X

Клиника

закрытых повреждений

позвоночника

и спинного мозга

в позднем периоде

Диагностика степени повреждения спинного мозга в позднем периоде спинальной травмы представляет большие трудности. Это в значительной мере объясняется тем, что нет четко отграниченных неврологических синдромов, соответствующих той или иной степени повреждения спинного мозга. Согласно мнению П. И. Эмдина (1954), ни при одном заболевании спинного мозга не встречается такого обилия многообразных и сложных картин, как при его травме, если только это не полный анатомический перерыв. Многообразие симптомов и сложность клинической диагностики травм спинного мозга обусловлены рядом причин: различным характером поражения мозга как по уровню, так и по поперечнику его, многоочаговостью поражения спинного мозга, динамичностью процесса в спинном мозге в связи с формированием рубца и др. К этому присоединяется отмечающееся в позднем периоде восстановление нарушенных проводниковых и сегментарных функций спинного мозга вследствие выхода его из состояния запредельного охранительного торможения — парализа, т. е. ликвидации явления «спинального шока», или компенсация выпавших функций, наступающая благодаря пластичности нервной системы, что еще более усложняет клиническую диагностику.

Тем не менее в позднем периоде травмы удастся выделить клинические синдромы, характерные для различной степени повреждения спинного мозга на различном его уровне. Невропатологию позднего периода

спинномозговой травмы следует изучать, как справедливо отмечает А. И. Гейманович (1949), в хирургическом плане, позволяющем решать в зависимости от клинической картины и особенностей течения процесса вопросы тактики хирургического лечения. Необходимо учитывать уровень и, что не менее важно, степень повреждения спинного мозга.

Согласно общепринятому делению, в позднем периоде надо различать следующие уровни повреждения спинного мозга: шейный отдел, грудной отдел, пояснично-крестцовый отдел и корешки конского хвоста.

Что касается степени повреждения спинного мозга, то наибольшего внимания заслуживает классификация, предложенная В. М. Угрюмовым (1961) для позднего периода травмы спинного мозга и корешков конского хвоста. В основу этой классификации положено выявление по клинической картине поражения и данным объективного клинко-физиологического исследования степени развивающихся в спинном мозге обратимых, функциональных изменений, обусловленных наличием очагов застойного возбуждения или парабриоза, и необратимых морфологических изменений, вызванных разрушением тех или иных участков спинного мозга. Согласно данной классификации, В. М. Угрюмов делит больных на три группы: 1) с обратимыми изменениями; 2) с сочетаниями обратимых и необратимых изменений; 3) с необратимыми изменениями в связи с морфологическим (анатомическим или аксональным) перерывом спинного мозга или корешков конского хвоста.

Указанная классификация, в основу которой положен морфологический принцип, позволяет объединить многие другие классификации позднего периода травмы позвоночника и спинного мозга. Так, применяемые некоторыми авторами термины «неполное», «частичное», «одностороннее» повреждение, «коммоционно-контузионный синдром», «гематомиелия» по сути дела есть не что иное, как частичное нарушение анатомической целостности спинного мозга с сочетанием необратимых и обратимых изменений. Разграничить такие состояния иногда очень трудно, в то время как большой необходимости в этом часто не бывает, так как в принципе для хирурга важно то, что в данном случае имеет место лишь частичное повреждение спинного мозга, а не морфологический перерыв его. В то же время выделение каждой группы больных в соответствии с классификацией В. М. Угрюмова имеет не только большое диагностическое, но и прогностическое значение, так как позволяет у больных с наличием обратимых или сочетанием обратимых и необратимых изменений ожидать и добиваться восстановления функции спинного мозга или корешков конского хвоста в той или иной степени за счет устранения обратимых изменений. У больных же с морфологическим перерывом в отличие от первых двух групп то или иное улучшение может быть достигнуто лишь путем развития компенсаторных механизмов, направленных не столько на восстановление, сколько на замещение нарушенных функций.

Клиника поражений спинного мозга складывается из расстройств движений, чувствительности, рефлексов, функции тазовых органов и вегетативных нарушений. Характер и степень неврологических расстройств зависят от уровня и степени повреждения спинного мозга.

У больных с обратимыми изменениями шейного отдела спинного мозга расстройства движений и чувствительности носят преимущественно сегментарный характер и заключаются в резко выраженном верхнем парапарезе и гипестезии сегментарного типа. При этом отмечаются снижение мышечной силы, ограничение объема движений и неглубокие расстройства чувствительности, преимущественно в руках, в то время как ноги и функция тазовых органов практически не страдают.

У больных с сочетанием обратимых и необратимых изменений шейного отдела спинного мозга, т. е. с частичным нарушением его анатомической

целости, нарушения функции носят больше проводниковый характер, что проявляется глубоким спастическим парезом или параличом ног и парезом дистальных отделов рук, глубокой гипестезией проводникового типа с уровня поражения и выраженными нарушениями функции тазовых органов в виде задержки мочеиспускания и дефекации.

При необратимых же изменениях, т. е. при морфологическом перерыве нижнешейного отдела спинного мозга, клинически отмечаются спастический паралич ног и дистальный паралич рук, анестезия проводникового типа с уровня, соответствующего поврежденным сегментам, грубая задержка кала и мочи. Больных с морфологическим перерывом в средне- и верхнешейном отделах спинного мозга в позднем периоде обычно наблюдать не приходится, так как они погибают в ранние сроки после травмы.

Сравнительные клинические данные в позднем периоде закрытой травмы шейного отдела спинного мозга при различной степени повреждения приведены в табл. 5.

У больных с повреждением шейного отдела спинного мозга часто развивается синдром Клода Бернара—Горнера, так как нарушается симпатическая иннервация глаза вследствие поражения цилиоспинального центра, расположенного в $C_{VIII}-D_{II}$ сегменте. Указанный синдром чаще возникает при повреждении спинного мозга в нижнешейном отделе, хотя может наблюдаться и при более высокой локализации травмы, причем частота появления этого синдрома не зависит от степени повреждения спинного мозга. Синдром Клода Бернара—Горнера выявляется чаще на стороне большего нарушения морфологической целостности спинного мозга у больных с сочетанием обратимых и необратимых изменений, что может служить до некоторой степени ориентиром при уточнении стороны более грубого повреждения спинного мозга.

Неврологическая картина позднего периода закрытой травмы грудного отдела спинного мозга обусловлена повреждением центрального двигательного нейрона для нижних конечностей, что проявляется спастическим нижним парапарезом или параплегией. У больных с обратимыми изменениями парез заключается лишь в снижении мышечной силы и небольшом повышении тонуса мышц при сохранности полного объема движений в суставах ног, в то время как при необратимых изменениях любой степени в грудном отделе спинного мозга парез является глубоким, с резким ограничением объема активных движений, доходя у некоторых больных с более грубым повреждением, а также у всех больных с морфологическим перерывом спинного мозга до полного паралича. Парез или паралич является спастическим и у больных с обратимыми изменениями сопровождается повышением сухожильных рефлексов. У больных же с сочетанием обратимых и необратимых изменений и особенно с необратимыми изменениями паралич характеризуется высоким тонусом мышц с резким повышением коленных и ахилловых рефлексов до клонуса стоп и надколенников и наличием патологических знаков сгибательного, а в случае преобладания необратимых изменений или при морфологическом перерыве — также разгибательного типа и защитных рефлексов.

Расстройства болевой чувствительности носят проводниковый характер, причем даже при частичном нарушении целостности грудного отдела спинного мозга имеется лишь гипестезия, верхний уровень которой соответствует поврежденному сегменту. При морфологическом перерыве спинного мозга нарушение чувствительности заключается в анестезии проводникового типа с уровня кожного сегмента, одноименного с поврежденным позвонком, а также в нарушении мышечно-суставного чувства во всех суставах ног.

Таблица 5. Клиника позднего периода закрытой травмы шейного отдела спинного мозга в зависимости от степени его повреждения

Степень повреждения	Двигательные нарушения	Расстройства чувствительности	Рефлекторная деятельность	Функция тазовых органов
Обратимые изменения	Ограничение активных движений в суставах рук. Снижение мышечной силы (преимущественно в руках). Легкая атрофия мышц рук. Походка не нарушена	Легкая гипестезия сегментарного (редко проводникового) типа. Мышечно-суставное чувство сохранено	Рефлексы с ног оживлены, с рук — слегка повышены или понижены, брюшные и cremasterны — сохранены	Не нарушена
Сочетание обратимых и необратимых изменений	Ограничение или отсутствие активных движений в суставах ног и суставов дистальных отделов рук. Резкое снижение мышечной силы рук и особенно ног. Мышечный тонус ног резко повышен, рук — снижен или повышен (в зависимости от уровня повреждения). Диффузная атрофия мышц рук и ног. Походка резко нарушена или больной не может ходить	Глубокая гипестезия (в сочетании с анестезией) проводникового (редко сегментарного) типа. Мышечно-суставное чувство нарушено в отдельных суставах ног	Рефлексы с ног очень высокие, до клонуса стоп и падколенников, с рук — снижены или повышены (в зависимости от уровня повреждения). Рефлексы брюшные и cremasterны не вызываются или снижены. Двусторонние патологические рефлексы сгибательного (при более грубом повреждении спинного мозга) и разгибательного типа	Мочиспускание задержано или имеются императивные позывы. Стул задержан
Морфологический перерыв	Отсутствие активных движений во всех суставах ног и дистальных отделах рук, ограничение движений и резкое снижение мышечной силы в проксимальных отделах рук. Мышечный тонус рук снижен, ног — резко повышен. Атрофия мышц (особенно предплечий и кистей). Ходьба невозможна	Анестезия проводникового типа с гипестезией сегментарного типа (на руках). Мышечно-суставное чувство нарушено во всех суставах ног	Рефлексы с ног очень высокие, до клонуса стоп и падколенников. Двусторонние патологические рефлексы сгибательного и разгибательного типа и защитные рефлексы. Брюшные рефлексы могут быть сохранены или резко снижены	Грубая задержка мочи и кала

Сравнительные данные клинического проявления закрытой травмы грудного отдела спинного мозга в позднем периоде в зависимости от степени повреждения мозга представлены в табл. 6.

Клиническая картина повреждения пояснично-крестцового отдела спинного мозга в позднем периоде травмы обусловлена поражением центрального или периферического двигательного нейрона для нижних конечностей. Повреждение пояснично-крестцового отдела спинного мозга на уровне D_{x1}—D_{xII} позвоночника проявляется нижним спастическим парализмом или параплегией вследствие поражения центрального двигательного нейрона для ног на уровне верхнепоясничных сегментов, что делает эти повреждения по клинической картине сходными с повреждениями нижнегрудного отдела спинного мозга. Повышение тонуса мышц ног, сухожильных рефлексов и наличие патологических рефлексов объясняются сохранностью рефлекторной дуги для нижних конечностей даже при перерыве мозга на этом уровне.

Повреждение пояснично-крестцового отдела спинного мозга на уровне L_I—L_{II} позвоночника сопровождается поражением периферического двигательного нейрона и рефлекторной дуги для нижних конечностей на уровне крестцовых сегментов, что и обуславливает вялый характер нижнего парализма или параплегии с понижением или выпадением рефлексов, атонией и атрофией мышц.

Нередко повреждение пояснично-крестцового отдела спинного мозга при переломе D_{x1}—D_{xII} позвоночника приводит к вялому парезу или парализму. Это объясняется повреждением внутрипозвоночных венозных сплетений с распространением кровоизлияния книзу и вовлечением в процесс всего пояснично-крестцового отдела спинного мозга, а также паружной гидромиелией, описанной З. И. Геймановичем и Р. А. Голубовой (1949), или наличием дополнительных очагов некроза в спинном мозге.

У отдельных больных с повреждением пояснично-крестцового отдела спинного мозга парезы или парализмы носят так называемый смешанный характер, т. е. сопровождаются снижением тонуса мышц бедер со снижением или выпадением коленных рефлексов и повышением тонуса мышц голени с живыми или даже очень высокими ахилловыми рефлексами. Это обусловлено повреждением спинного мозга на уровне III—IV поясничного сегмента, иннервирующего мышцы бедер, что приводит к снижению тонуса этих мышц и выпадению коленных рефлексов, в то время как рефлекторная дуга более дистальных отделов ног не страдает. Последнее обстоятельство наряду с травмой вышележащего отдела спинного мозга способствует проявлению спинального автоматизма в дистальных отделах ног в виде повышения тонуса мышц голени, ахилловых рефлексов и появления патологических симптомов. Все это обуславливает «смешанный» характер пареза или парализма ног у больных с травмой пояснично-крестцового отдела спинного мозга.

Характер и глубина нарушений чувствительности у этих больных зависят от уровня и степени повреждения спинного мозга. У больных с обратимыми изменениями пояснично-крестцового отдела спинного мозга нарушения чувствительности проявляются обычно гипестезией сегментарного или, реже, проводникового типа, в то время как у больных с сочетанием обратимых и необратимых изменений имеют место гипестезия и анестезия проводникового типа, а у больных с перерывом спинного мозга — анестезия ниже уровня травмы.

При повреждении пояснично-крестцового отдела спинного мозга имеется прямая связь уровня расстройств чувствительности со степенью повреждения спинного мозга. Если имеются только обратимые изменения, то верхний уровень нарушения чувствительности соответствует сегмен-

Т а б л и ц а 6. Клиника позднего периода закрытой травмы грудного отдела спинного мозга в зависимости от степени его повреждения

Степень повреждения	Двигательные нарушения	Расстройства чувствительности	Рефлекторная деятельность	Функция тазовых органов
Обратимые изменения	Небольшое снижение мышечной силы и легкое повышение мышечного тонуса ног. Походка без грубых нарушений	Отсутствуют или наблюдается легкий гипестезия, чаще проводникового типа	Коленные и ахилловы рефлексы повышены. Симптом Бабинского у некоторых больных	Без грубых нарушений
Сочетание обратимых и необратимых изменений	Резкое ограничение или отсутствие активных движений в таз или иных суставах и резкое снижение мышечной силы ног. Значительное повышение мышечного тонуса ног. Походка грубо нарушена	Гипестезия проводникового типа. Верхний уровень гипестезии соответствует сегменту, расположенному на уровне поврежденного позвонка. Мышечно-суставное чувство у отдельных больных нарушено в пальцах стоп и голеностопных суставах	Коленные и ахилловы рефлексы высокие, иногда до клonusа стоп и надколенников, брюшные и кремастерные — снижены. Патологические рефлексы сгибательного типа и симптом Бабинского	Задержка или недержание мочи и кала
Морфологический перерыв	Активные движения во всех суставах ног отсутствуют. Мышечный тонус ног очень резко повышен. Умеренная диффузная атрофия мышц ног. Ходьба невозможна	Анестезия проводникового типа. Верхний уровень анестезии соответствует поврежденному позвонку. Мышечно-суставное чувство нарушено во всех суставах ног	Коленные и ахилловы рефлексы очень высокие. Клonus стоп и надколенников. Брюшные рефлексы снижены или не вызываются, кремастерные — отсутствуют. Патологические рефлексы сгибательного и разгибательного типа, защитные рефлексы	Грубая задержка мочи и кала или непроизвольные мочеиспускание и дефекация

там, расположенным на уровне поврежденного позвонка. При более тяжелом повреждении спинного мозга, т. е. сочетании обратимых и необратимых изменений, а также при наличии только необратимых изменений верхний уровень расстройств чувствительности расположен несколько выше и обычно соответствует сегменту спинного мозга, одноименному с поврежденным позвонком. Это объясняется тем, что более тяжелая травма спинного мозга является следствием более грубого повреждения позвоночника, сопровождающегося, как правило, значительным смещением одного позвонка по отношению к другому на уровне травмы. Травмируется не только спинной мозг, но и корешки, находящиеся в позвоночном канале на уровне переломовывиха и покидающие канал ниже уровня травмы, в связи с тем уровни расстройств чувствительности и поврежденного позвонка совпадают. Указанные повреждения позвоночника часто вызывают образование больших очагов размягчения в более высоко расположенных участках пояснично-крестцового и даже грудного отделов спинного мозга, а также возникновение оболочечных кровоизлияний, приводящих в дальнейшем к развитию арахноидита, что и объясняет более высокий по сравнению с уровнем перелома уровень расстройства чувствительности, наблюдающийся особенно часто у больных с морфологическим перерывом спинного мозга.

Для больных с повреждением пояснично-крестцового отдела спинного мозга наиболее типично нарушение функции тазовых органов. Это объясняется тем, что в пояснично-крестцовом отделе спинного мозга находятся центры мочеиспускания и дефекации. Если при повреждении вышележащих отделов спинного мозга нарушается управление рефлекторным аппаратом тазовых органов, которое в какой-то степени может компенсироваться за счет оставшихся неповрежденными проводников спинного мозга, то при повреждении пояснично-крестцового отдела спинного мозга страдают непосредственно центры, осуществляющие иннервацию тазовых органов.

Сравнительные клинические данные в позднем периоде закрытой травмы пояснично-крестцового отдела спинного мозга при различной степени повреждения приведены в табл. 7.

Повреждение корешков конского хвоста характеризуется поражением периферического двигательного нерва для нижних конечностей, что клинически проявляется наличием нижнего вялого парапареза. У больных с обратимыми изменениями двигательные нарушения заключаются лишь в снижении мышечной силы ног. По мере нарастания степени необратимых изменений глубина двигательных нарушений нарастает, и у больных с сочетанием обратимых и необратимых изменений нарушение движений в ногах носит характер глубокого вялого пареза или паралича лишь дистальных отделов. При морфологическом перерыве корешков конского хвоста имеет место паралич дистальных отделов при одновременном глубоком парезе проксимальных отделов нижних конечностей периферического (атрофического) типа. Полный паралич ног не характерен для анатомического перерыва корешков конского хвоста. Даже при высоком повреждении корешков на уровне L₁ позвонка сохраняются произвольные сокращения мышц проксимальных отделов ног за счет иннервации их I поясничным сегментом, двигательные корешки которого покидают позвоночный канал выше уровня травмы.

Расстройства чувствительности при повреждении корешков конского хвоста носят корешковый характер. У больных с обратимыми изменениями чувствительности нарушается лишь в зоне иннервации корешков, непосредственно прилежащих к поврежденным или соседним с ними позвонкам. При более грубом повреждении расстройства чувствительности локализуются в зоне иннервации всех корешков ниже уровня травмы,

Таблица 7. Клиника позднего периода закрытой травмы пояснично-крестцового отдела спинного мозга в зависимости от степени повреждения

Степень повреждения	Двигательные нарушения	Расстройство чувствительности	Рефлекторная деятельность	Функция тазовых органов
Обратимые изменения	Легкое снижение мышечной силы ног. Походка слегка нарушена у отдельных больных	Легкая гипестезия сегментарного или проводникового типа	Коленные и ахилловы рефлексы слегка повышены или понижены	Нерезко выраженная задержка (реже — подержание мочи и кала)
Сочетание обратимых и необратимых изменений	Активные движения в суставах ног резко ограничены или отсутствуют. Сила мышц ног резко снижена, то есть их изменен (повышен или понижен). Выражена атрофия мышц ног (при вялом характере пареза). Походка резко нарушена или ходьба невозможна	Гипестезия (в сочетании с анестезией) проводникового типа. Верхний уровень гипестезии соответствует сегменту, расположенному на уровне поврежденного позвонка, или поврежденному позвонку. Мышечно-суставное чувство в суставах ног сохранено	Коленные и ахилловы рефлексы повышены или резко понижены и даже отсутствуют. Кремастерные рефлексы отсутствуют. Патологические рефлексы сгибательного типа (у больных с повреждением на уровне верхнепоясничных сегментов)	Выраженное недержание, подержание или задержка мочи и кала
Морфологический перерыв	Активные движения во всех суставах ног отсутствуют. Мышечный тонус резко снижен (с выраженной атрофией мышц) или несколько повышен. Ходьба невозможна	Анестезия проводникового типа. Верхний уровень анестезии находится выше уровня поврежденного позвонка (реже соответствует сегменту, расположенному с поврежденным позвонком). Мышечно-суставное чувство нарушено почти во всех суставах ног	Коленные и ахилловы рефлексы не вызываются (реже несколько повышены). Кремастерные рефлексы отсутствуют. Патологические рефлексы сгибательного и разгибательного типа (у больных с повреждением на уровне верхнепоясничных сегментов)	Резко выраженная задержка или подержание мочи, задержка кала

причем частичное повреждение корешков конского хвоста сопровождается сочетанием гипестезии с анестезией в зоне крестцовых корешков, а полный перерыв их — выпадением чувствительности в зоне иннервации всех корешков, расположенных в позвоночном канале ниже уровня перерыва.

Нарушение функции тазовых органов характерно лишь для больных с той или иной степенью необратимых изменений корешков конского хвоста и носит довольно грубый характер, но все же в этом отношении значительно уступает повреждениям пояснично-крестцового отдела спинного мозга.

Одним из симптомов, встречающихся довольно часто у больных с травмой корешков конского хвоста (у $\frac{4}{5}$) в отличие от больных с повреждением спинного мозга на любом другом уровне, является болевой синдром. Болевой синдром у этих больных объясняется раздражением чувствительных волокон значительного количества травмированных корешков вследствие образования различных рубцовых сращений внутри позвоночного канала (Абрин С. Г., 1945), а также раздражением первичных окончаний сети кровеносных сосудов вокруг поперечных отростков последних поясничных позвонков при их переломе (Фортушов Д. И., 1954).

Особенностью повреждений корешков конского хвоста при закрытых травмах позвоночника в отличие повреждения спинного мозга на других уровнях является редкость их полного анатомического перерыва.

Неврологическая симптоматика при повреждении корешков конского хвоста характеризуется большим многообразием нарушений двигательной, чувствительной и рефлекторной сфер. Расстройство какой-либо одной функции наблюдается исключительно редко, что служит отличительной особенностью закрытых повреждений позвоночника и корешков конского хвоста от повреждений спинного мозга на любом уровне.

Сравнительные клинические данные в позднем периоде закрытой травмы корешков конского хвоста при различной степени повреждения представлены в табл. 8.

Клиническая картина позднего периода закрытых травм позвоночника и спинного мозга является весьма сложной. Тем не менее удастся выделить определенные клинические синдромы поражения спинного мозга на различных уровнях при неодинаковой степени его повреждения. Разумеется, у одного и того же больного неврологическая симптоматика со временем может претерпевать те или иные изменения и не является стабильной. Это обуславливается, с одной стороны, процессом восстановления функции травмированного спинного мозга и развитием различного рода компенсаторных явлений, с другой — дальнейшим течением травматической болезни спинного мозга, в частности вторичными сосудистыми изменениями с нарушением крово- и ликворообращения или явлениями арахноидита, что может приводить к развитию необратимых, дегенеративных изменений в спинном мозге под влиянием его длительного сдавления. В связи с этим необходимо изучать не только неврологический статус больного, но и динамику всех клинических проявлений. Тем не менее эти изменения наблюдаются обычно в пределах тех вариантов неврологической симптоматики, которые описаны выше для больных с различной степенью повреждения на том или ином уровне.

У больных с обратимыми изменениями спинного мозга или корешков конского хвоста той или иной степени для неврологической симптоматики весьма характерна асимметрия нарушений движений, чувствительности или рефлексов, чего не наблюдается у больных с морфологическим перерывом. Эта особенность объясняется неравномерностью морфологических изменений правой и левой половины спинного мозга и различной

Таблица 8. Клиника позднего периода закрытой травмы корешков конского хвоста в зависимости от степени их повреждения

Степень повреждения	Двигательные нарушения	Расстройства чувствительности	Рефлекторная деятельность	Функция тазовых органов
Обратимые изменения	Небольшое снижение мышечной силы ног	Гипестезия или анестезия в зоне иннервации корешков, расположенных вблизи поврежденного позвонка	Коленные рефлексы понижены, ахилловы — не вызываются, кремастерные — сохранены	Без грубых нарушений или импративные позывы
Сочетание обратимых и необратимых изменений	Ограничение или отсутствие активных движений в голеностопных суставах и пальцах стоп. Мышечная сила ног резко снижена. Гипотония и атрофия мышц ног. Походка резко нарушена	Гипестезия по корешковому типу ниже уровня повреждения (часто с анестезией в зоне иннервации крестцовых корешков)	Коленные и ахилловы рефлексы не вызываются (редко резко снижены)	Задержка мочи и кала
Морфологический перерыв	Отсутствие активных движений в голеностопных суставах и пальцах стоп, резкое ограничение в других суставах ног. Атрофия, гипотония и резкое снижение силы мышц ног. Походка грубо нарушена	Анестезия в зоне иннервации корешков ниже уровня поврежденного позвонка	Коленные и ахилловы рефлексы не вызываются	Грубая задержка мочи и кала

глубиной и протяженностью функциональных изменений, т. е. процессов охранительного торможения или парабноза в нем.

Для больных с закрытой травмой позвоночника и спинного мозга весьма характерна распространенность поражения по длине спинного мозга в зависимости от тяжести травмы. Чем грубее травма спинного мозга, тем выше уровень нарушений чувствительности и тем более стойка верхняя его граница. Это объясняется распространением очага кровоизлияния и некроза спинного мозга кверху от места его повреждения при такой грубой травме, какой является закрытая травма позвоночника.

Описанная клиническая картина позднего периода закрытой травмы позвоночника и спинного мозга у трех групп больных в зависимости от выраженности обратимых и необратимых изменений позволяет уточнить степень нарушения анатомической целостности спинного мозга при травме его на различном уровне или при повреждении корешков конского хвоста. Воистину вероятно, что строгой границы между этими группами больных не существует, и в отдельных случаях при определении степени повреждения спинного мозга могут встретиться трудности, которые не меньше, а даже больше при использовании любой другой классификации. Тем не менее описанный неврологический симптомокомплекс у различных групп больных дает возможность в определенной мере судить о степени повреждения спинного мозга или корешков конского хвоста. Решать этот вопрос индивидуально в каждом случае крайне необходимо, так как правильная клиническая диагностика имеет большое значение при выборе метода оперативного или консервативного лечения.

Глава XI

Хирургическое лечение последствий повреждений позвоночника и спинного мозга

За последние десятилетия в учении о травме позвоночника с повреждением спинного мозга достигнуты значительные успехи. Тем не менее многие теоретические и практические вопросы последствий позвоночно-спинальной травмы недостаточно изучены. Восстановительное лечение (медицинская реабилитация), целью которого является максимальное использование современных методов лечения, направленных на восстановление нарушенных функций, должно сочетаться с социальной реабилитацией, способствующей частичному или полному восстановлению трудоспособности. Среди методов восстановительного лечения большая роль принадлежит активным хирургическим вмешательствам.

ОПЕРАТИВНЫЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА НА ПОЗВОНОЧНИКЕ И СПИННОМ МОЗГЕ В ПОЗДНЕМ ПЕРИОДЕ ТРАВМЫ

Вопрос о целесообразности оперативных вмешательств на позвоночнике и спинном мозге в позднем периоде травмы является дискуссионным. Если большинство отечественных нейрохирургов при соответствующем обосновании не ограничивают показания к оперативному вмешательству и при подозрении на анатомический перерыв спинного мозга, то в зарубежной литературе господствует отрицательное отношение к опера-

тивными вмешательствами даже в остром периоде травм позвоночника с повреждением спинного мозга (Guttman, 1956; Erkki Kallio, 1963; Holdsworth, 1965).

Многолетний опыт изучения результатов хирургического лечения травм позвоночника с повреждением спинного мозга показывает, что оперативные вмешательства в позднем периоде у ряда больных улучшают состояние трофики, устраняют патологические афферентные и эфферентные воздействия с очага сдавления и ирритации спинного мозга, способствуют улучшению кровообращения в спинном мозге, улучшают либо восстанавливают ликвородинамику. Главным обоснованием поздних оперативных вмешательств являются создаваемая с их помощью возможность перестройки функций оставшихся жизнеспособных участков мозга и на этой основе включение адаптационных и компенсаторных механизмов. Таким образом, компенсация функций является лучшим помощником хирурга.

Принципиально важно оперировать всех ранее не оперированных больных со сдавлением спинного мозга (Угрюмов В. М., 1961). У 8—10% больных в остром периоде травмы провести оперативное вмешательство не представляется возможным. Сюда входят больные в состоянии шока, обусловленного комбинированным поражением спинного мозга и других органов, пострадавшие с поражением головного и спинного мозга, с расстройством функции дыхания и сердечной деятельности.

Показаниями к оперативному вмешательству в позднем периоде травмы являются: формирование синдрома компрессии спинного мозга независимо от того, проводилась ли операция в остром периоде травмы, развитие болевого синдрома, не поддающегося консервативному лечению, нарастание неврологической симптоматики поражения спинного мозга после периода стабилизации либо восстановления его функции при учете ликвородинамических нарушений.

Вопрос о показаниях к позднему оперативному вмешательству при наличии синдрома компрессии спинного мозга у больных, не оперированных в остром периоде травмы, сформулирован в литературе более или менее четко. В то же время нет определенной точки зрения на показания к повторной операции при неустраненной деформации позвоночника и сохранившемся ликворном блоке. Недостаточная радикальность первой операции, по данным Е. И. Бабиченко (1969) и С. А. Калининой (1970), может обуславливать показания к повторным оперативным вмешательствами. Повторные оперативные вмешательства на позвоночнике и спинном мозге можно считать показанными во всех случаях неустраненной деформации позвоночника (вывихи, выпадения межпозвонкового диска) при наличии ликворного блока и соответствующих неврологических расстройствах. Правильность такой тактики подтверждается благоприятными исходами хирургического лечения застарелых вывихов шейных позвонков (Гребенюк В. И., 1969). Вполне естественно, что число таких оперативных вмешательств будет сведено к минимуму, если при первой операции будет использован весь комплекс современных методов хирургического лечения (см. главу IX).

Объем и характер оперативных вмешательств в позднем периоде повреждения позвоночника и спинного мозга зависят от уровня поражения спинного мозга, распространенности рубцово-спаечного процесса, особенностей рентгенологических изменений и характера последствий расстройства кровообращения спинного мозга. Во время поздних операций обнаруживаются обширные рубцовые сдавления спинного мозга, которые не ограничиваются уровнем травмы позвоночника.

Обширные изменения в оболочках и спинном мозге обуславливают проведение широких лампэктомий, но даже после них не всегда уда-

ется произвести необходимый менинготомия-радикализ. В силу этого перед каждой повторной операцией возникает необходимость уточнить пределы распространенности рубцово-спаечного процесса.

Возможности современных методов — пневмомиелографии, миелографии с различными контрастными средствами и радиоизотопной миелографии — должны быть привлечены для определения границ патологического процесса. В ряде случаев при очень распространенных рубцовых изменениях вокруг спинного мозга необходимо ставить противопоказания к широким ламинэктомиям. В подобных случаях оперативное вмешательство должно быть ограничено поврежденными сегментами и 1—2 сегментами, прилегающими к ним. При определении уровня оперативного вмешательства следует учитывать распространенные неврологические нарушения выше и ниже очага поражения, в основе которых нередко лежат острые расстройства кровообращения в спинном мозге. В подобных наблюдениях обширные ламинэктомии до уровня неврологических расстройств не должны производиться. Только постепенное нарастание неврологических расстройств в позднем периоде травмы является основанием к ревизии спинного мозга до уровня неврологических нарушений.

ТЕХНИКА ОПЕРАЦИЙ НА ПОЗВОНОЧНИКЕ И СПИННОМ МОЗГЕ В ПОЗДНЕМ ПЕРИОДЕ ТРАВМЫ

При подготовке больных к оперативному вмешательству очень важно провести курс из 7—10 эндолумбальных инъекций лидазы. Возникающий после этого эффект некоторого размягчения рубцов и сращений позволяет выполнить наиболее ответственные этапы операции с меньшей травмой.

Обезболивание и положение больного на операционном столе описаны в главе IX. Отдавая предпочтение общему обезболиванию, необходимо проводить местную инфильтрационную анестезию 0,25% раствором новокаина по ходу различных этапов операции с целью ослабления либо предотвращения развития патологических сосудистых рефлексов из пораженных отделов спинного мозга. В область, подлежащую оперативному вмешательству, следует включать не менее 2 позвонков выше и ниже места повреждения с учетом неврологических симптомов заболевания.

Иссечение кожного рубца является правилом при повторном оперативном вмешательстве. Скелетирование остистых отростков и дужек начинают с уровня неповрежденных позвонков, чем исключается опасность повреждения спинного мозга. Создается возможность определить границы распространенности рубцовых изменений, что весьма важно при повторных операциях. Остистые отростки удаляют на необходимом уровне после скелетирования. При повторных операциях удаляют остистые отростки и дужки одного позвонка выше и ниже места травмы и в тех случаях, когда во время первой операции была произведена достаточная ламинэктомия. Это позволяет острым путем отделить рубцово измененные мышцы и эпидуральную клетчатку от твердой мозговой оболочки на необходимом уровне, не повреждая ее.

Ламинэктомию производят достаточно широко, но не затрагивая суставных отростков. Удаляются костные фрагменты дужек, суставных отростков, склерозированных и обызвествленных желтых связок, вклинившихся в просвет позвоночного канала и сдавливающих спинной мозг.

Перед вскрытием твердой мозговой оболочки ее поверхность на 5—10 мин покрывают ватными тампонами, смоченными 2% раствором новокаина.

Вскрытие твердой мозговой оболочки в отдаленном периоде травмы — не всегда легкая задача в связи с образованием массивных сращений между ней, паутинной оболочкой и спинным мозгом. Вследствие продуктивного характера изменений в оболочках спинного мозга не только изменяются кровообращение и ликвороциркуляция, но и появляется своеобразная «удавка» вокруг спинного мозга, устранение которой составляет одну из главных задач оперативных вмешательств в позднем периоде травмы. Разрез твердой мозговой оболочки производят в верхнем либо нижнем углу раны, где можно ожидать наименьших сращений, после чего удается полностью отделить твердую мозговую оболочку от паутинной, вещества спинного мозга и корешков.

Отношение к паутинной оболочке, всегда имеющей черты реактивных изменений (утолщение, изменение цвета, сращение со спинным мозгом, образование ограниченных скоплений ликвора), должно быть дифференцированным. Без достаточного обоснования ее не следует отделять от спинного мозга. При тщательном осмотре обычно можно определить место странгуляции в спинном мозге, на уровне которой паутинная оболочка и должна быть отделена от сращений до восстановления ликворооттока. Субарахноидальные кисты подлежат опорожнению с разрушением их стенок для лучшего ликворооттока.

При распространенном спинальном арахноидите происходят массивные сращения между мягкими оболочками и спинным мозгом. Циркуляция спинномозговой жидкости при этом на большом протяжении нарушена, спинной мозг истончен, плохо васкуляризован, пульсация его отсутствует. В подобных случаях оправдано отделение паутинной оболочки от спинного мозга до восстановления ликворооттока. Опыт показывает, что в ряде случаев восстановить ликвороотток при арахноидитах спинного мозга не удастся не только из-за значительной распространенности процесса выше и ниже места травмы, но и вследствие невозможности отделить паутинную оболочку от спинного мозга без нанесения дополнительной травмы.

Наличие кист размягчения в спинном мозге с тенденцией к увеличению их объема встречается не часто. При повреждениях шейного отдела позвоночника они обычно развиваются ниже, а в нижнегрудном и поясничном отделах — выше уровня повреждения позвоночника и спинного мозга. Развитие кист размягчения подчинено закономерностям васкуляризации спинного мозга. После опорожнения кисты важно создать сообщение между кистой и субарахноидальным пространством спинного мозга, осторожно расщепив мягкие мозговые оболочки и вещество мозга в наименее важном в функциональном отношении участке.

В тех случаях, когда имеется полный анатомический перерыв спинного мозга с диастазом, концы спинного мозга должны быть тщательно и бережно отделены от рубцов и сращений и сопоставлены. При неполном перерыве либо полном, но без смещения в стороны концов спинной мозг специальной обработке не подлежит. Все этапы операции на спинном мозге проводят с тщательной изоляцией субарахноидального пространства для предотвращения затекания крови и развития вторичных продуктивных спаечных процессов. После завершения всех этапов операции на спинном мозге следует проверить проходимость субарахноидальных пространств спинного мозга с помощью пробы Квекенштедта. Твердую мозговую оболочку ушивают наглухо.

Проведение указанных этапов операций на спинном мозге, оболочках и корешках не устраняет компрессию спинного мозга и корешков конского хвоста при вывихах и переломовывихах со смещением тела позвонка в сторону позвоночного канала. Современное оснащение операционных позволяет не только произвести резекцию тела позвонка по Бур-

денко¹, но и выправление застарелых вывихов. Предложенные В. И. Гребенюком (1969) специальные инструменты для выправления застарелых вывихов позвоночника способствуют более широкому внедрению в практику этой методики.

В послеоперационном периоде, наряду с инсуффляциями воздуха в субарахноидальное пространство, через 2—3 нед после операции целесообразно провести повторный курс инъекций лидазы эндолумбально.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЕВЫХ ЯВЛЕНИЙ

При неутолнимых болях, обусловленных повреждением корешков конского хвоста либо рубцово-спаечным процессом в корешках спинного мозга, оперативное вмешательство становится неизбежным. Уже издавна безуспешность вмешательств на корешках спинного мозга привела к хирургическим вмешательствам на проводящих системах спинного мозга. Среди этих операций наибольшего значения заслуживает комиссуротомия. Модификация комиссуротомии при болях в ногах и животе («нижняя» комиссуротомия) состоит в пересечении комиссур спинного мозга на уровне IX—XII грудного сегмента. Операцию проводят под общим обезболиванием в положении больного на боку. Ламинэктомию осуществляют на уровне VII—X грудного позвонка. После вскрытия твердой мозговой оболочки обнажают заднюю поверхность спинного мозга на уровне IX—XII грудного сегмента. Проходящие по задней поверхности спинного мозга сосуды смещают в сторону от средней линии вместе с мягкими мозговыми оболочками. Затем строго по средней линии производится пересечение комиссур. Небольшое кровотечение останавливают ватными тампонами, смоченными изотоническими растворами хлорида натрия. Твердую мозговую оболочку ушивают наглухо, после чего накладывают на рану послойные швы.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ СПАСТИЧЕСКИХ ЯВЛЕНИЙ

Одним из наиболее тягостных осложнений позднего периода травмы позвоночника и спинного мозга следует считать спастические явления в парализованной мускулатуре и гладкой мускулатуре тазовых органов. Особенность спастических явлений спинального генеза заключается в склонности к прогрессированию и формированию сложных нарушений функций ряда органов и систем организма, значительно отягощающих течение травматической болезни спинного мозга и затрудняющих восстановительное лечение. Несмотря на многолетнюю историю хирургического лечения спастических явлений спинального происхождения (Foerster, 1909; Munro, 1945; Sorgo, 1952; McCarthy, 1954), лишь в последние годы было найдено удовлетворительное патогенетическое решение этой сложной проблемы (Bischof, 1951; Tinnis, Bischof, 1962). В основе предложения Bischof (1951) лежит концепция о коллатералях Келликера, являющихся анатомическим субстратом связи между передними и задними рогами спинного мозга. Оперативное пересечение поясничного утолщения спинного мозга во фронтальной плоскости на уровне зубовидных связок обеспечивает прекращение деятельности коллатералей Келликера и доступ афферентных импульсов к мотонейронам передних рогов спинного мозга, чем и снимается спастичность, в отношении чего фронтальная

¹ Методику резекции см. в кн.: В. М. Угрюмов. Повреждения позвоночника и спинного мозга и их хирургическое лечение. Медгиз, 1961, с. 210—211.

миелотомия является высокоэффективной операцией. Она показана при повреждениях шейного и грудного отделов позвоночника и спинного мозга с картиной полного поперечного повреждения спинного мозга без тенденции к восстановлению функций и не поддающимися консервативной терапии двигательными синергиями со спастичностью мышц ног, а также выраженной спастичностью мочевого пузыря. Операция наиболее эффективна в той стадии развития спастичности, когда еще не сформировались порочные установки ног, артрогенные и многогенные контрактуры, вывихи в тазобедренных и коленных суставах. Противопоказаниями к операции являются только тяжелое септическое состояние и пролежни в области намечаемой операции.

Подготовка больных к оперативному вмешательству включает комплекс мероприятий, направленных на повышение защитных сил организма, ослабление инфекции в мочевом пузыре и пролежнях. Наличие пролежней вне операционного поля не является противопоказанием к операции. Напротив, после оперативного устранения спастичности отмечается тенденция к быстрому заживлению пролежней. Фронтальную миелотомию производят под эндотрахеальным наркозом в положении больного на боку или животе.

Техника миелотомии. Производят разрез кожи и подкожной клетчатки над остистыми отростками $D_{IX}-L_{III}$ позвонка. Скелетируют и удаляют остистые отростки и дужки $D_{IX}-L_{II}$ позвонка. Такая протяженность ламинэктомии обеспечивает доступ к спинному мозгу от XII грудного сегмента до вершины конуса. После вскрытия твердой мозговой оболочки края ее прошивают с двух сторон лигатурами-держалками. Под задние корешки с двух сторон подводятся резиновые держалки. После перемещения держалок в одну из сторон представляется обзорная линия прикрепления зубовидных связок — линия, по которой должна проводиться фронтальная миелотомия. Миелотомию осуществляют с помощью специального инструмента — миелотома (рис. 62), который погружают в вещество спинного мозга строго во фронтальной плоскости по линии прикрепления зубовидных связок. Лезвие миелотома должно погружаться больше, чем на половину диаметра спинного мозга, проходя через центральный канал на 1—2 мм в противоположную половину спинного мозга. Спинной мозг пересекают от D_{XII} сегмента до уровня S_{II} сегмента с одной, а затем и с другой стороны. Идентификацию S_{II} сегмента осуществляют механическим раздражением соответствующего двигательного корешка, которое приводит к сокращению группы мышц стоп (Чипко С. С., 1970). На пути продвижения миелотома располагаются задние корешки спинного мозга. Во избежание их пересечения миелотом у корешка извлекают и после подведения его под задний корешок продолжают операцию. При хорошо технически выполненной операции плоскости пересечения спинного мозга справа и слева совпадают. Остановка кровотечения при фронтальной миелотомии не представляет больших затруднений. В момент миелотомии возможны шоковые реакции, требующие соответствующих лечебных мероприятий. Операция завершается наложением непрерывного шва на твердую мозговую оболочку и послойных швов на мягкие ткани.

Изложенная методика миелотомии является модификацией предложения Bischof (1951) (Впрозуб И. Д., Чипко С. С., 1966). Уже после первых оперативных вмешательств, выполненных строго соответственно рекомендациям Tonnis и Bischof (1962), стало очевидным, что пересечение поясничного утолщения на уровне L_1-S_1 сегмента не исключает части мотонейронов, посылающих свои аксоны к пояснично-подвздошной мышце, мускулатуре голени и стопы. Расширение же границ миелотомии в пределах $D_{XII}-S_{II}$ сегмента влечет за собой полное и стойкое исчезно-

вление спастичности в ногах. Такого объема миелотомии должна применяться при выраженной спастичности мускулатуры ног с сохранностью рефлекторной активности мочевого пузыря. При выраженной спастичности мочевого пузыря с гиперрефлекторной активностью миелотомию производят на уровне всех крестцовых сегментов с одной стороны.

При длительно существующей эпидистостоме нарушается резервуарная функция мочевого пузыря, утрачивается его рефлекторная активность, однако сохраняется способность к восприятию и генерализации раздражений, усиливающих спастичность в мускулатуре ног. В таких случаях миелотомия должна быть произведена на уровне всех крестцовых сегментов с двух сторон (Чипко С. С., 1970). Варианты миелотомии представлены на рис. 63.

У подавляющего большинства больных, которым произведена миелотомия, достигается эффект исчезновения спастичности, улучшаются трофика в парализованных частях тела, эвакуаторная и резервуарная функ-

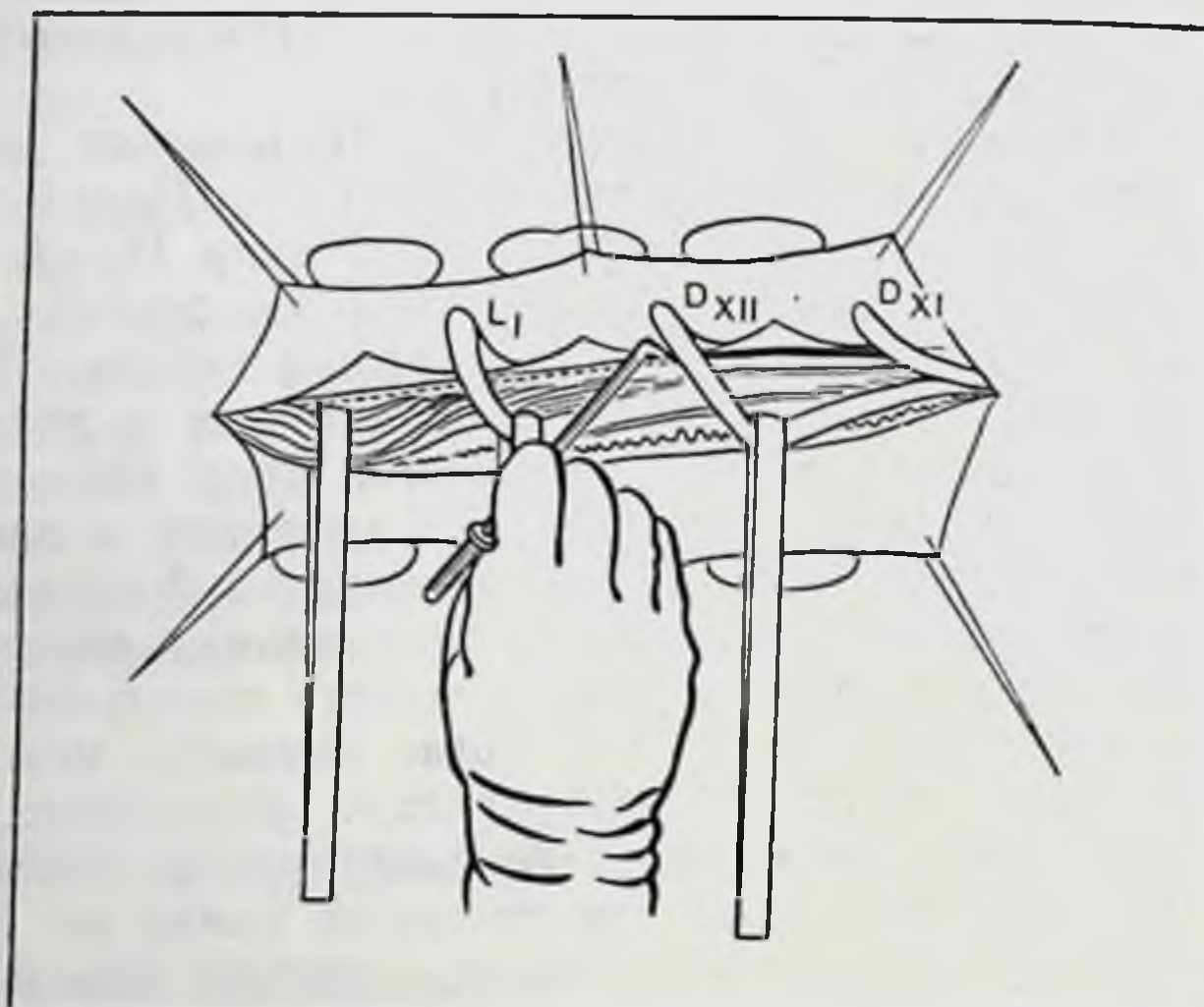
62.

Техника миелотомии (Чипко С. С., 1970).

63.

Различный объем миелотомии (Чипко С. С., 1970).

А — объем миелотомии при выраженной спастичности мочевого пузыря; Б — объем миелотомии при компенсированных нарушениях мочевого пузыря; В — объем миелотомии при утрате адекватной рефлекторной активности мочевого пузыря.



ция мочевого пузыря. После миелотомии возможны лечение миогенных и артрогенных контрактур, проведение реконструктивных операций на суставах и обучение больных ходьбе в специальных аппаратах. Таким образом, миелотомия является важным средством восстановительного лечения повреждений позвоночника и спинного мозга, осложненных спастическими проявлениями.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

ТРОФИЧЕСКИХ ЯЗВ И ПРОЛЕЖНЕЙ¹

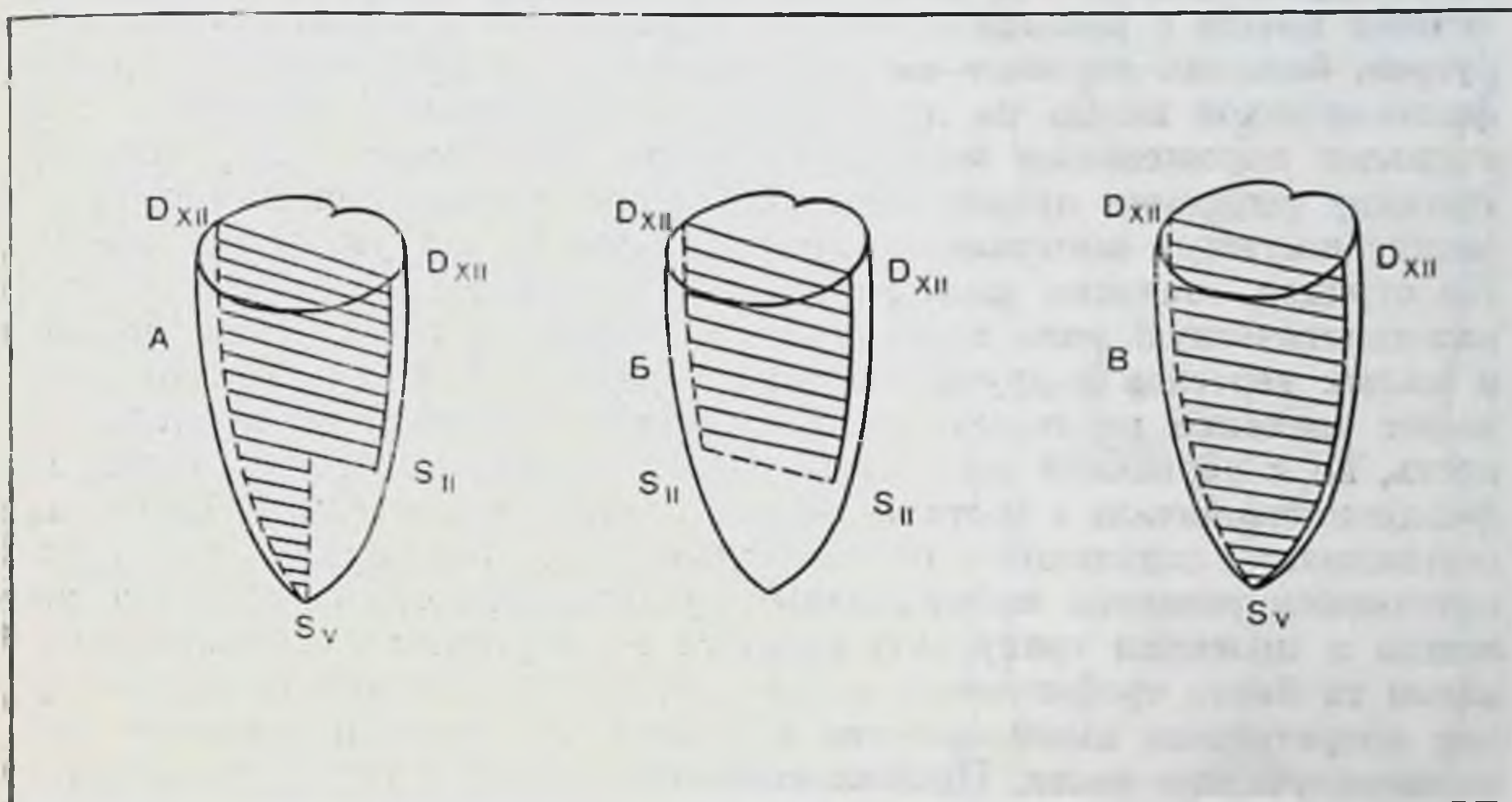
В комплексном восстановительном лечении больных с повреждением позвоночника и спинного мозга большой удельный вес имеет лечение пролежней, трофических язв и других гнойно-трофических осложнений, характеризующихся склонностью к прогрессированию. Присоединение

¹ См. также главу XIV.

инфекции значительно осложняет течение трофических язв и пролежней, способствуя их устойчивости, распространению на окружающие ткани и рецидивированию.

Значительным прогрессом в лечении этих тяжелых осложнений были отказ от консервативной тактики и переход к активному хирургическому лечению (Бабиченко Е. И., Аронович В. Л., 1963; Вирозуб И. Д., 1969; Волковой И. И., Овнатаян В. Ф., Залович А. А., 1969; Costrubala, Greceley, 1947; Dansereau, Conway, 1964; Arrequi, 1965).

Однако необходимо учитывать общее состояние больного, локализацию и распространенность пролежня, расположение его по отношению к костным образованиям и некоторым органам, видовой состав и биологическую характеристику бактериальной флоры, состояние реактивности раны. Глубокий анализ указанных факторов позволяет рационально сочетать консервативное и оперативное лечение, выбрать оптимальные сроки для операции.



Хирургическое лечение показано при наличии пролежней в области крестца, седалищных бугров, большого и малого вертелов. Реже операция оказывается необходимой при наличии пролежней в пяточной области, на голени, в области гребней подвздошных костей, тыльной поверхности стоп, локтей и туловища и др. Консервативное лечение их в сочетании с удалением некротических тканей дает положительные результаты.

Подготовка больных к операции включает высококалорийное, витаминное, богатое белком питание, переливание крови и белковых кровезаменителей при анемии и низком содержании белков в сыворотке крови. Должно быть определено состояние свертывающей системы крови. Наряду с этим тщательной подготовке подлежит и область операции. Все нежизнеспособные участки тканей удаляют. После определения видового состава микробной ассоциации в пролежне проводят антибактериальную терапию местного и общего действия с учетом чувствительности бактериальной флоры к антибиотикам.

При выборе оптимальных сроков операции важную роль играют реактивность раны и общая иммунологическая реактивность организма (Каплап А. Е., Вирозуб И. Д., 1968). В этом плане исследование морфо-

логического состава отделяемого пролежней методом отпечатков имеет большое значение для исходов хирургического лечения. При слабой реактивности раны, большом числе патогенных бактерий успех оперативного вмешательства сомнителен. У таких больных подготовка к операции включает введение гамма-глобулина и иммунных сывороток, специфичных против наиболее активных представителей бактериальной флоры в пролежнях. Наличие в раневом экссудате большого числа фпб-робластов и полибластов на фоне незначительной слабопатогенной бактериальной флоры увеличивает возможность благоприятного исхода операции.

Каждое оперативное вмешательство, предпринимаемое по поводу пролежня, предусматривает создание постоянного и надежного покрова в области пролежня после удаления нежизнеспособных тканей, плохо васкуляризованных рубцов и пораженных воспалительным процессом костных образований. В зарубежной литературе (Costrubala, Greeley, 1947) пропагандируется метод активного хирургического лечения пролежней вместе с резекцией костных образований в области седалищных бугров, больших вертелов не только на стороне пролежня, но и с профилактической целью на другой стороне. Тщательное знакомство с исходными положениями этих исследований показывает, что основную причину рецидивов пролежней авторы видят в сдавлении мягких тканей между костными выступами и поверхностью, на которой лежит больной. Не отрицая значения фактора сдавления, следует отметить важную патогенетическую роль первичных остеомелитов костей таза, больших и малых вертелов и других костных образований. В их происхождении имеет значение не только распространение инфекции из пролежня на кость, но и первичное гематогенное или лимфогенное проникновение инфекционного начала в костную ткань с нарушенной трофикой. Первичные остеомелиты седалищных костей, больших и малых вертелов могут быть источником развития инфекционных гранул, и тогда образование пролежня в проекции гранулемы является не первичным, а завершающим актом гнойного трофического поражения кости. В подобных случаях успех оперативного вмешательства возможен при условии резекции пораженного участка кости. Профилактические резекции седалищных бугров и вертелов допустимы лишь у тех больных, у которых атрофия мышц вокруг костных образований достигает крайних степеней. Следовательно, при разработке плана необходимо учитывать рентгенологические изменения в костях в области намечаемой операции. Существует несколько основных типов операций на пролежнях и трофических язвах.

1. Свободная пластика по Дэвису, Тиршу и Яновичу—Чайнскому. Эти способы применяются при поверхностных, нераспространяющихся на глубину пролежнях, с хорошо развитыми мягкими тканями на дне. Успех операции зависит от ряда условий: отсутствия на дне раны рубцовой ткани, патогенной флоры, наличия хороших грануляций, выполняющих рану (см. главу XIV).

2. Закрывание пролежня мобилизацией его краев с последующим сшиванием. Часто наблюдаются рецидивы, в связи с плохой васкуляризацией сшиваемых краев и большим натяжением.

3. Пересадка кожных лоскутов на всю толщину. Они обеспечивают пролежни прочным покровом, однако редко приживаются вследствие недостаточности васкуляризации субстрата, на который их укладывают.

4. Пересадка лоскутов на ножке. Лоскуты готовят из близлежащих участков кожи, захватывающих не только все ее слои, но и подлежащую соединительную ткань. Пересадка лоскутов на ножке имеет ряд преимуществ (самостоятельное кровоснабжение, отсутствие натяжения по линии шва, достаточная толщина и минимальное рубцевание).

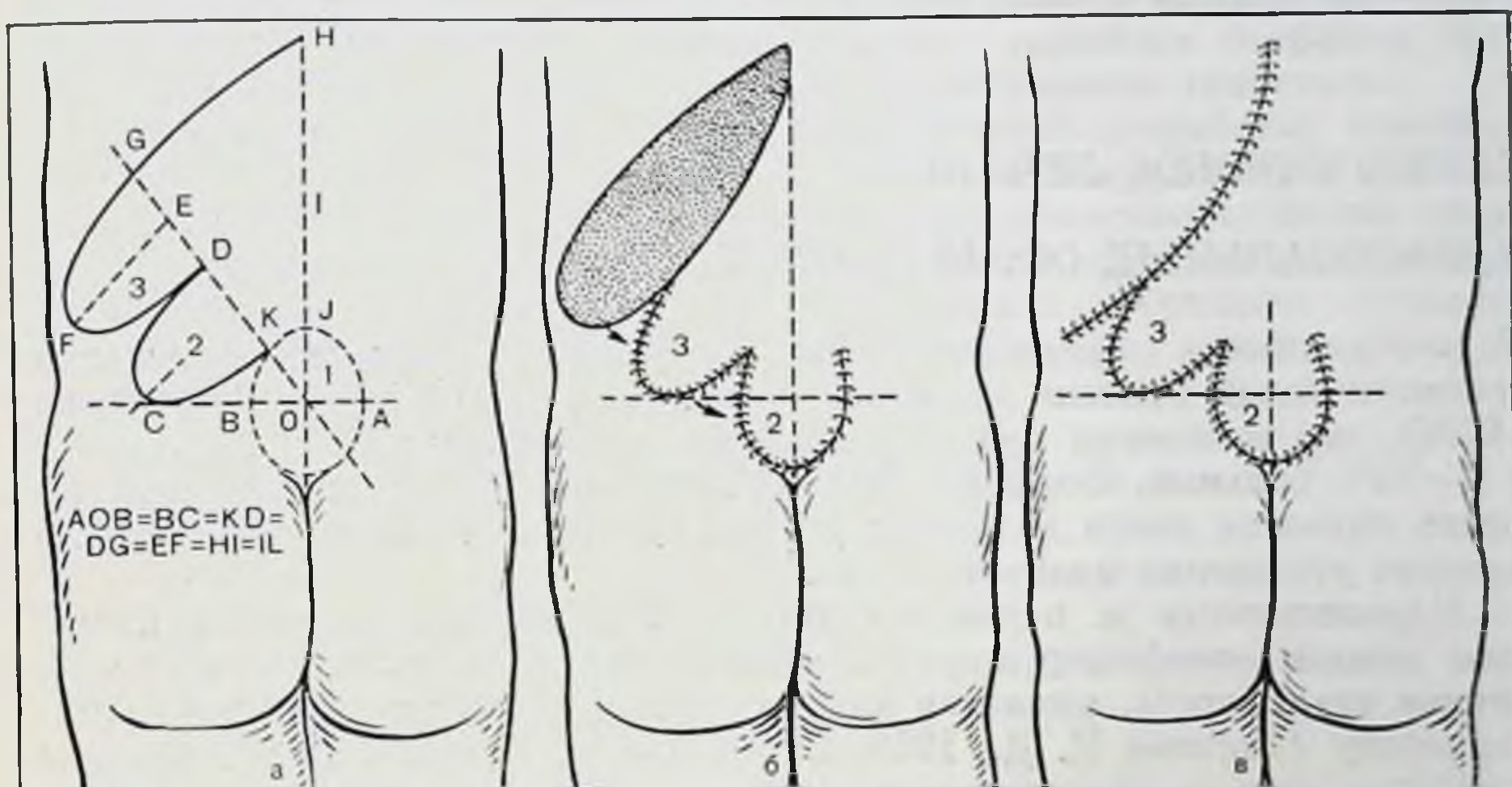
Все оперативные вмешательства на пролежнях осуществляют под местным обезболиванием.

Хирургическое лечение пролежней в области седалищного бугра производят в положении больного на животе со свешенными ногами, с подкладными подушечками под всеми костными выступами. Такое положение необходимо не только для обеспечения лучшего доступа к области седалищного бугра, но и для создания натяжения в области операции до момента полного зашивания краев раны. Рана, зашитая в условиях натяжения и положения ног и туловища, приближающегося к сидячему, в послеоперационном периоде устойчива к изменению по-

64.

Схема пластической операции двухдольным лоскутом (по Кроулю и Никкелю).

а — разметка лоскутов согласно уравнению; б — лоскуты выкроены и перемещены (показано направлением стрелки); в — конечный этап операции.



ложения тела. Края пролежня иссекают вместе с рубцово-гранулематозной тканью и бурсой. Часто вершина гранулемы имеет интимную связь с седалищным бугром, часть которого резецируют из-за воспалительных изменений в нем. При показаниях резекцию седалищного бугра производят пилой Джигли, проведенной через отверстие, образованное в membrana obturatoria после отделения мышц (Arregui et al., 1965). Операция весьма кровотоочива; почти всегда необходимо переливание крови. Гемостаз в ране лучше осуществлять с помощью лигатур. Края резецированной кости сглаживают и обрабатывают воском. Место резекции кости покрывают хорошим массивом мышц. В рану вводят антибиотики и накладывают послойные швы. Дренажирование раны допустимо не более чем на 24—48 ч во избежание формирования фистулы.

Хирургическое лечение пролежней в области крестца имеет особенности. Для крестцовой области характерны слабая выраженность мягких тканей, частая травматизация и постоянное инфицирование. Развитие каллезного язвенного процесса, плохая васкуляризация, недостаточная мобильность кожи вокруг развивающихся здесь пролежней служат причинами неудач консервативного и многих видов хирургического лечения.

Большим достижением в лечении пролежней в области крестца является метод с использованием двудольного лоскута. Сущность метода заключается в перемещении жизнеспособных, с самостоятельным кровообращением лоскутов из поясничной области на область пролежня (рис. 64). Обязательными условиями операции являются тщательное иссечение краев раны, удаление костных выступов и экзостозов. После выкраивания и перемещения лоскутов их фиксируют. В послеоперационном периоде необходимо положение больного на животе до полного приживления лоскутов.

Пролежни в области вертелов изредка излечиваются консервативно, однако методом выбора является иссечение пролежня вместе с гранулематозной тканью и бурсой. Поражение кости воспалительным процессом либо выраженная атрофия мышц, создающая угрозу рецидива при сохранившемся вертеле, позволяют обосновать показания к его резекции. Пластику кожи осуществляют местными лоскутами с подсеченными и надрезанными краями. В послеоперационном периоде важно создать покой для оперированной области. Без показаний не следует производить перевязки раньше 4—5-го дня после операции.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

ПАРАОССАЛЬНЫХ ОССИФИКАЦИЙ

Параоссальные и перипартикулярные оссификации — тяжелое осложнение травматической болезни спинного мозга. По данным М. Г. Суворикова (1966), они возникают при повреждениях позвоночника и спинного мозга у 8—10% больных. Формирование оссификатов наблюдается при повреждении спинного мозга на любом уровне, однако при повреждениях поясничного утолщения наиболее часто.

Параоссальные и перипартикулярные оссификации являются конечным этапом оссифицирующего процесса, которому свойственна определенная стадийность, имеющая клиническую и рентгенологическую характеристику (Логачев К. Д., 1959; Сувориков М. Г., 1964, 1966). Процесс формирования оссификатов заканчивается через 2—3 года после травмы спинного мозга.

Различают локальную и диффузную формы параоссальных оссификаций. По данным К. Д. Логачева (1959), наиболее частая их локализация — область коленных суставов. Реже параоссальные оссификации возникают вокруг тазобедренных суставов. В области костей таза и бедра параоссальные оссификации развиваются в сочетании с поражением других областей. Параоссальные и перипартикулярные оссификации значительно затрудняют и нередко полностью прекращают движения в суставах вследствие анкилозирования. Больные лишаются возможности сидеть, передвигаться в коляске, обучаться самообслуживанию и труду. Оссификации в области седалищных бугров являются источником развития обширных, не поддающихся лечению пролежней.

Лечение параоссальных оссификаций при повреждениях позвоночника и спинного мозга представляет трудную задачу. Безуспешность консервативной терапии лечения привела к необходимости оперативных вмешательств. В литературе имеются лишь отдельные сообщения об успешном оперативном лечении параоссальных оссификаций (Miller, O'Neill, 1949; Armstrong-Ressy, 1959). Наибольшее число наблюдений хирургического лечения параоссальных оссификаций представлено в работе М. Г. Суворикова (1969). Среди хирургических методов лечения

параоссальных оссификатов различают: 1) полное удаление оссификатов; 2) частичное удаление оссификатов до образования функционально выгодного положения конечности; 3) остеотомию; 4) ампутацию.

Подготовка больных к операции не имеет особенностей. Оперативное вмешательство проводится под эндотрахеальным наркозом. Оперативный доступ к тазобедренным и коленным суставам зависит от локализации оссификата.

Тотальное удаление оссификатов удается произвести в случаях их развития в полной независимости от кости. Если связи оссификата с костью обширны и не всегда удается определить границу его перехода в кость, удаление оссификата целиком чрезвычайно затруднено. В этих случаях частичная клиновидная резекция оссификата в области тазобедренных суставов позволяет добиться функционально выгодного положения сгибания в тазобедренном суставе. В отдельных наблюдениях при полном слиянии оссификата с костью допустима остеотомия вблизи шейки бедра с последующим развитием ложного сустава. Создаваемая остеотомией возможность сгибания в тазобедренных суставах позволяет больному сидеть и облегчает уход за ним. Хирургическое лечение параоссальных и периарттикулярных оссификаций — серьезная операция, требующая бережного отношения к тканям и тщательного гемостаза.

После заживления раны начинают постепенную разработку конечности в области оперированного сустава. Активное хирургическое лечение параоссальных оссификаций с последующим физиотерапевтическим лечением и лечебной физкультурой дает возможность придать конечностям функционально выгодное положение и перейти к обучению больных ходьбе и самообслуживанию.

Глава XII

Общие вопросы

лечения

расстройств

мочеиспускания

при травме

спинного мозга

Одним из наиболее частых и опасных осложнений, возникающих вследствие повреждения спинного мозга, является нарушение функции мочевого пузыря, которое наблюдается у 92,1% больных с закрытыми повреждениями и у 100% больных с огнестрельными ранениями позвоночника и спинного мозга (Копдратенко В. И., 1960; Касаткин М. Р., 1963). По данным Е. А. Терпугова (1941), нарушение функции мочевого пузыря у 80% этих больных осложняется воспалительным процессом в мочевыводящих путях, который более чем у половины из них является причиной тяжелого уросепсиса и смерти (Степанян-Тараканова А. М., 1959; Власова Е. Ф., 1958; Тэриан К. Г., 1944, и др.).

Патогенез изменений, возникающих в мочевыводящей системе при повреждении спинного мозга, сложен и многообразен. Нарушение иннервации приводит к задержке мочи вследствие нарушения функции мочевого пузыря, а также к расстройству кровообращения в органах мочевыделительной системы. Под влиянием давления и химического действия мочи в стенке мочевого пузыря, кровообращение которого нарушено, развиваются некрозы, которые в отличие от обычных циститов при травме спинного мозга поражают все слои стенки (Вихерт А. М., 1948; Постолов М. П., 1949; Сопова Т. Л., 1954; Бабицкая Н. А., 1959). Наряду с этим отмечаются значительные дистрофические изменения в цервиках стенки мочевого пузыря, приводящие к их гибели (Касаткин М. Р.,

1963). Указанные морфологические изменения в стенке мочевого пузыря способствуют возникновению тяжелых воспалительных процессов, которые развиваются вследствие присоединения инфекции, заносимой как во время катетеризации, так и гематогенным путем из других очагов организма, а также в связи с повышенной вирулентности сапрофитов, находящихся в мочевом пузыре и приобретающих в этих условиях патогенные свойства. Течение же воспалительных процессов при этом усугубляется тяжелыми трофическими расстройствами, обуславливающими резкие нарушения защитных функций ткани мочевыводящих путей. Все это требует применения таких методов лечения, которые способствовали бы более быстрой нормализации функции мочевого пузыря.

В зависимости от уровня повреждения спинного мозга различают два типа расстройств мочеиспускания: 1) проводниковый тип, когда основной очаг поражения располагается выше спинальных центров, регулирующих мочеиспускание; 2) тип нарушения мочеиспускания при поражении самих спинальных центров мочеиспускания (см. главу IV).

При проводниковом типе расстройств мочеиспускания вследствие двустороннего выключения кортико-спинальных путей в остром периоде травмы развивается стойкая задержка мочи. В более поздние сроки она сменяется периодическим недержанием мочи в результате автоматической деятельности интрамурального нервного аппарата детрузора или повышенной рефлекторной возбудимости сегментарного аппарата, расположенного дистальнее места повреждения участка спинного мозга. При грубых повреждениях спинного мозга по морфологическому типу вследствие нарушения связей спинальных центров мочеиспускания с церебральными такое недержание мочи не сопровождается позывом на мочеиспускание — развивается автоматизм мочевого пузыря. При более легких степенях повреждения наблюдаются повелительные позывы. Мочеиспускание при этом происходит часто и малыми порциями.

При поражении спинного мозга на уровне верхнепоясничных сегментов, где расположены симпатические центры мочеиспускания, происходит паралич сфинктера мочевого пузыря и моча выделяется каплями по мере поступления ее в мочевой пузырь без позыва на мочеиспускание (истинное недержание мочи).

Если поражается конус спинного мозга, в котором находятся парасимпатические центры мочеиспускания, то наблюдается вялый паралич детрузора. Вследствие сохранности симпатических центров мочеиспускания сфинктер мочевого пузыря при этом спастически сокращен. Лишь при скоплении значительного количества мочи в мочевом пузыре он растягивается и начинает пропускать мочу по каплям (парадоксальная ишурия). В дальнейшем наступает стойкое расслабление детрузора и сфинктера, и развивается истинное недержание мочи.

Наиболее частой формой нарушения мочеиспускания в ранние сроки после травмы позвоночника и спинного мозга является стойкая задержка мочи. В связи с этим необходимо применять такой метод выведения мочи, который наряду с опорожнением мочевого пузыря предотвращал бы развитие в мочевыводящих путях осложнений воспалительного характера и способствовал бы более быстрой выработке акта мочеиспускания произвольного или автоматического типа.

В литературе описаны следующие методы выведения мочи: катетеризация мочевого пузыря, наложение надлобкового свища, применение приливно-отливного дренажа, ручное выдавливание мочи и капиллярная пункция мочевого пузыря. Ручное выдавливание мочи представляет большую опасность в связи с возможностью разрыва трофически измененной стенки переполненного мочевого пузыря, что и наблюдалось отдельными авторами, а чрескожная пункция мочевого пузыря через перед-

нюю брюшную стенку таит в себе угрозу инфицирования не только мочевого пузыря, но и предпузырной клетчатки, в связи с чем применение этих методов в настоящее время полностью оставлено.

Из методов выведения мочи, которые могут быть применены у больных со стойкой задержкой ее вследствие травмы спинного мозга, следует назвать катетеризацию мочевого пузыря, наложение надлобкового свища и использование приливно-отливного дренажа.

Катетеризация мочевого пузыря (периодическая или постоянная) представляет большую опасность в связи с инфицированием мочевыводящих путей, которое, несмотря на все профилактические меры, неизбежно развивается при длительном применении данного метода, приводя к уросепсису. Помимо этого, периодическая катетеризация не устраняет перерастяжения мочевого пузыря, которое способствует гибели первичного аппарата детрузора и тем самым ухудшает возможности восстановления акта мочеиспускания. В связи с этим катетеризация мочевого пузыря в качестве метода выведения мочи может применяться лишь очень кратковременно, преимущественно в процессе транспортировки больного в стационар, где следует прибегнуть к более рациональному методу выведения мочи.

Во время Великой Отечественной войны и в послевоенном периоде наибольшее распространение в качестве метода выведения мочи получил надлобковый свищ, который помог спасти жизнь тысячам таких раненых. Однако в последние годы выявлен ряд существенных недостатков его. Прежде всего он не предотвращает развития инфекции в органах мочевыделительной системы, которая развивается у всех без исключения больных с надлобковым свищем (Бабиченко Е. И., 1963, 1965; Касаткин М. Р., 1963; Роег, 1946; Ascoli 1957, и др.). Более того, надлобковый свищ является фактором, поддерживающим инфекцию в мочевых путях и приводящим к нарушению функции почек (Кондратенко В. И., 1963; Martin, Davis, 1947, и др.). Длительное пребывание дренажной трубки способствует образованию камней в мочевыводящих путях и пионефрозу, при котором требуется тяжелое оперативное вмешательство.

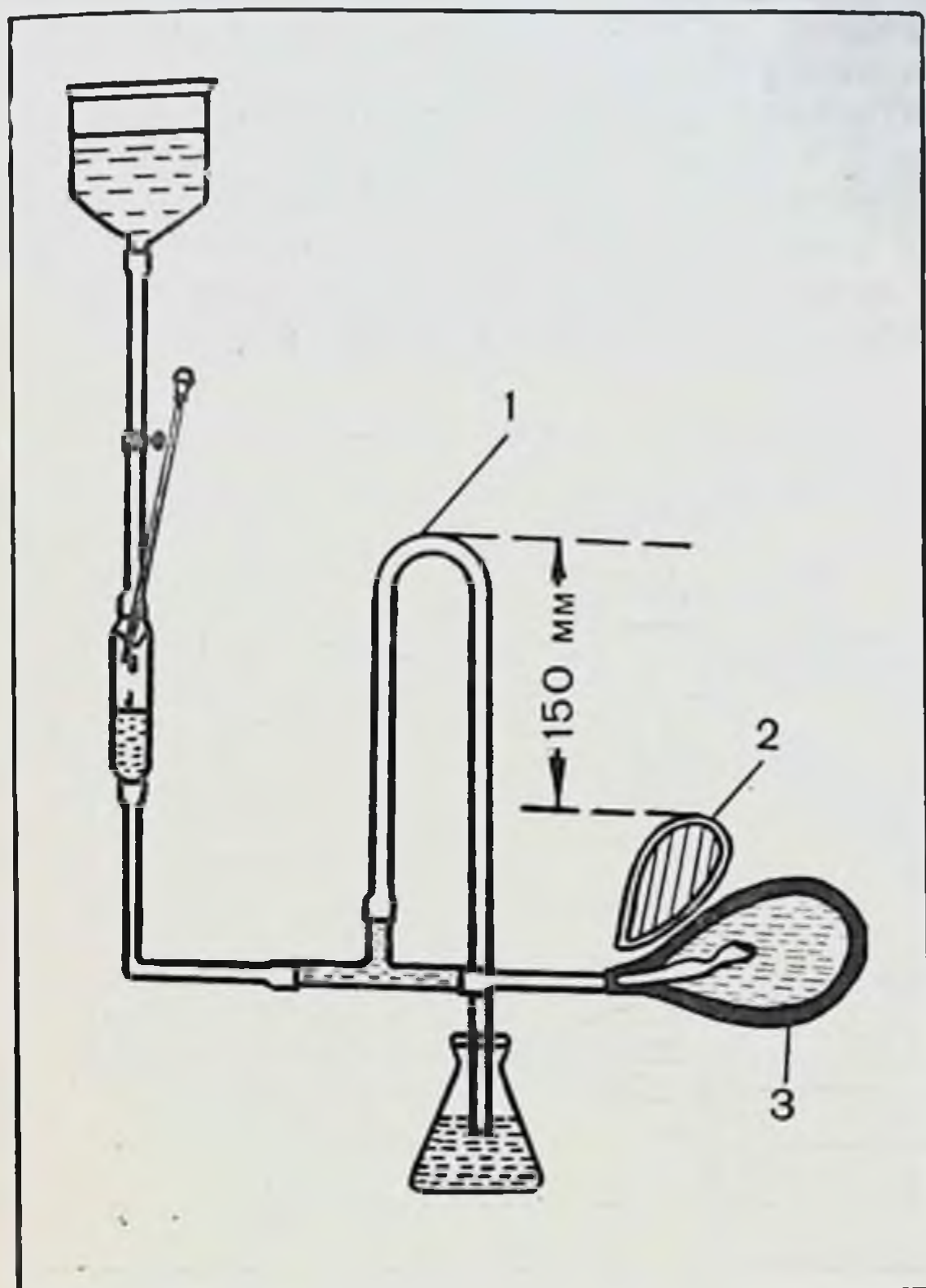
Другим весьма существенным недостатком надлобкового свища является то, что при длительном применении его наступает «сморщивание» мочевого пузыря. Это приводит к резкому уменьшению его объема, утрате эластичности и сократительных свойств детрузора, что полностью исключает возможность восстановления какой бы то ни было формы произвольного или автоматического мочеиспускания. Последнее не позволяет закрыть надлобковый свищ иногда даже при хорошем восстановлении функции травмированного спинного мозга и обрекает больного на гибель от уросепсиса.

Наконец, не менее крупный недостаток надлобкового свища заключается в том, что он не способствует выработке произвольного или автоматического мочеиспускания. Основным адекватным раздражителем первичного аппарата мочевого пузыря, побуждающим его к деятельности, является растяжение его мочой (Раздольский И. Я., 1947). Надлобковый свищ выключает этот раздражитель и через 6—8 мес развиваются необратимые дегенеративные изменения интрамуральных первичных смещений (Boshamer, 1960). Последнее клинически выражается в снижении или утрате функциональной способности детрузора и угасании пузырного рефлекса, что замедляет или даже исключает восстановление акта мочеиспускания (Мапулкия М. М., 1955; Кондратенко В. И., 1960; Папкова Р. П., 1949, и др.).

Все перечисленные недостатки надлобкового свища заставили ограничить показания к его применению. Тем не менее наложение надлобкового свища возможно у больных с повреждением спинного мозга и

задержкой мочи, которым в связи с травмой или воспалением уретры противопоказана катетеризация.

За последние годы наиболее широкое распространение в качестве метода выведения мочи у больных с травмой спинного мозга получил приливно-отливной дренаж по Монро. Сущность метода заключается в следующем. Слабый антисептический раствор редкими каплями (40—



65.

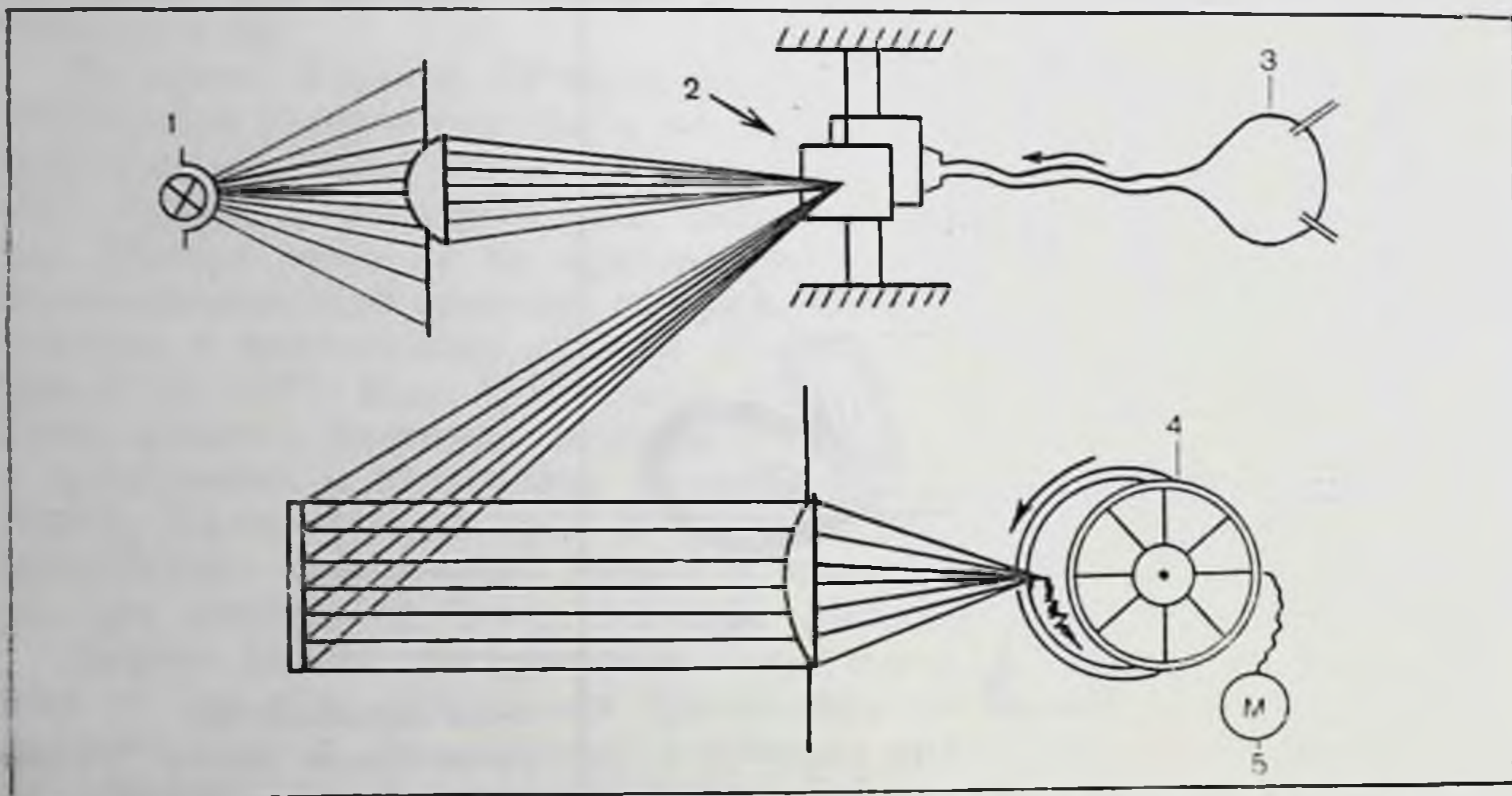
Схема системы Монро.

1 — отводящее колено; 2 — симфиз; 3 — мочевой пузырь.

60 мин) поступает через постоянный катетер в мочевой пузырь (рис. 65). Учитывая, что высокое давление в мочевом пузыре неблагоприятно отражается на состоянии его слизистой оболочки и нервном аппарате и что у здорового человека пузырный рефлекс возникает при давлении 150 мм вод. ст., отводящий конец тройника приподнимают на 15 см выше уровня мочевого пузыря (лобка), благодаря чему давление в нем не более 150 мм вод. ст. В первые дни после травмы, когда имеются явления спинального шока, происходит чисто механическое вымывание мочи из мочевого пузыря с помощью антисептического раствора. Однако под влиянием постоянного раздражения нервного аппарата детрузора адекватным раздражителем, каким является находящийся в мочевом пузыре под давлением 150 мм вод. ст. антисептический раствор с мочой, начинают возникать непроизвольные сокращения мочевого пузыря. В дальнейшем под действием импульсов, поступающих из мочевого пузыря в спинальные центры мочеиспускания, происходит более быстрое растормаживание сегментарных центров спинного мозга, в результате чего налаживается рефлекторный акт мочеиспускания, который при грубом повреждении спинного мозга или морфологическом перерыве его приобре-

тает характер автоматической деятельности мочевого пузыря. При менее грубых повреждениях спинного мозга по мере восстановления его проводниковых функций налаживается связь спинальных центров мочеиспускания с церебральными, вследствие чего акт мочеиспускания начинает контролироваться высшими отделами нервной системы и становится произвольным. Постоянное наличие в мочевом пузыре антисептического раствора препятствует развитию инфекции в нем, а регулируемое внутрипузырное давление предотвращает «сморщивание» мочевого пузыря и способствует выработке пузырного рефлекса.

Таким образом, из существующих методов выведения мочи наиболее эффективен приливно-отливной дренаж, который получил наиболее широкое распространение. Противопоказанием к его применению является воспаление или повреждение уретры и наружных половых органов, когда постоянный катетер не может быть использован. В таких случаях приходится временно накладывать надлобковый свищ, который после



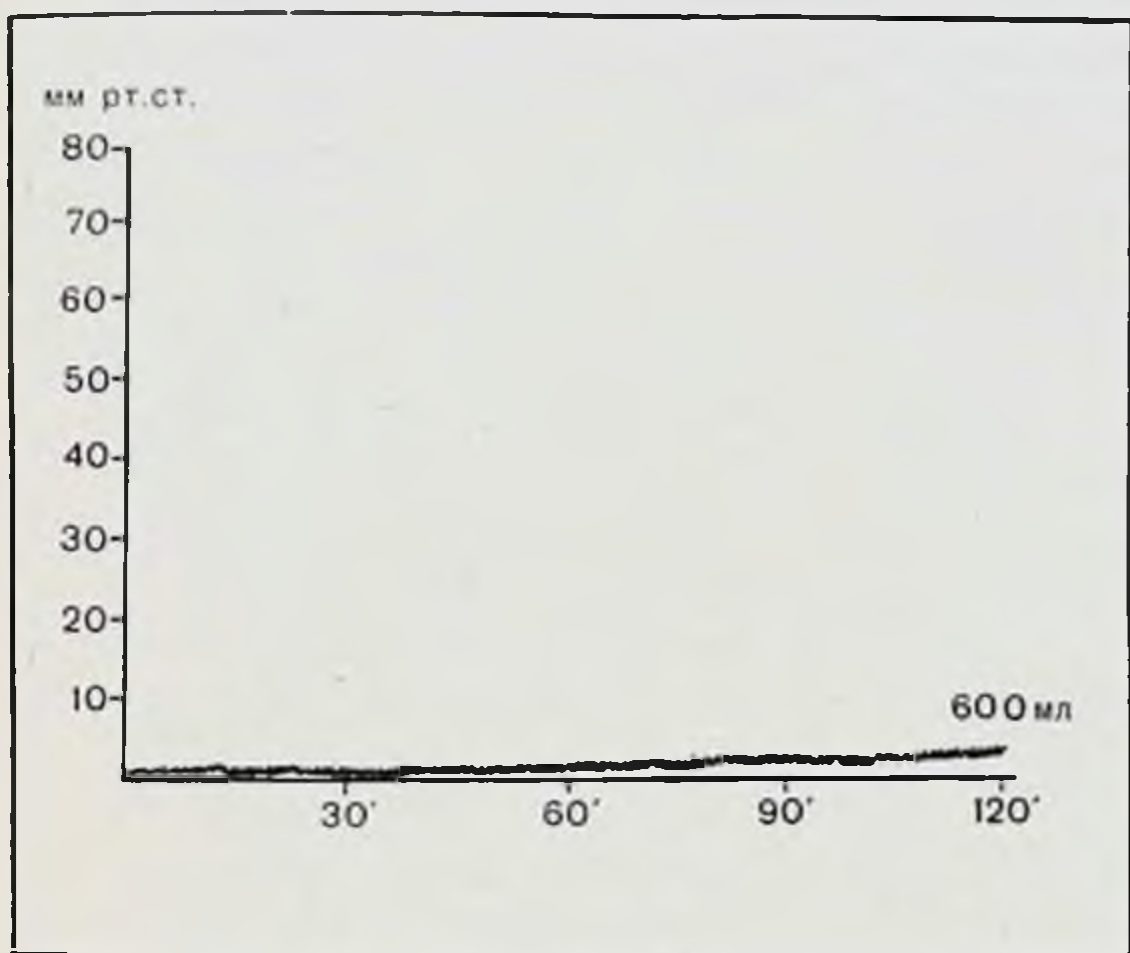
ликвидации противопоказаний к применению постоянного катетера в установке приливно-отливного дренажа должен быть закрыт в возможно короткие сроки. Использование приливно-отливного дренажа допустимо лишь в стационарных условиях и обязательно под контролем пузырного рефлекса.

Р. П. Угрюмовой (1950) доказано большое значение исследования пузырного рефлекса для оценки состояния мочевыводящих путей у больных с повреждением спинного мозга. В зависимости от характера пузырного рефлекса и особенностей его восстановления представляется возможным решать вопрос о длительности дренирования мочевого пузыря, а также объективно судить об эффективности лечения имеющихся расстройств мочеиспускания.

Исследование пузырного рефлекса лучше проводить не путем заполнения мочевого пузыря ретроградно тем или иным раствором, а при наполнении его мочой естественным путем — методом экскреторной дистометрии, являющимся более физиологичным и исключающим влияние факторов вводимого в мочевой пузырь раствора (в частности, его химического состава, температуры, скорости введения и др.) на характер

пузырного рефлекса. Объективная регистрация внутрипузырного давления с графической записью его в виде кривой может проводиться с помощью специального аппарата (Бабиченко Е. И., Меламуд Э. Е., Голубев Н. А., 1967) (рис. 66). Основу его составляет мембранный манометр с зеркальцем, которое направленный на него пучок света отбрасывает на систему зеркал. Отраженный от зеркал луч проходит через оптическую систему и в виде светящейся точки падает на фотобумагу, покрывающую вращающийся барабан. Высокая чувствительность манометра позволяет регистрировать малейшие изменения внутрипузырного давления, которое передается манометру по системе резиновых трубок, соединенных с введенным в мочевой пузырь катетером. Графическая запись внутрипузырного давления может быть осуществлена также с помощью различного рода электропотенциометров, широко используемых в технике.

Исследования внутрипузырного давления с объективной записью его



66.

Схема аппарата для регистрации внутрипузырного давления.

1 — источник света; 2 — зеркальце манометрирующего датчика; 3 — мочевой пузырь; 4 — кассета; 5 — электромотор.

67.

Цистометрическая кривая в период спинального шока.

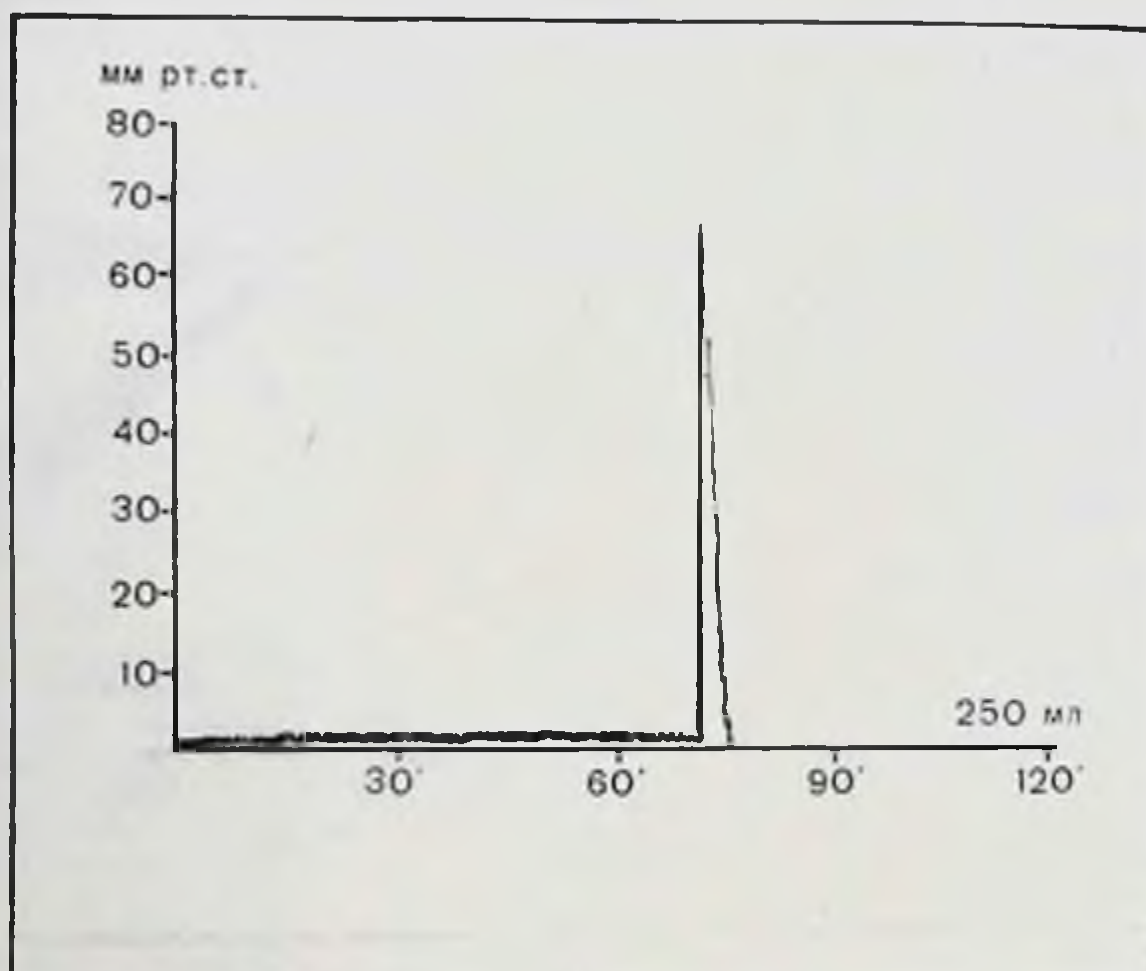
показали, что динамика восстановления пузырного рефлекса у больных с повреждением спинного мозга имеет следующие особенности. В ранний период после травмы, т. е. в период спинального шока, характеризующегося арефлексией, цистометрическая кривая имеет вид почти плоской линии без признаков сокращения детрузора (рис. 67). По мере выхода мышцы мочевого пузыря из состояния арефлексии на цистометрической кривой начинают появляться сначала небольшие, а затем все более высокие пики, совпадающие с ощущением наполнения мочевого пузыря при отсутствии грубого повреждения спинного мозга и свидетельствующие о начале восстановления сократительной способности детрузора. В период восстановления пузырного рефлекса произвольные или автоматические сокращения мочевого пузыря на цистометрической кривой отражаются в виде крутых подъемов, что говорит о повышении давления в нем и возможности произвольного или автоматического акта мочеиспускания (рис. 68).

Исследование пузырного рефлекса позволяет не только выявлять характер нарушений деятельности мочевого пузыря, но и косвенно судить о степени и уровне повреждения спинного мозга («надъядерный» или «ядерный» тип поражения).

Восстановление пузырного рефлекса с повышением внутрипузырного давления до 60—70 мм рт. ст. (или до 800—900 мм вод. ст.), являющегося нормальным пузырным давлением во время акта мочеиспускания (Вагнер, 1963), свидетельствует о возможности произвольного или автоматического акта мочеиспускания и прекращения дренирования мочевого пузыря.

Если в ранние периоды после повреждения спинного мозга наиболее частой формой расстройства мочеиспускания является задержка мочи, то в позднем периоде травматической болезни приходится наблюдать следующие формы нарушения мочеиспускания: постоянное или истинное недержание мочи, недержание мочи или императивное мочеиспускание, затрудненное мочеиспускание, задержку мочи, требующую наложения надлобкового свища или катетеризации, и, наконец, автоматическое мочеиспускание или периодическое недержание мочи.

Постоянное, или истинное, недержание мочи наблюдается обычно при повреждении пояснично-крестцового отдела спинного



68.

Цистометрическая кривая при нормальном мочеиспускании.

мозга вследствие разрушения расположенных здесь центров мочевого пузыря («ядерное» поражение), а также при травме корешков конского хвоста. Задачей лечения является повышение тонуса сфинктера мочевого пузыря и детрузора с целью выработки хотя бы императивного, а в случае восстановления функции спинного мозга — даже нормального мочеиспускания.

Неудержание мочи, или императивное мочеиспускание, является как бы переходной формой автоматического мочеиспускания к нормальному и обусловлено недостаточностью кортико-спинально-висцеральных путей вследствие частичного повреждения спинного мозга на любом его уровне. Задача лечения таких больных заключается в выработке нормального акта мочеиспускания или уменьшении степени неудержания, что в значительной мере зависит от эффективности лечения, направленного на восстановление функции спинного мозга.

В качестве лечебного мероприятия у больных с истинным недержанием или неудержанием мочи с целью повышения тонуса сфинктера и детрузора назначают курсы подкожных инъекций стрихнина, а также фарадизацию мочевого пузыря, способствующие улучшению его деятель-

ности за счет интрамурального первого аппарата, заложенного в стенку мочевого пузыря.

Из других физических методов лечения применяют коротковолновую диатермию области мочевого пузыря, а также гальванизацию с расположением катода на промежности, а анода — на спине (Вильчур О. М., 1948; Лубенский Е. Г., 1957), что способствует повышению тонуса сфинктеров мочевого пузыря и уменьшению степени педержания мочи. Аналогичное лечение может быть проведено у больных с истинным педержанием мочи и в остром периоде травмы спинного мозга.

Затрудненное мочеиспускание наблюдается у больных с частичным нарушением целостности спинного мозга выше центров мочеиспускания («надъядерное» поражение), в результате чего нарушение проведения произвольного импульса во время акта мочеиспускания не обеспечивает достаточного расслабления сфинктеров мочевого пузыря, тонус которых резко повышен. Задачей лечения при этом является снижение тонуса сфинктеров мочевого пузыря при одновременном повышении сократительной способности детрузора, которая была бы достаточной для преодоления сопротивления сфинктеров во время акта мочеиспускания. Хороший результат при этом дает фарадизация мочевого пузыря, способствующая повышению тонуса и сократительной способности детрузора, а также гальванизация области мочевого пузыря с расположением анода над лобком и катода на спине (Вильчур О. М., 1948; Лубенский Е. Г., 1957). У таких больных эффективны электрофорез йода с атропином в области мочевого пузыря и общие теплые ванны.

При задержке мочи в позднем периоде травмы применяют приливно-отливной дренаж по той же методике, что и у больных в ранние сроки после травмы.

При наличии надлобкового свища необходимо добиваться выработки произвольного или автоматического акта мочеиспускания и ликвидации цистостомы. Показаниями к закрытию надлобкового свища являются наличие пузырного рефлекса и возможность опорожнения мочевого пузыря через уретру. О восстановлении пузырного рефлекса следует судить по характеру цистометрической кривой во время исследования пузырного рефлекса тем или иным способом или в крайнем случае по характеру мочеиспускания при наполнении мочевого пузыря через систему приливно-отливного дренажа при перекрытом отводящем колене. Противопоказаниями к закрытию надлобкового свища служат выраженные воспалительные явления в мочевых путях, а также значительное количество остаточной мочи (более 100 мл).

При подготовке к закрытию надлобкового свища большое значение имеет тренировка пузырного рефлекса, проводимая с целью побуждения к деятельности нарушенного первого механизма мочевого пузыря, что ускоряет восстановление акта мочеиспускания. Наиболее целесообразным методом тренировки пузырного рефлекса у этих больных является использование системы приливно-отливного дренажа, который подключают к дренажной трубке в мочевом пузыре. При этом отводящий конец тройника постепенно, по мере восстановления пузырного рефлекса, поднимают до 20—30—40 см над уровнем мочевого пузыря. Дозированное повышение давления в мочевом пузыре способствует увеличению объема сморщенного мочевого пузыря, выработке пузырного рефлекса и налаживанию опорожнения мочевого пузыря естественным путем, т. е. через мочеиспускательный канал. Постоянное же наличие в мочевом пузыре антисептического раствора, который подбирают в зависимости от чувствительности микрофлоры мочи к тому или иному антисептику или антибиотику, позволяет проводить тренировку пузырного рефлекса без опасения обострения инфекции.

По мере выработки пузырного рефлекса и восстановления произвольного или автоматического мочеиспускания при достаточном объеме мочевого пузыря, отсутствии обострения воспалительного процесса и большого количества остаточной мочи дренажную трубку перекрывают на несколько дней, а затем убирают. Больному вводят постоянный катетер на 5—7 дней, в течение которых мочепузырный свищ закрывается самопроизвольно или после его ушивания. Тренировку пузырного рефлекса у больных с цистостомой дополняют соответствующей медикаментозной и физической терапией в виде фарадизации, поперечной гальванизации области мочевого пузыря и др.

Подобная форма тренировки пузырного рефлекса должна применяться также у больных с другими формами нарушения мочеиспускания в позднем периоде травмы, в частности с истинным недержанием, неудержанием или задержкой мочи. В отличие от больных с надлобковым свищем система приливно-отливного дренажа у этих больных должна подключаться не к дренажной трубке, а к катетеру, вводимому в мочевой пузырь через уретру.

Заслуживает внимания стремление некоторых хирургов добиться улучшения акта мочеиспускания у больных в позднем периоде травматической болезни спинного мозга путем реиннервации и ремускуляризации мочевого пузыря с использованием демукозированной стенки кишечника (Долецкий С. Я. и др., 1969; Савченко Н. Е. и др., 1969) или прямых мышц живота (Шницер Л. Я., 1967). У подавляющего большинства больных с атонией мочевого пузыря, у которых были произведены соответствующие оперативные вмешательства, указанные авторы получили значительное улучшение акта мочеиспускания.

В процессе лечения расстройств мочеиспускания у больных с травмой спинного мозга с целью профилактики или лечения воспалительного процесса в мочевыводящих путях необходимо применять антисептическое лечение. Помимо общего противовоспалительного лечения, следует широко использовать местно антисептики и антибиотики, вводимые в мочевой пузырь обычно с помощью приливно-отливного дренажа, через дренажную трубку при цистостоме или, в редких случаях, путем однократных катетеризаций. Выбор того или иного антисептика или антибиотика осуществляется после определения чувствительности к нему микрофлоры мочевых путей. В связи с появлением большого числа штаммов микроорганизмов, устойчивых к большинству антисептиков и антибиотиков, при промывании или постоянном орошении мочевого пузыря с успехом может быть использован 0,02% раствор метиленового синего, который оказывает мощное бактерицидное действие на микрофлору мочевых путей. Местное применение растворов, обладающих бактериостатическими или бактерицидными свойствами, позволяет наряду с общим антисептическим лечением добиться затихания воспалительного процесса в мочевых путях у абсолютного большинства больных.

Большое значение при расстройствах мочеиспускания у больных с травмой спинного мозга имеет лечение, направленное на восстановление функции травмированного спинного мозга, что в случае восстановления его проводниковых или сегментарных функций обуславливает стойкую нормализацию акта мочеиспускания.

Глава XIII

Методы

патогенетической

восстановительной

терапии расстройств

функций мочеиспускания

и дефекации

при позвоночно-

спинальной

травме¹

В проблеме реабилитации больных с повреждением позвоночника и спинного мозга большое место занимает восстановление функций мочеиспускания. Сложность патофизиологических механизмов нейрогенных дисфункций, связанная не только со степенью травмы спинного мозга, уровнем его повреждения, но и с включением многообразных компенсаторных механизмов, обусловила разнообразие проявлений нейрогенных расстройств мочевого пузыря. Попытка ряда авторов систематизировать все эти виды расстройств функции мочевого пузыря привела к созданию различных классификаций (Кондратенко В. И., 1963; Коган О. Г., 1967; Лившиц А. В., 1969; Claridge, 1964; Combar, 1965; Bradley, 1965, и др.).

За основу одних классификаций принимается анатомический критерий, т. е. уровень поражения спинного мозга, других — объем остаточной мочи или функциональное состояние мочевого пузыря. Однако в большинстве случаев функциональное состояние мочевого пузыря оценивают, не давая точной характеристики тонуса детрузора. Определение «гипертонического» или «гипотонического» мочевого пузыря по его объему не позволяет судить о состоянии тонуса пузырной стенки. Например, даже при полном отсутствии сократительной функции детрузора нередко не только сохраняется, но даже бывает повышена его тоническая ак-

¹ О методах отведения мочи и их сравнительную оценку см. главу XII.

тивность. Увеличение тонуса пузыря, в частности при поражении периферического звена пузырного рефлекса, можно объяснить компенсаторной реакцией, проявляющейся по мере улучшения ганглионарной рефлекторной активности. Рефлекс может быть охарактеризован с помощью графического изображения цистоманометрического исследования. Оценка тонуса мочевого пузыря и четкое разграничение его с сократительной (рефлекторной) активностью детрузора позволяют более полно представить функциональное состояние мочевого пузыря.

Справедливо мнение В. М. Угрюмова (1961) о том, что в позднем периоде травмы при полном анатомическом перерыве спинного мозга восстановление пузырного рефлекса по окольным путям вегетативной нервной системы дает основание не выделять автономную форму мочевого пузыря и не говорить об автоматизме, что еще довольно часто встречается при оценке мочепузырных реакций.

Для диагностики «нейрогенного» мочевого пузыря целесообразно использовать наиболее объективные, специфические и по возможности щадящие приемы. Это особенно важно у тяжелобольных с повреждением спинного мозга и нарушением нервно-трофических процессов в тканях и органах. Обследование больных с нейрогенной дисфункцией мочевого пузыря, обусловленной травмой спинного мозга, заключается в выяснении анамнеза и специальных неврологических и урологических исследованиях.

При изучении анамнеза, особенно у больных, наблюдаемых в более позднем периоде травмы, удается получить представление о периоде нейрогенных расстройств, переходе одной формы нейрогенного мочевого пузыря в другую самопроизвольно или с помощью определенных восстановительных процедур, проведенных ранее. Эти данные, сопоставленные с длительностью прошедшего после травмы периода, позволяют судить о динамике развития патологического процесса и степени развития компенсаторных реакций.

Если больной ощущает облегчение после мочеиспускания, повреждение проводящих путей спинного мозга не может быть полным. Отсутствие позыва на мочеиспускание указывает на заинтересованность афферентных проводящих путей от пузыря к коре больших полушарий. При наличии двигательной дисфункции пузыря без обструктивной уropатии нормальный позыв указывает на повреждение эфферентных проводящих путей к пузырю. Если ощущение самого процесса мочеиспускания сохранено, то пути проведения температурной, болевой и проприоцептивной чувствительности от уретры к коре головного мозга сохранены. Чувство растяжения мочевого пузыря сохраняется даже при полных повреждениях спинного мозга в крестцовом отделе, благодаря симпатической иннервации, которая распространяется до верхних грудных сегментов (Gibbon et al., 1965).

Императивный позыв на опорожнение мочевого пузыря указывает на неполное поражение верхнего мотонейрона, рефлекторное мочеиспускание, т. е. спонтанное внезапное опорожнение, — на полное повреждение верхнего мотонейрона, напряженное мочеиспускание — на поражение нижнего мотонейрона (в этом случае для опорожнения больной натуживается или производит ручное выдавливание).

Парадоксальное прерывание мочеиспускания, т. е. непроизвольное преходящее нарушение торможения мочевого потока в течение рефлекторного опорожнения, является основанием для предположения, что поражен верхний мотонейрон. Пассивное прерывание мочеиспускания означает повреждение нижнего мотонейрона (если больной перестает напрягаться, опорожнение прекращается).

Выяснив в анамнезе время, прошедшее после травмы, характер ее, характер мочеиспускания (факт рефлекторных выбросов мочи, время их

возникновения после травмы, их объем и частота, количество остаточной мочи) и время появления спастичности нижних конечностей, удастся получить предварительное представление о степени поражения спинного мозга и форме нейрогенной дисфункции мочевого пузыря, а затем перейти к дальнейшим специальным исследованиям.

У больных с нарушением мочеиспускания и дефекации необходимо тщательно изучить функции органов тазовой области. При исследовании чувствительности в зоне иннервации крестцовых сегментов следует обращать внимание на чувствительность не только области промежности, но также полового члена и мошонки, что очень часто упускается из виду. Бульбокавернозные и анальные рефлексy указывают на состояние наружного уретрального сфинктера.

Рефлекторная деятельность тазовых органов осуществляется в основном по внутреннему срамному и тазовому нервам (Combar, 1965). Для определения поврежденной рефлекторной дуги, включающей тазовый нерв, может быть использован тест «холодной воды». Он заключается во введении через уретру в мочевой пузырь 60 мл холодной воды. При поражении верхнего мотонейрона катетер и вода либо только вода с силой выталкиваются через несколько секунд. При поражении нижнего мотонейрона рефлекторный ответ не наблюдается в течение 60 с.

Для определения повреждения рефлекторной дуги, включающей внутренний срамной нерв, исследуют тонус наружного ректального сфинктера, бульбокавернозный и анальный рефлексy. Если тонус наружного сфинктера и бульбокавернозный рефлексy удовлетворительны, можно предположить, что проводимость по внутреннему срамному и тазовому нервам сохранена. Оценка тонуса ректального и анального сфинктеров, а также бульбокавернозного рефлексy способствует диагностике поражения конуса спинного мозга.

Расслабленный анальный сфинктер указывает на поражение конуса ($S_{III}-S_V$ сегмент), тогда как повышенный тонус сфинктера является признаком его интактности. Оценка силы сокращения сфинктера производится в случае, когда сохранено произвольное сокращение мышц. Анальный (S_V сегмент) и бульбокавернозный (L_V-S_V сегмент) рефлексy могут вызываться сжиманием головки полового члена, стимуляцией слизистой оболочки уретры или мочевого пузыря при потягивании катетера. Положительный результат проявляется сокращением наружного сфинктера прямой кишки, ощущаемым пальцем исследователя, введенным в прямую кишку.

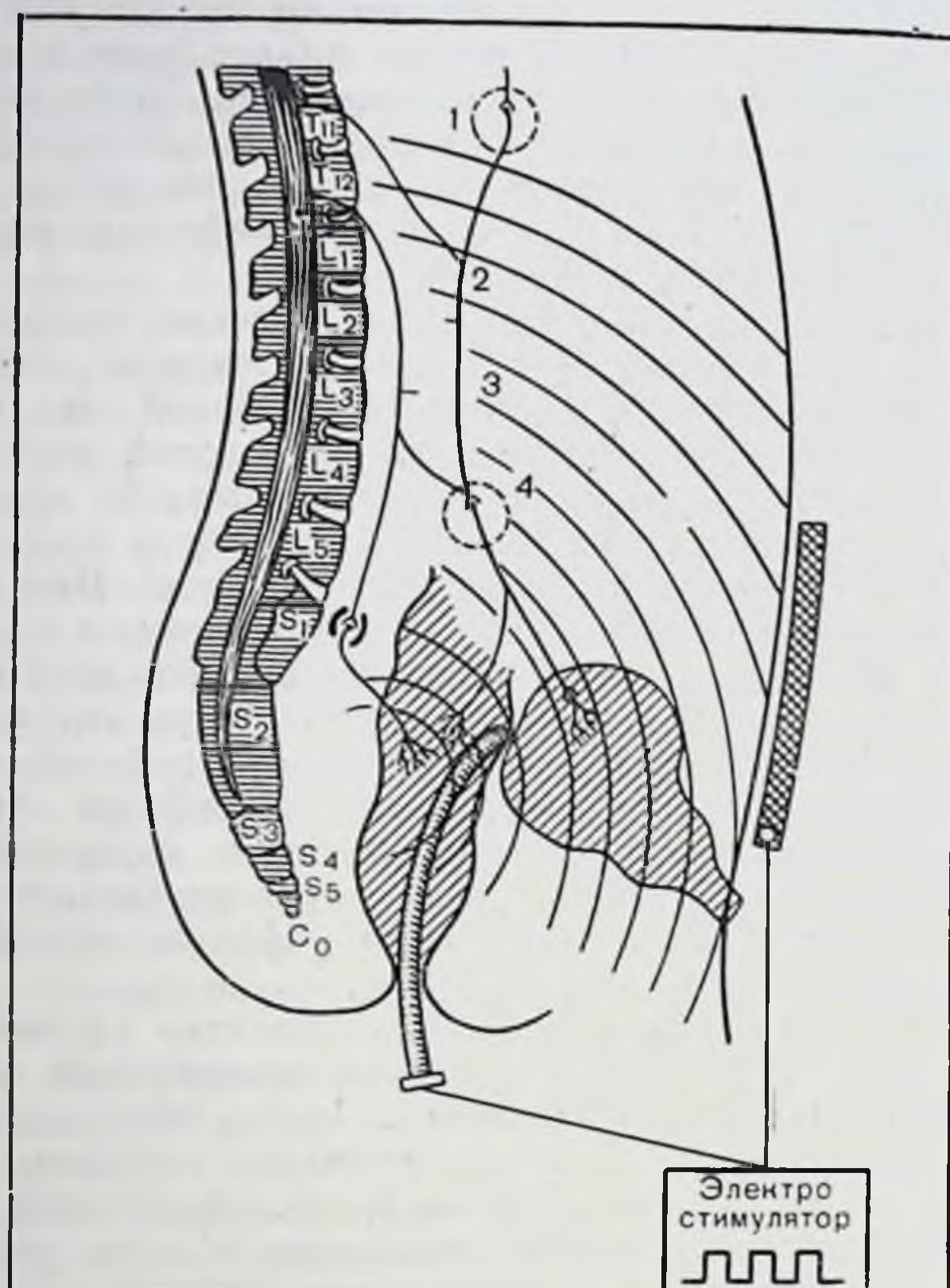
Для выяснения электровозбудимости мочевого пузыря применяют трансректальную электрическую стимуляцию. В прямую кишку вводят металлический электрод так, чтобы клюв его через переднюю стенку прямой кишки упирался в мочевой пузырь. Индифферентный электрод в виде свинцовой пластины размером 10×5 см с байковой прокладкой, смоченной изотоническим раствором хлорида натрия, укладывают на переднюю брюшную стенку над мочевым пузырем. Оба электрода соединены с электростимулятором (рпс. 69). Получая электрические стимулы напряжением 5—8 В, длительностью 3 мс и частотой 20 Гц, мочевой пузырь при сохраненной возбудимости отвечает сокращением и подъемом внутрипузырного давления. По прекращении стимуляции внутрипузырное давление сразу снижается. Отсутствие подъема внутрипузырного давления говорит о невозбудимости детрузора под действием электрических стимулов, что наблюдается при грубых дистрофических процессах в мочевом пузыре. Определение степени выраженности указанных дистрофических процессов по количеству коллагеновых волокон методом пузырной биопсии, рекомендуемое рядом зарубежных авторов (Brodley et al., 1965), следует считать неоправданным.

При значительных нервно-трофических нарушениях в стенке мочевого пузыря и выраженном инфицировании мочевых путей целесообразно использовать более щадящие методы, поскольку о структуре мочевого пузыря, разрастании коллагеновых волокон и степени дисфункции мож-

69.

Схема определения электро-возбудимости мочевого пузыря.

1—верхний брыжесный узел;
2 — п. hypogastricus; 3 —
п. pelvicus; 4 — нижний бры-
жесный узел.



но судить и косвенно, путем выявления функциональных возможностей мочевого пузыря. С этой целью может быть использована электроцисто-манометрия, позволяющая определить высоту пузырного рефлекса, объ-ем мочевого пузыря и количество остаточной мочи, тонус мочевого пу-зыря, собственную силу детрузора.

В комплекс урологических исследований, необходимых для оценки состояния мочевой системы, входят экскреторная урография, ретроград-ная цистография, цистоманометрия, измерение скорости потока мочи, определение величины сопротивления уретры и сфинктера мочевого пу-зыря. Полученные в результате указанных исследований данные позво-ляют сделать вывод о форме нейрогенных расстройств акта мочеиспус-кания, степени выраженности патологического процесса и сущности ком-пенсаторных реакций, а также о возможностях восстановления нарушен-ного акта мочеиспускания и рациональности применения того или иного метода лечения.

В последние годы отмечается определенный сдвиг в разработке более патогенетических методов лечения нейрогенных расстройств мочеиспус-кания, основанных на восстановлении иннервации мочевого пузыря. Для

восстановления функции «нейрогенного» мочевого пузыря, нарушенной при частичном поражении спинного мозга (ушиб спинного мозга с паранарезом, гематома крестца, невринома конского хвоста и др.), Л. Я. Шницером (1967) предложена операция, представляющая собой модификацию метода Роше и заключающаяся в подшивании мощных лоскутов из прямых мышц живота в виде кольца вокруг мочевого пузыря. Н. Е. Савченко и В. А. Мохорт (1970) предложили метод реиннервации мочевого пузыря демукозизованным кишечным аутоотрансплантатом. По-видимому, эти методы лечения «нейрогенного» мочевого пузыря окажутся наиболее эффективными не в случае тяжелых травматических поражений спинного мозга, а при «нейрогенном» мочевом пузыре, при котором этиологическими факторами являются врожденные дефекты как центральной, так и периферической иннервации пузыря, частичные нарушения иннервации (остаточные явления инфекционных, воспалительных процессов в спинном мозге), низкие и неполные повреждения спинного мозга.

Несмотря на исключительную остроту проблемы нарушений акта мочеиспускания при тяжелых повреждениях спинного мозга, достаточно эффективных патогенетических и физиологических методов борьбы с данными расстройствами пока не существует. Это побудило ученых во всем мире к поискам новых методов. Было обращено внимание на способность электрического импульсного тока имитировать эффекты нервных импульсов, в результате появились перспективы для разработки метода электрической стимуляции мочевого пузыря, обеспечивающего активный произвольно управляемый процесс мочеиспускания.

В зарубежной литературе отдельные экспериментальные исследования посвящены изучению возможностей электрической стимуляции мочевого пузыря (Burghelle et al., 1959; Bradley et al., 1962; Ellis, 1965, и др.). Приведенные в этих исследованиях данные о параметрах и методиках стимуляции весьма разноречивы, как и выводы об эффективности последних.

В нашей стране метод электрической стимуляции мочевого пузыря был разработан в эксперименте и впервые применен в клинике А. А. Вишневым и А. В. Лившицем в 1966 г. Изучена возможность создания адекватной электростимуляции мочевого пузыря, выяснены ее оптимальные параметры, наилучшее расположение электродов, наиболее рациональное техническое решение стимулирующего устройства.

Измерение внутрипузырного давления производили с записью на мингографе. Манометрическую систему подводили к мочевому пузырю как через мочеточник, так и через уретру. При этом существенной разницы в результатах измерений не отмечалось. Расчет сопротивления уретры производили по формуле для турбулентного потока (Smith et al., 1966):

$$R = \frac{P}{F^2},$$

где R — сопротивление уретры; P — давление мочеиспускания; F — объемная скорость мочи.

Вначале была выяснена сила сокращения, определяемая по изменению внутрипузырного давления, при различной длительности стимулов (0,5; 1,5; 3; 5 и 10 мс) и постоянной низкой частоте 5 Гц в диапазоне напряжений тока от 0 до 25 В (расширение диапазона напряжения нецелесообразно, так как напряжение выше 25 В в ряде случаев приводит к ожогу ткани мочевого пузыря). Статистический анализ эффективности стимулов длительностью от 0,5 до 10 мс показал, что значительные различия имеются лишь при длительности 0,5 и 1,5 мс, когда электростимуляция наименее эффективна. В остальном диапазоне (1,5—10 мс)

существенной разницы в величинах внутрипузырного давления не наблюдалось, поэтому дальнейшее исследование с целью увеличения длительности стимулов больше чем до 10 мс было признано нецелесообразным. Средняя величина внутрипузырного давления несколько выше при длительности стимулов 3 мс; она и была принята как наилучшая. Напряжение тока, вызывающее максимальный подъем внутрипузырного давления, находится в пределах 17—25 В.

Затем была исследована оптимальная частота импульсов при постоянной длительности 3 мс и напряжении от 0 до 25 В. Частоту импульсов определяли в диапазоне 5, 10, 20, 35 и 50 Гц. Оптимальная частота найдена в пределах 20—35 Гц. При этом наиболее эффективно напряжение тока 12—20 В.

Одним из основных требований к электродам при электростимуляции мочевого пузыря является подбор такой их формы, которая позволила бы получить максимальный эффект при минимальной травматизации мочевого пузыря, обеспечила бы наибольшую надежность в работе и техническую простоту применения. Этим требованиям в наибольшей мере отвечают пластинчатые электроды.

В проблеме электростимуляции мочевого пузыря вопрос о предупреждении распространения петель тока на окружающие пузырь ткани и шейку мочевого пузыря занимает особое место. Kantrowitz и соавт. (1964) показали, что $\frac{1}{6}$ подаваемого на мочевой пузырь электрического тока уходит на окружающие смежные ткани. Это серьезная проблема, которая требует ряда мер если не для полного ее разрешения, то хотя бы для уменьшения вредных влияний электростимуляции. Одним из способов уменьшения вредных влияний является тщательная изоляция тыльной поверхности электродов. С этой целью нами предложены специальные полиэтиленовые конверты для электродов и предварительное покрытие силиконовым каучуком места соединения электродов с контактным проводом. Другим способом, предупреждающим распространение тока на окружающие ткани и шейку мочевого пузыря, является специальное расположение электродов. Нижние электроды были выбраны с положительным знаком, а вышележащие — с отрицательным. Кроме того, нижние электроды были расположены не ближе 1,5—2 см от шейки мочевого пузыря. Такое расположение в известной мере снижает возможность распространения деполяризующего тока на шейку и сфинктер, что предупреждает их спазм.

Кроме представленных выше параметров электростимуляции (напряжение тока, частота и длительность стимулов), необходимо определить величину межэлектродного сопротивления. Это позволяет рассчитывать и ориентировать генератор на максимальный коэффициент полезного действия для создания рациональной его конструкции, а также правильно оценивать последствия изменчивости этого сопротивления в определенный период стимуляции. Из практики применения кардиостимуляторов известно, что со временем межэлектродное сопротивление увеличивается, создавая тенденцию к падению силы стимулирующего тока. Точные сведения о параметрах межэлектродного сопротивления дают возможность учесть эту тенденцию при конструкции генератора и стабилизировать его. В литературе сведения о величине сопротивления мочевого пузыря весьма противоречивы. Так, Bradley (1963) нашел сопротивление мочевого пузыря равным 35—100 Ом, Kantrowitz и соавт. (1964) — 80—390 Ом.

Weag (1967) установил, что наиболее низкие показатели пузырного сопротивления между двумя электродами составляют 2000—5000 Ом. Наиболее высокое сопротивление (20 000—30 000 Ом) наблюдалось в тех случаях, когда электроды недостаточно плотно прилегали к мочевому

пузырю. Средние величины, указанные автором, равны 7000—18 000 Ом. Alexander и Rowan (1965) отметили межэлектродное сопротивление 70—370 Ом.

Сопротивление мочевого пузыря было определено с помощью осциллографа, прокалиброванного заранее путем измерения падения напряжения на эталонном сопротивлении, включенном в цепь, в которую входил и мочевой пузырь. Известно, что

$$V = I \cdot r_0; \quad V = I \cdot (R + r_0),$$

где R — сопротивление мочевого пузыря; r_0 — сопротивление эталонное; V_0 — напряжение, подаваемое на пластины лучевой трубки осциллографа; V — напряжение, подаваемое на мочевой пузырь.

$$R = \frac{V}{I} - r_0 = \frac{V}{V_0} \cdot r_0 - r_0 = r_0 \left(\frac{V}{V_0} - 1 \right).$$

Калибровка осциллографа: $V=90$ мВ/мм, умноженное на число делений сетки осциллографа (n), было равно 10 при напряжении $V=10$ В и сопротивлении $r_0=30$ Ом. При этом $V_0=90$ мВ $\cdot$ 10 = 0,9 В. Тогда при двух электродах

$$R = 30 \text{ Ом} \left(\frac{10 \text{ В}}{0,9 \text{ В}} - 1 \right) = 300 \text{ Ом}.$$

Сохранив те же условия эксперимента, но прикрепив к мочевому пузырю шесть электродов, мы подавали напряжение импульсного тока до тех пор, пока величина стимула на осциллографе не становилась такой же, как при двух электродах. Напряжение было найдено равным 5 В. Тогда при шести электродах

$$R = 30 \text{ Ом} \left(\frac{5 \text{ В}}{0,9 \text{ В}} - 1 \right) = 130 \text{ Ом}.$$

Следовательно, сопротивление мочевого пузыря между двумя удаленными электродами равно 300 Ом, а при шести — около 130 Ом. Оно прямо пропорционально объему мочевого пузыря и снижается тогда, когда стимул проходит через опорожненный пузырь. Сопротивление увеличивается после серии стимуляций пузыря и снижается по прошествии 25 мин. Электростимуляция при напряжении тока до 25 В в условиях как острого, так и хронического эксперимента не вызывает повреждения тканей мочевого пузыря.

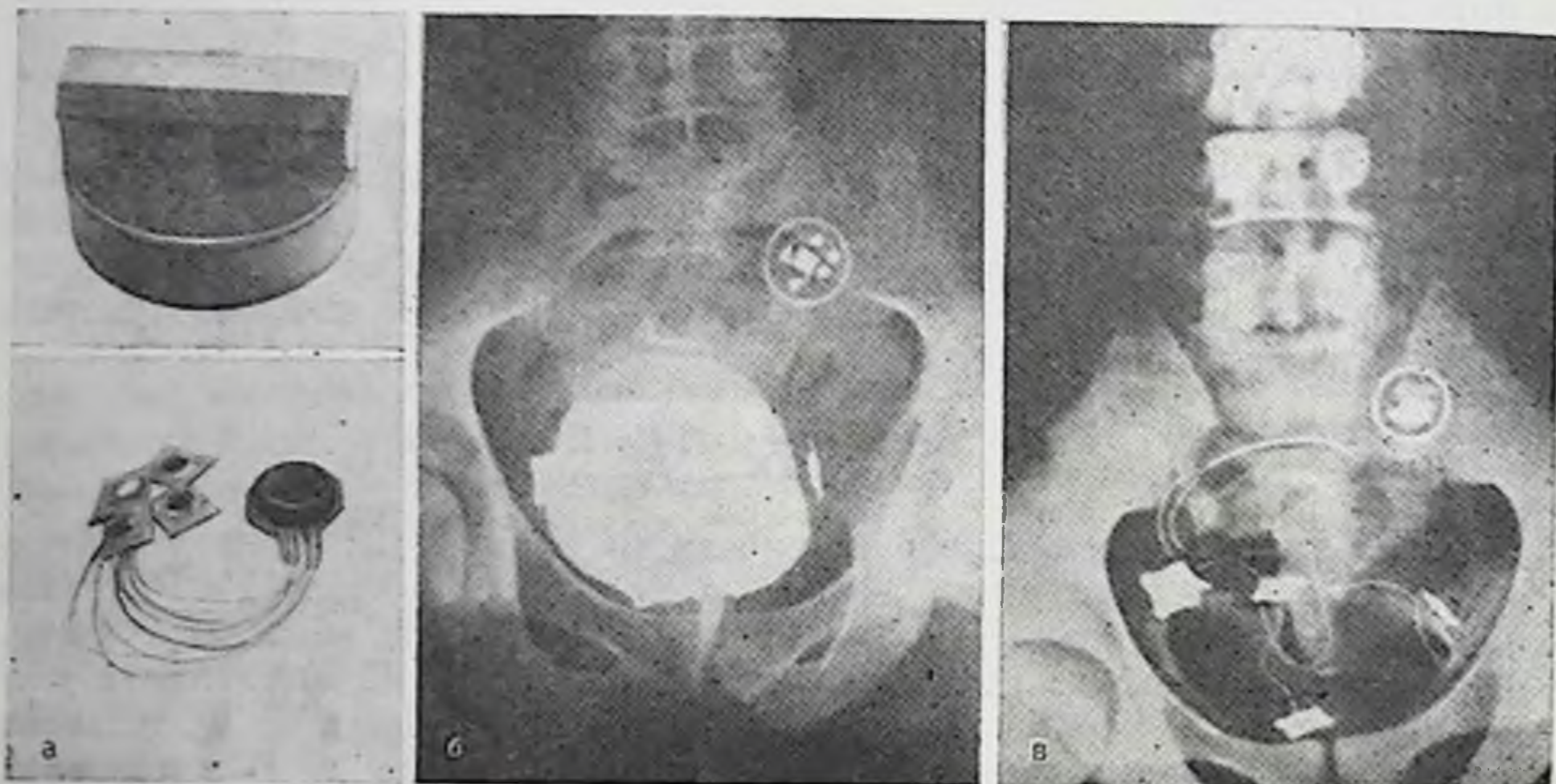
Топографоанатомическая, физиологическая и иннервационная близость мочевого пузыря к прямой кишке позволяет предполагать возможность раздражения его опосредованно, через стенку прямой кишки, за счет рефлекторной передачи и раздражения общих ганглионарных аппаратов тазовой области. Применяя трансректальную электрическую стимуляцию с 1966 г., мы убедились в правильности данного положения.

Установлено, что трансректальная электростимуляция мочевого пузыря приводит к улучшению параметров уродинамики. При норморефлекторном мочевом пузыре (нормо-, гипо- и гипертоничном) после курса трансректальной электростимуляции объем его уменьшается с $290 \pm 11,8$ до $174 \pm 21,5$ мл, сила сокращения детрузора возрастает с $73,4 \pm 17,7$ до $89,4 \pm 9,8$ см вод. ст., тонус детрузора — с $8,1 \pm 2,1$ до $21,1 \pm 12,4$ см вод. ст., скорость потока мочи — с $1,5 \pm 0,5$ до $3,1 \pm 1,7$ мл/с. Объем остаточной мочи составляет 56 ± 25 мл. У больных с гипорефлекторным мочевым пузырем (гипо- и гипертоничным) объем его также уменьшается с $491 \pm 15,4$ до $444,3 \pm 33,1$ мл, сила сокращения детрузора увеличивается с $27,6 \pm 9,1$ до $38 \pm 9,1$ см вод. ст., тонус детрузора — с $11,9 \pm 3,1$ до $14,3 \pm 3,6$ см вод. ст., скорость потока мочи — с $0,7 \pm 0,1$ до $1,1 \pm 0,1$ мл/с.

Объем остаточной мочи уменьшается с $287,1 \pm 47,9$ до $130,7 \pm 36,4$ мл. Увеличение силы сокращения детрузора, его тонуса и скорости потока мочи происходит в результате раздражения электрическим импульсным током рецептивного аппарата мочевого пузыря и прямой кишки, увеличения афферентной импульсации, что в свою очередь усиливает сегментарный спинальный рефлекс, который способствует улучшению физико-физиологических свойств пузырной мышцы, а следовательно, и тонуса мочевого пузыря.

70.

Внешний вид стимулирующего устройства для мочевого пузыря: а — радиочастотный приспосабливатель с электродами, вверху — радиочастотный генератор; б — цистограмма больного перед электростимуляцией; в — цистограмма



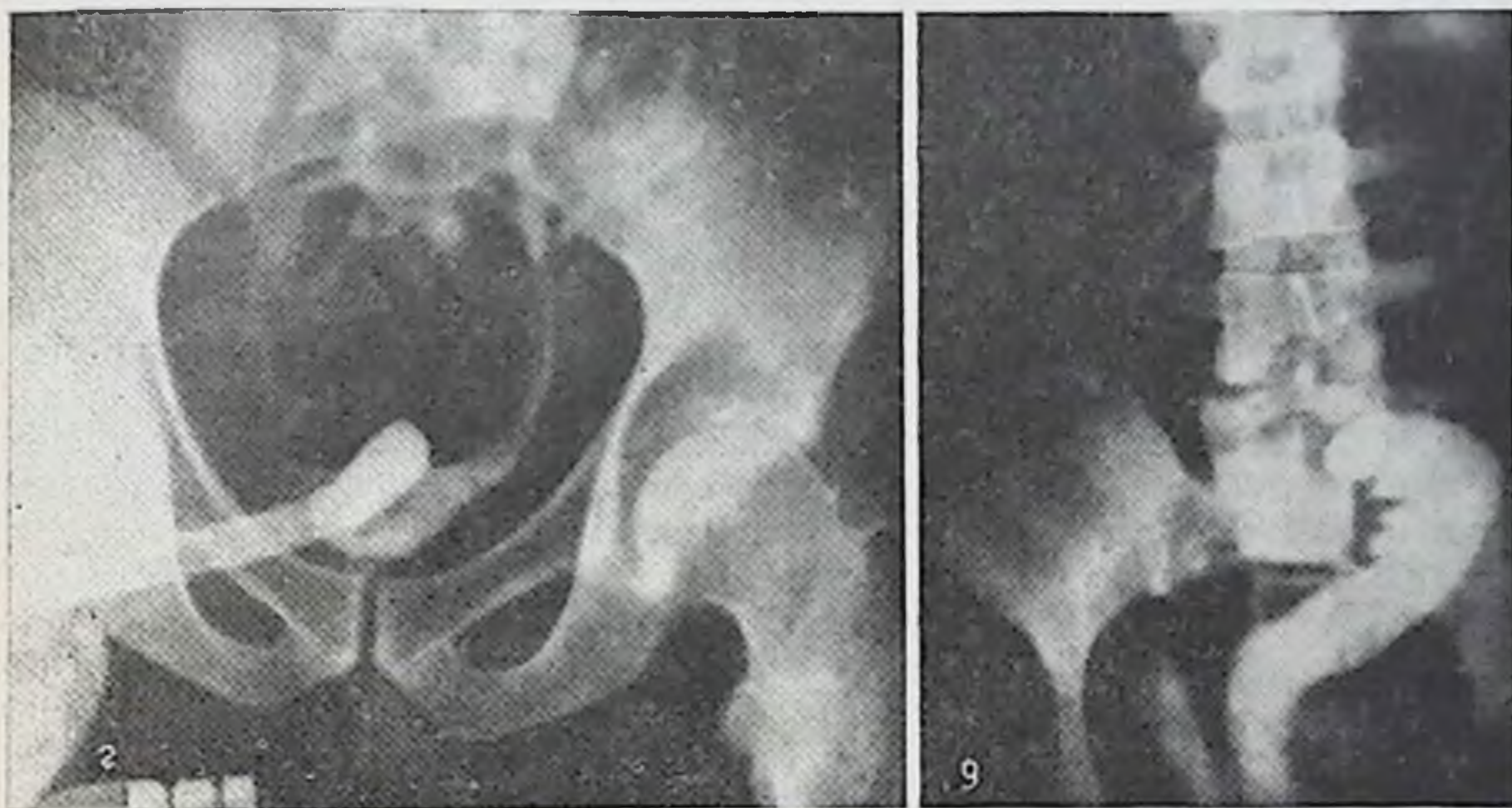
Несколько иная картина наблюдается при трансректальной электростимуляции у больных с гиперрефлекторным (нормо-, гипо- и гипертоническим) мочевым пузырем. Объем мочевого пузыря, наоборот, увеличивается с $135,7 \pm 14,2$ до $198,4 \pm 20,1$ мл, в то время как сила сокращения и тонус детрузора снижаются соответственно с $65,5 \pm 10,1$ и $14,7 \pm 2,6$ до $63,7 \pm 8,5$ и $12,4 \pm 1,9$ см вод. ст., скорость потока мочи повышается с $0,9 \pm 0,2$ до $2 \pm 0,5$ мл/с, объем остаточной мочи уменьшается с $99,3 \pm 9,8$ до $39,5 \pm 7,4$ мл.

Механизм улучшения показателей уродинамики под влиянием трансректальной электростимуляции при гиперрефлекторной форме «нейрогенного» мочевого пузыря недостаточно ясен. Надо полагать, что возникающая при электростимуляции дополнительная афферентация в известной мере нормализует реципрокные взаимоотношения детрузора и сфинктера, что способствует улучшению механизма раскрытия шейки мочевого пузыря и большей координации процесса мочеиспускания.

Трансректальная электростимуляция значительно сокращает сроки выработки пузырного рефлекса при функциональной форме арефлекторного мочевого пузыря. При помощи одной из наиболее эффективных си-

стем — системы Монро и различных модификаций пузырный рефлекс обычно удается выработать через 6—12 мес. У значительной части больных после трансректальной электростимуляции пузырный рефлекс возникает в сроки до 1 мес. При этом объем мочевого пузыря уменьшается с 1000 до $410 \pm 44,8$ мл, сила сокращения детрузора, ранее практически отсутствовавшая, увеличивается до $15,3 \pm 5,4$ см мод. ст., тонус возрастает с $8,8 \pm 1,6$ до $16,6 \pm 2,6$ см вод. ст. Объем остаточной мочи составляет $113,7 \pm 40,7$ мл. Однако в тех случаях, когда ее объем после одного—двух,

ма того же больного через 5 мин после электростимуляции; г — цистограмма больного со вторично-сморщенным мочевым пузырем; д — рентгенограмма трансплантата после энтероцистопластики у того же больного.



10—14-дневных курсов трансректальной электрической стимуляции остается достаточно большим (более 100 мл), когда электростимуляция в большей степени усиливает сократительную способность сфинктера и в меньшей — детрузора, но сохранена электровозбудимость последнего, возникают прямые показания к оперативному лечению — имплантации радиочастотного стимулирующего устройства для непосредственной электростимуляции мочевого пузыря.

Таким образом, на основании экспериментов мы пришли к выводу, что оптимальными параметрами при электрической стимуляции являются: напряжение тока 11—13 В, частота следования стимулов 20—35 Гц, длительность стимулов 3 мс. Наибольший эффект дают шесть раздражающих электродов, которые сделаны из платины и имеют диаметр 1 см. Их располагают по всей окружности не ближе 1,5—2 см к шейке мочевого пузыря, что уменьшает распространение деполяризующего тока на сфинктер и предупреждает спазм последнего. Электрическая стимуляция обеспечивает относительно координированный акт мочеиспускания, что позволяет применять эту методику при лечении больных с травматическим поражением спинного мозга.

Отечественный радиочастотный электростимулятор мочевого пузыря (рис. 70, а), который состоит из трех основных частей: радиочастотного генератора с антенной и блоком питания, приемника и платиновых электродов, покрытых полиэтиленом. Генератор посылает высокочастотные сигналы, которые с помощью антенны индуктивно наводятся на приемник, настроенный в резонанс с генератором. В приемнике полученные импульсы детектируются и затем в виде прямоугольных стимулов подаются через электроды на мочевой пузырь, вызывая его сокращение и опорожнение.

Операцию начинают с нижнего срединного разреза передней брюшной стенки. После разреза кожи и подкожной клетчатки осуществляют тщательный гемостаз. Тупым и острым путем мочевой пузырь отсепааровывают от окружающей клетчатки и париетальной брюшины, уделяя особое внимание сохранению даже самых малозначительных в обычных условиях кровеносных сосудов и нервов, постоянно помня об особых условиях парашейной иннервации и трофики.

Наиболее трудным и ответственным моментом является отделение задней стенки мочевого пузыря от париетальной брюшины. Брюшную полость не рекомендуется вскрывать во избежание ее инфицирования, хотя отслоение брюшины по пальцу, введенному в «окно» брюшины, значительно облегчает операцию. Мочевой пузырь отсепааровывают, не доходя 1—2 см до шейки. После экстраперитонизации мочевого пузыря и окончательного гемостаза лигированием, гемостатической губкой и марлей приступают к фиксации электродов. Технически имплантацию стимулирующего устройства более удобно начинать с фиксации электродов, переходя на втором этапе к укреплению радиочастотного приемника. Мобильный приемник облегчает трудный процесс точного расположения электродов на мочевом пузыре. Если начинать с фиксации приемников, то при подшивании каждого электрода приемник будет подвергаться натяжению, а его ложе будет травмироваться.

Электроды нитью с атрауматической иглой фиксируют к пузырьной стенке, захватывая в шов мышечный слой мочевого пузыря. Между контактной поверхностью электрода и стенкой мочевого пузыря нельзя оставлять даже маленький кровоточащий сосуд, так как образовавшаяся под электродом гематома создает условия для его нагноения. Желательно остановить кровотечение тем швом, которым электрод будет укрепляться к стенке мочевого пузыря. Для фиксации каждого электрода накладывают пять швов: четыре по его углам и один для фиксации контактного провода к стенке мочевого пузыря у места отхождения от электрода. Затем сшивают задние листки влагалища прямой мышцы живота и сверху к ним подшивают контактные провода. Таким образом, они оказываются позади прямой мышцы живота.

После прикрепления электродов и фиксации контактных проводов приступают ко второму этапу операции — имплантации радиочастотного приемника. Участок переднего листка апоневроза длиной 4—6 см тупым путем отслаивают от прямой мышцы. На 2—3 см ниже пупка и на 3—4 см левее средней линии пришивают к ней 4—5 капроновыми швами радиочастотный приемник. Над приемником апоневроз сшивают в виде дубликатуры по типу пластики передней брюшной стенки по Кимбаровскому с целью лучшей фиксации приемника, а также чтобы отграничить его от контактных проводов и электродов. В случае образования свища такое положение приемника может способствовать уменьшению свищевых ходов. Брюшную стенку зашивают послойно.

Для эффективной электростимуляции необходимо не просто наличие мочи в пузыре, а определенный ее объем. В связи с этим у каждого больного устанавливают минимальный объем, при котором электрости-

муляция пороговым напряжением тока приводит к мочеиспусканию. Это делают следующим образом. Капельно наполняют мочевой пузырь до объема 50 мл и включают электрический стимулятор, установив постоянно пороговую величину напряжения и регистрируя внутрипузырное давление. Затем наполняют пузырь до 100 мл и производят те же измерения. Таким образом, увеличивая объем мочевого пузыря на 50 мл и подавая стимулы одного и того же напряжения, определяют тот объем, при котором начинается мочеиспускание, принимая его за пороговый.

Электростимуляция и функции мочевого пузыря. Функциональное состояние мочевого пузыря, динамику мочеиспускания и влияние на них регулярной электростимуляции оценивают по ряду физиологических показателей: объему мочевого пузыря, внутрипузырному и внутрибрюшному давлению, давлению мочеиспускания, скорости потока мочи в период цистометрии (т. е. при наличии катетера в уретре), по рефлексорному и вызванному электростимуляцией мочеиспусканию, сопротивлению уретры, сфинктеров мочевого пузыря и прямой кишки.

Для характеристики сократительной активности мочевого пузыря отмечают наличие или отсутствие спонтанных сокращений, давление, развиваемое самим детрузором, или силу его сокращения (Gareltz, 1958). Тоническую активность мочевого пузыря определяют по приросту внутрипузырного давления в ответ на введение в мочевой пузырь всегда постоянного количества жидкости — 50 мл. Если прирост давления при введении каждые 50 мл в течение всей цистометрии находится в пределах 103 ± 13 мм вод. ст., тонус мочевого пузыря считают нормальным (Пыллумаа Р. И., 1969), при меньшем приросте — сниженным, при большем — повышенным.

Учитывая изменчивость цистометрических данных и расхождение отмеченных разными авторами нормативных показателей, необходимо оценивать изменения основных функций мочевого пузыря в совокупности и сравнении друг с другом до и после электростимуляции.

У больных с гипорефлекторной (гипо- и гипертоничной) формой «нейрогенного» мочевого пузыря электростимуляция его приводит к выработке относительно координированного акта мочеиспускания, статистически достоверному уменьшению объема пузыря и увеличению давления мочеиспускания. Установлен также статистически недостоверный прирост величины тонуса и силы сокращения детрузора (табл. 9).

Таблица 9. Анализ функциональных показателей до и после электростимуляции (гипорефлекторный мочевой пузырь)

Статистический показатель	Объем мочевого пузыря, мл	Давление мочеиспускания	Сила сокращения детрузора	Тонус детрузора
		см вод. ст.		
М	—139,5	+50,8	+24,2	+5,4
с	204,0	69,6	47,7	11,0
m	61,5	22,4	13,6	3,7
P	<0,05	<0,05	>0,05	>0,05

При гиперрефлекторной форме повышенная возбудимость нервного аппарата мочевого пузыря обуславливает большую вариабельность показателей уродинамики (табл. 10). Хотя установлено, что при этой форме нейрогенной дисфункции увеличивается объем мочевого пузыря, возрастает давление мочеиспускания, уменьшается достаточно большая сила сокращения детрузора и снижается высокий тонус пузыря, статистическую достоверность этих данных доказать не удается.

Таблица 10. Анализ функциональных показателей до и после электростимуляции (суперрефлекторный мочевой пузырь)

Статистический показатель	Объем мочевого пузыря, мл	Давление мочеиспускания	Сила сокращения детрузора	Тонус детрузора
		см вод. ст.		
M	+140,0	+21,0	-23,2	-16,4
σ	152,0	42,7	30,2	21,8
m	88,0	24,6	14,7	12,6
P	>0,1	>0,1	>0,1	>0,1

Положительное влияние электростимуляции на функцию мочевого пузыря проявляется как в усилении сократительной способности детрузора, повышении его тонуса, увеличении скорости потока мочи, так и в приобретении способности развивать более длительную фазу изотонического сокращения. Все это координирует рефлекторный акт мочеиспускания, способствует лучшему срабатыванию механизма раскрытия шейки мочевого пузыря. На таком благоприятном фоне включение в ряде случаев вспомогательных сил мочеиспускания — брюшного пресса и внутрибрюшного давления — приводит к полноценному мочеиспусканию (табл. 11).

Таблица 11. Изменение ряда функциональных показателей под влиянием электрической стимуляции мочевого пузыря

Статистический показатель	Внутрибрюшное давление	Внутрипузырное давление при напряжении брюшного пресса	Сопротивление, см вод. ст.		Количество остаточной мочи, мл
			сфинктера	уретры	
	см. вод. ст.				
M	+6,9	+66,3	+13,8	—0,07	—242,0
σ	15,3	87,0	18,3	0,38	286,0
m	3,83	25,2	4,6	0,098	71,5
P	>0,05	<0,05	<0,01	>0,1	<0,01

У больных с гиперрефлекторным и гипертоничным мочевым пузырем внутрипузырное давление, продуцированное электростимуляцией, ниже рефлекторного давления опорожнения. Значительно выше внутрипузырное давление, вызванное электростимуляцией, у больных с гипорефлекторным, но гипертоничным мочевым пузырем. Это объясняется тем, что при такой форме «пейрогенного» мочевого пузыря объем его больше и электростимуляция его на фоне хорошо выраженного тонуса приводит к большему подъему давления мочеиспускания (табл. 12).

Установлено, что средняя величина порогового напряжения тока равна 11,8 В (табл. 13). Через 3—4 мес обычно появляется тенденция к его увеличению, а затем оно практически остается неизменным в течение всего наблюдения за больным. Через 3 мес значительно возрастает величина порогового напряжения тока у тех больных, у которых расстройство функции мочеиспускания наблюдалось длительное время. Тот факт, что у этих больных, несмотря на очевидное улучшение функции мочевого пузыря (усиление сократительной и тонической активности детрузора, уменьшение рефлекса и т. д.), после электростимуляции сохраняется некоторый объем остаточной мочи, (что требует при стимуляции высокого напряжения тока), говорит о значительных изменениях функ-

Таблица 12. Скорость потока мочи при рефлекторном мочеиспускании до применения электростимуляции мочевого пузыря

Статистический показатель	Скорость потока мочи, мл/с	
	без катетера	с катетером
M	9	0,88
σ	3	0,53
m	0	0,13

Таблица 13. Средняя величина порогового напряжения тока при электростимуляции мочевого пузыря

Статистический показатель	Напряжение, В	Давление мочеиспускания, см вод. ст.
M	11,8	120,0
σ	5,0	47,1
m	1,25	11,4

ции возбудимых структур мочевого пузыря. Эти изменения связаны с большим периодом существования пейрогенных расстройств и инфекции, а также с наблюдавшимися в прошлом надлобковым свищом и увеличением вследствие этого содержания соединительной ткани в детрузоре.

Несмотря на электровозбудимость детрузора, перечисленные факторы в значительной мере ухудшают реакцию тканей на электрическое раздражение. Об этом свидетельствуют небольшой объем пузыря, пониженная рефлекторная возбудимость, невысокий тонус детрузора и существование рефлюксов. Естественно, что в раннем периоде после травмы спинного мозга, когда пейрогенные расстройства мочевого пузыря и инфекция еще не успели вызвать серьезных, необратимых изменений в структуре детрузора, электростимуляция особенно эффективна. Тем не менее, как показал опыт применения электростимуляции мочевого пузыря, время, прошедшее от начала заболевания, является лишь относительным показателем, по которому можно судить об эффекте стимуляции. Весь комплекс признаков функционального состояния мочевого пузыря необходимо оценивать с учетом времени, прошедшего от начала заболевания.

При электростимуляции мочевого пузыря, как уже отмечалось, серьезной проблемой является сопротивление процессу мочеиспускания со стороны сфинктера и мышц тазового дна. По мнению ряда авторов, это служит одной из причин неудач клинического применения данного метода. Как выяснилось при измерении сопротивления сфинктера мочевого пузыря до и после электростимуляции, у большинства больных оно увеличивается.

Однако рациональное расположение электродов, препятствующее распространению неполяризующего тока на сфинктер, также способствует лучшему клиническому эффекту электростимуляции мочевого пузыря. При стойком сократительном эффекте мускулатуры сфинктеров тазового дна и нижних конечностей электростимуляцию мочевого пузыря надо сочетать с дополнительными оперативными вмешательствами. В этих случаях мы применяем трансуретральную электростимуляцию шейки мочевого пузыря. Произведено более 80 операций с хорошими результатами. В каждом конкретном случае выбор оперативного вмешательства производится с учетом основных показаний и противопоказаний. Однако сочетание электростимуляции мочевого пузыря (при правильном расположении электродов в режиме стимуляции) с дополнительными оперативными вмешательствами на нервной системе и шейке мочевого пузыря позволяет решить проблему снижения возрастающего при электростимуляции сопротивления сфинктера пузыря и мускулатуры тазового дна.

Показаниями к имплантации электрического стимулирующего устройства для мочевого пузыря служат расстройства акта мочеиспускания, проявляющиеся сохранением остаточной мочи, объем которой превышает 100 мл, и функциональная стадия арефлекторного мочевого пузыря при наличии электрической возбудимости детрузора.

Имплантация радиочастотного стимулирующего устройства противопоказана при функционирующем надлобковом свище, в острой фазе пиелонефрита, при отсутствии электрической возбудимости детрузора, органической форме арефлекторного мочевого пузыря (вторично-сморщенный, склерозированный мочевой пузырь).

Наблюдения за больными, регулярно производящими электрическую стимуляцию мочевого пузыря более 10 лет, показали, что последняя приводит к усилению тонической и сократительной функций детрузора, обеспечивающих относительно координированный акт мочеиспускания как за счет прямого действия электрической стимуляции, так и вследствие усиленного рефлекса мочеиспускания.

Вокруг имплантируемого стимулирующего устройства возникает плотная капсула, состоящая из грубоволокнистой соединительной ткани. Образование соединительной ткани в мышечном слое детрузора под электродами незначительно. Одно из осложнений операции — развитие свищей брюшной стенки, плохо поддающихся консервативной терапии и требующих удаления стимулирующего устройства. Свищи наблюдались у 4 из 38 оперированных. Мерами, предупреждающими образование свищей брюшной стенки, являются строжайшая асептика, правильная предоперационная подготовка, заключающаяся во введении в организм белков, препаратов, стимулирующих неспецифическую сопротивляемость организма к патогенным воздействиям и фагоцитарную активность лейкоцитов крови и ретикулярной системы (продигиозан), а также дальнейшая миниатюризация и техническое совершенствование имплантируемых стимулирующих устройств (см. рис. 70, б—д).

Грубые повреждения спинного мозга и функционирующий надлобковый свищ приводят к бурно развивающемуся нейродистрофическому процессу и формированию вторично-сморщенного мочевого пузыря. При этом, как известно, гибнет мышца мочевого пузыря и электрическая стимуляция его становится бесполезной. До последнего времени какое-либо вмешательство при вторично-сморщенном нейрогенном мочевом пузыре у больных с поражением спинного мозга считалось малоперспективным.

Экспериментальные исследования возможностей тонкокишечной пластики вторично-сморщенного пузыря при травме спинного мозга, проведенные в нашей клинике (Дыхно Ю. А.), показали, что послеоперационный период у животных протекал тяжело: собаки были адинамичны, лишь на 2—3-й сутки начинали пить воду, а на 5—7-е сутки ползать по клетке. Наблюдались значительные изменения гемограммы, нарушения белкового и минерального обмена, кислотно-щелочного состояния крови, гепаторенальной функции. Нормализация названных показателей происходила в сроки от 2—3 нед до 13 мес.

В течение 7—9 дней после операции моча выделялась по постоянному катетеру. После удаления его мочеиспускание было учащенным (по 10—30 мл каждые 5—15 мин). Через 2 нед интервалы между мочеиспусканиями увеличивались с 20 до 40 мин, а объем выделяемой мочи достигал 60—80 мл. Количество остаточной мочи составляло 50—90 мл. К 3-й неделе интервалы между мочеиспусканиями составляли 60 мин. Объем выделенной мочи существенно не изменялся, в то время как количество остаточной мочи возрастало до 188 мл.

Цистометрическое исследование, проведенное через 3 нед после операции, свидетельствовало о резком снижении показателей внутрирезервуарного давления и тонуса детрузора ($15,3 \pm 0,6$ мм вод. ст.). Сила сокращения детрузора ($490,7 \pm 18,2$ мм вод. ст.) превышала сопротивление сфинктера мочевого пузыря лишь на 12—54 мм вод. ст. Объем резервуара мочи, несмотря на столь ранний послеоперационный срок, был большим — $227,7 \pm 14$ мл. Количество остаточной мочи у некоторых животных достигало половины объема резервуара. Скорость потока мочи была $7,9 \pm 0,3$ мл/с. О гипотонии кишечного трансплантата свидетельствовали и низкие показатели остаточного давления ($3,7 \pm 0,6$ мм вод. ст.), несмотря на большое количество остаточной мочи. Все перечисленное выше говорило о кишетической несостоятельности кишечного трансплантата.

После индивидуального подбора порога по напряжению тока собакам проведено 2—3 курса трансректальной электростимуляции. После электростимуляции объем

мочевом резервуаре уменьшался на 40—147 мл, повышалось внутрирезервуарное давление, возрастал тонус детрузора ($54,2 \pm 1,3$ мм вод. ст.) и сила его сокращения ($562,5 \pm 2,7$ мм вод. ст.). Скорость потока мочи достигала нормальной величины ($12,4 \pm 0,1$ мл/с). Увеличивалось остаточное давление ($20,5 \pm 1,3$ мм вод. ст.). Количество остаточной мочи составляло 8,5% объема резервуара.

Через 1, 6 и 9 мес после электростимуляции качественных изменений в уродинамике мочевого резервуара не выявлено, хотя имелись количественные изменения: незначительно увеличивался объем резервуара, снижался тонус детрузора и т. д. Однако на основе большинства его показателей достоверной разницы и изменений уродинамики не выявлено ($P < 0,05$).

Дальнейшие исследования, проведенные через 12 и 18 мес, свидетельствовали о постепенно усиливающейся гипотонии детрузора, что выражалось в снижении внутрирезервуарного давления, тонуса детрузора ($28,1 \pm 1,8$ мм вод. ст.), силы его сокращения ($411,2 \pm 8,6$ мм вод. ст.), скорости потока мочи ($9,2 \pm 0,5$ мл/с). Количество остаточной мочи увеличивалось до $45 \pm 5,2$ мл. Тем не менее полученные данные во всех отношениях превышали исходный уровень (до электростимуляции).

В итоге исследований был сделан вывод, что кишечная пластика центрального нейrogenного мочевого пузыря должна подкрепляться дополнительными методами воздействия, способствующими повышению мышечной активности кишечного трансплантата. Таким методом является электростимуляция кишечного трансплантата.

Обнадеживающие экспериментальные исследования позволили перейти к клиническому применению данной операции при вторично-сморщенном мочевом пузыре. Илеоцистопластика произведена 16 больным (13 мужчинам и 3 женщинам) с повреждением спинного мозга, у которых в результате длительного применения эпицистостомической трубки сформировался арефлекторный органический мочевой пузырь объемом 10—15 мл.

Из 16 больных 11 были в возрасте от 20 до 40 лет. По уровню поражения спинного мозга больные были разделены на три группы: у 5 наблюдалось поражение $C_v - D_{iv}$ сегмента, у 5 $D_v - D_{vii}$ сегмента, у 6 $D_{xi} - L_i$ сегмента и конского хвоста.

Продолжительность основного заболевания до момента операции составляла от 9 мес до 14 лет. После повреждения спинного мозга 7 больных прожили более 5 лет и находились в так называемом резидуальном периоде травматической болезни. У всех больных наблюдалась частые (до 2 раз в месяц) атаки пиелонефрита, сопровождавшиеся повышением температуры тела до $39-41^\circ C$, ознобом, увеличением содержания остаточного азота крови, олигурией и т. д. Урологическое обследование показало, что у 6 больных имелись отдельные камни в одной из почек: функция 15 почечных единиц была снижена, одна почка не функционировала, у 5 больных была снижена функция обеих почек.

При радиоизотопном исследовании (гиппуран) у 9 больных обнаружено нарушение накопительной и выделительной функций 16 почечных единиц. Анализ серийных ангиоурограмм у 10 больных выявил в 13 почечных единицах признаки хронического пиелонефрита. Мочеточники были расширены у 4 больных справа, у 8 — слева, у 3 — с обеих сторон. У 8 больных наблюдался пузырно-мочеточниковый или пузырно-лоханочный рефлюкс.

Все больные оперированы под общим обезболиванием. У 3 больных между кишечным трансплантатом и мочевым пузырем наложен «вертикальный» тип анастомоза, у остальных — V-образный.

Из 16 прооперированных 2 умерли непосредственно после операции вследствие спаггуляционной кишечной непроходимости и острой сердечной недостаточности, один — через $1\frac{1}{2}$ мес при явлениях острой почечной недостаточности, обусловленной атакой пиелонефрита. У 2 больных наблюдалась несостоятельность швов кишечно-пузырного анастомоза. У одного наступил стеноз кишечно-пузырного соустья (был наложен

анастомоз «вертикального» типа), и его пришлось оперировать повторно. У одного больного с травматической структурой уретры возник свищ уретры.

Через 3 нед после операции при отсутствии каких-либо осложнений мы приступали к «тренировке» артифициального мочевого пузыря, обязательным компонентом которой являлась электростимуляция кишечного трансплантата.

Результаты операции прослежены в период от 1 года до 8 лет. У 12 больных они оценены как положительные. У них при пороговом объеме мочевого резервуара появляется позыв к мочеиспусканию или его эквивалент (чувство тяжести и давления в надлобковой области). Двое больных не удерживают мочу ночью. Днем интервалы между мочеиспусканиями от 3 до 4½ ч. Количество мочи, выделяемой в течение одного мочеиспускания, от 180 до 450 мл. Четверо больных полностью опорожняют мочевой резервуар. У остальных количество остаточной мочи 10—70 мл (8,3—20% объема резервуара). Подвздошно-кишечная пластика мочевого пузыря оказалась безрезультатной у больной с гиперрефлекторным «нейрогенным» мочевым пузырем, хотя после операции объем его увеличился до 80 мл и больная стала удерживать мочу в течение 20—30 мин (до операции 3—5 мин). По-видимому, причина неудачи заключается в том, что был недостаточно удален патологически измененный детрузор, повышенное рефлекторное состояние которого препятствовало скоплению мочи в мочевом резервуаре. У всех прооперированных прекратились вспышки пиелонефрита, улучшился аппетит, увеличилась масса тела. Рефлюкс у всех больных сохранился. Однако при контрольной восходящей цистографии отмечено, что в мочеточники и полости почек контрастное вещество поступает в меньшей степени, чем до операции. Таким образом, подвздошно-кишечная пластика арефлекторного органического пузыря обеспечивает естественное управляемое мочеиспускание, позволяет защитить почки от восходящей инфекции и играет большую роль в реабилитации больных травматической болезнью спинного мозга.

Раздражение нервномышечных элементов мочевого пузыря при электростимуляции приводит к усилению моторной и электрической активности кишечника. При исследовании механизма этого явления установлено, что наблюдаемый феномен, по-видимому, имеет рефлекторную природу и связан с суммацией эффектов раздражения в спинномозговых сегментах. При электрическом раздражении мочевого пузыря происходит рефлекторная активация не только спинномозгового центра мочеиспускания, но и близко расположенного центра дефекации.

Критериями эффективности электрического раздражения мочевого пузыря являются сокращение его мышечных слоев и как следствие его — повышение внутрипузырного давления. Кроме того, о степени раздражения желудка и кишечника можно судить по сокращению их мышечных слоев и отражению этого процесса в форме повышения внутрижелудочного и внутрикишечного давления, а также их электрической активности. При определении оптимальных параметров электрического раздражения желудка и кишечника в эксперименте датчики давления в виде зонда с раздувным баллоном устанавливают в просвете желудка и в тонкой кишке (на 10—15 см дистальнее места электрического раздражения), соединяют с манометром или другим прибором, регистрирующим колебания давлений, и подбирают параметры электрического раздражения. Вначале выясняют зависимость силы сокращения кишечной стенки (по изменению внутрикишечного давления) при различной длительности стимулов (0,5—1,5—3—5—10 мс) и постоянной низкой частоте в 5 Гц в диапазоне напряжений от 0 до 25 В.

Статистический анализ эффективности длительности стимулов при раздражении желудка и кишечника, так же как мочевого пузыря, показал, что существенные различия имеются лишь при длительности 0,5 и 1,5 мс, когда электростимуляция наименее эффективна, в остальном диапазоне (1,5—10 мс) значительной разницы в величинах внутрикишечного давления не наблюдалось. Средняя величина внутрикишечного давления была выше при длительности стимулов 5 мс, поэтому она была принята как оптимальная. Затем была определена оптимальная частота импульсов при постоянной длительности 5 мс и напряжении от 0 до 25 В в диапазоне 5, 10, 20, 35, 50 Гц. Оптимальная частота установлена в пределах 10—35 Гц. Характерно, что в ответ на электрическое раздражение сокращение мышц кишечника возникает под электродами и в непосредственной близости от них (в пределах 10—15 см). Распространяющаяся волна перистальтики скорее имеет сегментарную рефлекторную природу, чем является ответом на прямое раздражение участка кишки.

Определив диапазон оптимальных параметров электрической стимуляции кишечника, необходимо установить пороговую величину напряжения тока при постоянной оптимальной частоте и длительности стимулов, т. е. то минимальное напряжение тока, при котором определяется наибольшая электрическая активность кишечника. Вначале в течение 5—7 мин регистрируется спонтанная электрическая активность кишечника до наложения электродов, которая служит фоном для оценки динамики изменений активности в ходе исследования. Затем создается электрическое поле между активным электродом (отрицательный полюс), вводимым в прямую кишку, и негативным электродом (положительный полюс), расположенным снаружи на брюшной стенке.

Активный, или ректальный, электрод представляет собой цельнометаллический стержень из нержавеющей стали длиной 30 см и 0,5 см в поперечнике, изогнутый на конце по форме изгиба крестца. Электрод имеет резиновую оплетку; на конце его оставлен свободный участок стержня длиной 1—1,5 см. Оплетка предохраняет анальные сфинктеры от ожога током, а также препятствует потере тока на протяжении электрода. На противоположном конце имеется специальное гнездо для штекера стимулятора. Негативный электрод — это свинцовая пластинка размером 12×6 см, заключенная в прокладку из фланели толщиной 1—1,5 см. Прокладку для повышения электропроводимости смачивают изотоническим раствором хлорида натрия. Оба электрода присоединяют к электростимулятору.

Стимулятор подает прямоугольной формы импульсный ток с длительностью импульса 5 мс. Электрод вводят в прямую кишку на глубину 15—20 см выгнутой стороной соответственно изгибу крестца. Затем электрод поворачивают «клювом» к крестцу и устанавливают на уровне пояснично-крестцового сочленения так, чтобы он плотно упирался в стенку кишки. Негативный электрод со смоченной изотоническим раствором хлорида натрия прокладкой укладывают на брюшную стенку и прижимают грузом. Оба электрода присоединяют к стимулятору.

В ответ на введение ректального электрода, как правило, наступает рефлекторный подъем спонтанной активности. Через 5—10 мин электрическая активность возвращается к исходному уровню. Затем при непрерывно продолжающемся процессе регистрации подают пучки прямоугольных стимулов с длительностью одного импульса 5 мс, частотой 15 Гц и последовательно повышающимся напряжением 2—4—6—8—10—12—14—16—18—20 В. В течение всего исследования частота тока и длительность стимула остаются неизменными. Время подачи импульсов при

каждом значении напряжения тока составляет 30 с. Регистрируемая в период работы стимулятора электрическая активность является наведенной.

В интервалах между наведенной активностью, после каждого нового значения напряжения тока, регистрируют спонтанную электрическую активность кишечника. После прекращения стимуляции продолжают регистрировать электрическую активность в сроки 5—10, 30 мин, 1 ч, 2—3 ч, 5—6 ч, 22—24 ч, чтобы установить длительность следовой реакции кишечника на стимуляцию. Порог возбудимости кишечника определяют по тому наименьшему значению напряжения тока, при котором возрастание спонтанной активности было наибольшим.

Для оценки адекватности отражения моторики кишечника на основании регистрируемой электрической активности его последнюю сопоставляют с результатами рентгеноконтрастных исследований желудочно-кишечного тракта, проводимых в соответствующие периоды до, в момент и после электрической стимуляции. Эти сопоставления позволяют установить, что спонтанная электрическая активность кишечника находится в прямой зависимости от его моторной активности.

Таким образом, опираясь на данные клинических исследований и показания электрогастро- и электроэнтерограмм, не усложняя процесс контроля за адекватностью электростимуляции другими дополнительными исследованиями в каждом случае, можно проводить прямую электростимуляцию желудочно-кишечного тракта. У большинства больных с поражением спинного мозга до электростимуляции наблюдается выраженное угнетение моторно-эвакуаторной функции кишечника. Данные электроэнтерографии свидетельствуют о значительном снижении биоэлектрической активности кишечника.

По данным В. А. Колпачкова (1971), до электростимуляции рефлексорный акт дефекации наблюдался у 9 человек из 70 больных с поражением спинного мозга (12,8%). Больные были разделены на три группы. К первой группе относили больных с поражением шейного и верхнегрудного отделов спинного мозга, ко второй — среднегрудного отдела и к третьей — нижнегрудного, поясничного отделов и конского хвоста. Влияние прямой (трансректальной) электростимуляции желудочно-кишечного тракта на моторно-эвакуаторную функцию кишечника исследовано у 64 больных с различными уровнями поражения спинного мозга. Анализ результатов подбора порогов возбудимости кишечника по напряжению тока показал отсутствие строгой зависимости пороговых средних величин напряжения от уровней поражения спинного мозга. Однако у больных с поражением спинного мозга в среднегрудном отделе величины порогового напряжения тока были выше, чем в первой и второй группах.

В процессе подбора порогов выявляется определенная зависимость электрической активности кишечника от напряжения тока. Амплитуда колебаний спонтанной активности начинает нарастать с малых значений напряжения тока (4—6 В), но в отличие от амплитуды наведенной активности увеличивается постепенно, достигая максимальных величин при значении напряжения тока, соответствующем пороговому. При дальнейшем повышении напряжения тока наблюдается постепенное уменьшение амплитуды колебаний спонтанной активности. Амплитуда спонтанной активности остается повышенной и после окончания стимуляции (через 5, 30 мин, 2 ч).

Параллельно изменению амплитуды при увеличении напряжения тока изменяется и частота колебаний. Частота колебаний наведенной активности выше частоты колебаний спонтанной и нарастает соответственно повышению напряжения тока. Максимальная частота колебаний спон-

танной активности, как и амплитуды, во всех группах больных приходится на пороговое напряжение тока.

В период первого курса электростимуляции восстановление рефлекторного акта дефекации отмечено у 48 больных (73,4%). Оно было устойчивым в 72,5% случаев, а в 17,5% дефекация наступала только после очередного сеанса стимуляции. По окончании электростимуляции рефлекс угасал.

При травме спинного мозга нарушается координация моторики кишечника с работой анальных сфинктеров. Повреждение спинного мозга выше уровня центров дефекации приводит к спастическому параличу сфинктеров прямой кишки, способствующему задержанию акта дефекации. При поражении же самих центров возникает вялый паралич сфинктеров, приводящий к недержанию кала.

В результате электростимуляции у больных с травмой нижнегрудного, поясничного отделов спинного мозга и конского хвоста внутриабдоминальное и внутриректальное давление возрастает в среднем до 135,6 см вод. ст., но в отличие от «высоких» поражений увеличивается также сопротивление анальных сфинктеров, т. е. создаются более физиологичные отношения между давлением в прямой кишке и состоянием ее сфинктеров.

Следовательно, обычно после трансректальной стимуляции внутрикишечное и внутриабдоминальное давление превалирует над сопротивлением анальных сфинктеров. Такое взаимоотношение давления с сопротивлением сфинктеров и воздействие на сегментарный рефлекторный аппарат спинного мозга за счет усиления афферентных влияний из тазовой области при трансректальной электростимуляции позволяют выработать относительно управляемый акт дефекации у больных с поражением спинного мозга.

Показаниями к электростимуляции являются: ослабление моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта, приводящие к задержке дефекации, и сохранившаяся электровозбудимость кишечника. Электростимуляция противопоказана при желудочно-кишечных кровотечениях, некротических дистрофических процессах в желудочно-кишечном тракте и сердечно-сосудистом коллапсе.

Глава XIV

Лечение пролежней

и трофических язв

у больных с травмой

спинного мозга¹

К числу частых и наиболее опасных осложнений при повреждении спинного мозга относятся трофические нарушения в виде пролежней и трофических язв, возникающие у 90% больных (Гипзбург Р. Д., 1966; Кондратенко В. И., 1963; Boshamer, 1960, и др.). Будучи входными воротами инфекции, пролежни и трофические язвы служат источником септических осложнений и в 20—25% случаев являются причиной смертельных исходов (Гольдберг Д. Г., 1956; Власова Е. Ф., 1958, и др.).

В основе развития пролежней у этих больных лежит прежде всего нарушение трофического влияния со стороны нервной системы вследствие повреждения спинного мозга (Бекаури Н. В., 1941; Бабчин И. С., Бондарчук А. В., 1954; Созон-Ярошевич Ю. А., 1954; Протопопов С. П., 1950, и др.). Это объясняется тем, что нервные дистрофии входят в состав всех без исключения патологических процессов и особенно тех, которые развиваются на почве повреждения любого отдела нервной системы (Гришштейн А. М., 1934; Сперанский А. Д., 1955). Именно поэтому пролежни встречаются тем чаще и протекают тем тяжелее, чем сильнее поврежден спинной мозг.

Нарушение трофического влияния центральной нервной системы на ткани усугубляется возникновением в пределах травмированного спинного мозга, особенно на уровне повреждения его, очагов патологической

¹ См. также главу XI.

ирритации в виде участков некроза, кровоизлияний или рубцов, вызывающих сдавление и раздражение мозга. Кроме того, большая роль в развитии пролежней принадлежит ряду факторов, среди которых одно из первых мест занимает гуморальный.

Benassy и Patte (1961) показали, что окислительные процессы в тканях при повреждении спинного мозга резко изменяются. Давление или механическая травма этих тканей приводит к анемизации и еще большему нарушению кровообращения в них (Никитин А. А., 1957; McCollum, 1942; Boyd, 1947; Emanuele, Scalabrino, 1958, и др.). Развивающаяся вследствие сдавления сосудов и нарушения кровообращения ишемия способствует еще большей аноксии тканей, устойчивость которых к внешним раздражителям при нарушении связей с первой системой и без того снижена. Все это, наряду с присоединением инфекции, а также ухудшением общего состояния всего организма приводит к ишемическому некрозу и образованию пролежней. Таким образом, в основе трофических нарушений у больных с повреждением спинного мозга лежит пейро-гуморальный фактор.

Образующиеся пролежни часто приводят к сепсису, который, по мнению некоторых авторов (Кричева Р. И., 1945), развивается у всех больных с тяжелым повреждением спинного мозга. Кроме того, большая потеря белка через пролежни, достигающая в сутки до 50 г (Barker et al., 1946; Vilain, 1960), способствует развитию раневого истощения больного. Образование обширных пролежней в области предстоящего оперативного вмешательства иногда заставляет откладывать последнее. Все сказанное обуславливает необходимость тщательной профилактики и эффективного лечения пролежней и трофических язв с целью более быстрого их заживления.

Из профилактических мероприятий большое значение имеют тщательный уход за больным, наблюдение за состоянием кожных покровов, систематическое поворачивание больного, общие кварцевые облучения. Больного с повреждением спинного мозга следует положить на резиновый матрац, наполненный воздухом, или матрац из пористой резины или поролона, которые кладут на щит. На простыне или подкладке не должно быть складок. В связи с указаниями на то, что III грудной сегмент у человека является центром периферического нейрона трофики (Огнев В. В., 1958), при появлении инфильтрата или участка гиперемии кожных покровов следует произвести повокапную блокаду III грудного симпатического узла, которая, по данным В. Л. Арановича (1966), способствует рассасыванию инфильтратов и улучшению состояния кожных покровов.

Лечение трофических нарушений должно включать в себя мероприятия, направленные на нормализацию трофического влияния нервной системы, а также эффективные методы воздействия на пролежни и трофические язвы. Оперативное вмешательство на позвоночнике с ревизией и устранением всех видов сдавления и очагов раздражения спинного мозга, особенно переднего костного сдавления телом смещенного позвонка, приводящее к нарушению кровообращения в системе *a. spinalis anterior*, а также консервативные мероприятия, направленные на восстановление функции спинного мозга, способствуют значительной нормализации трофического влияния нервной системы на ткани, что благоприятно сказывается на заживлении пролежней.

Не менее важное место в заживлении пролежней и трофических язв занимают мероприятия, воздействующие непосредственно на процессы, протекающие в них. К недостаткам проводимого большинством авторов в настоящее время лечения пролежней следует отнести использование преимущественно малоэффективных консервативных методов, а также и то, что обычно не учитывается стадия развития пролежня.

Хирургические методы лечения пролежней применяются недостаточно широко, так как большинство хирургов считают, что в зоне нарушенной иннервации изменяется регенеративная способность тканей. Однако, как показали экспериментальные исследования, проведенные Е. И. Бабиченко (1966), частичная или полная перерезка спинного мозга или корешков конского хвоста не приводит к заметным нарушениям регенерации мягких тканей, расположенных в зоне нарушенной иннервации. Это позволяет широко использовать хирургические методы лечения пролежней и трофических язв у больных с травмой спинного мозга.

Независимо от сроков с момента травмы спинного мозга, места образования, характера лечения и других факторов все пролежни в своем развитии неизменно проходят следующие стадии, или фазы: 1) стадию некроза, характеризующуюся распадом тканей; 2) стадию образования грануляций, когда некроз прекращается или замедляется и интенсивно образуется грануляционная ткань; 3) стадию эпителизации, которая, помимо продолжающегося, но уже замедленного образования грануляционной ткани, отличается активным разрастанием эпителия за счет сморщивания рубцующихся грануляций (по терминологии Н. И. Краузе, «концентрическое рубцевание»); 4) стадию трофической язвы, наступающую в том случае, если процесс регенерации не заканчивается рубцеванием. Трофическая язва есть не что иное, как одна из стадий развития пролежня, так же как одна из стадий гранулирующей и длительно не заживающей раны (Протопопов С. П., 1950). Необходимо проводить мероприятия, способствующие ускоренному протеканию основного в данной стадии биологического процесса в гнойной ране, каким является пролежень.

В стадии некроза основная цель заключается в сокращении этой стадии путем ликвидации или ослабления инфекции и освобождения раны от некротических масс, поддерживающих воспалительный процесс и приводящих к интоксикации организма продуктами цитолиза. Систематически производят иссечение некротических тканей, широкое вскрытие всех затеков и карманов для улучшения оттока и большей эффективности применяемых физических методов лечения, антисептиков и антибиотиков. Иссечение осуществляют таким образом, чтобы не вызвать кровотечения, которое указывает на повреждение грануляционного вала.

Из физиотерапевтических методов в этой стадии применяют электрическое поле УВЧ, вызывающее глубокую гиперемию, повышающее активность ретикулоэндотелиальной системы и усиливающее фагоцитоз, а также ультрафиолетовое облучение пролежня (3—5 биодоз) с целью более быстрого отторжения некротических тканей, очищения пролежня и бактерицидного действия. Электрическое поле УВЧ и ультрафиолетовые облучения пролежня лучше чередовать через одну или несколько процедур.

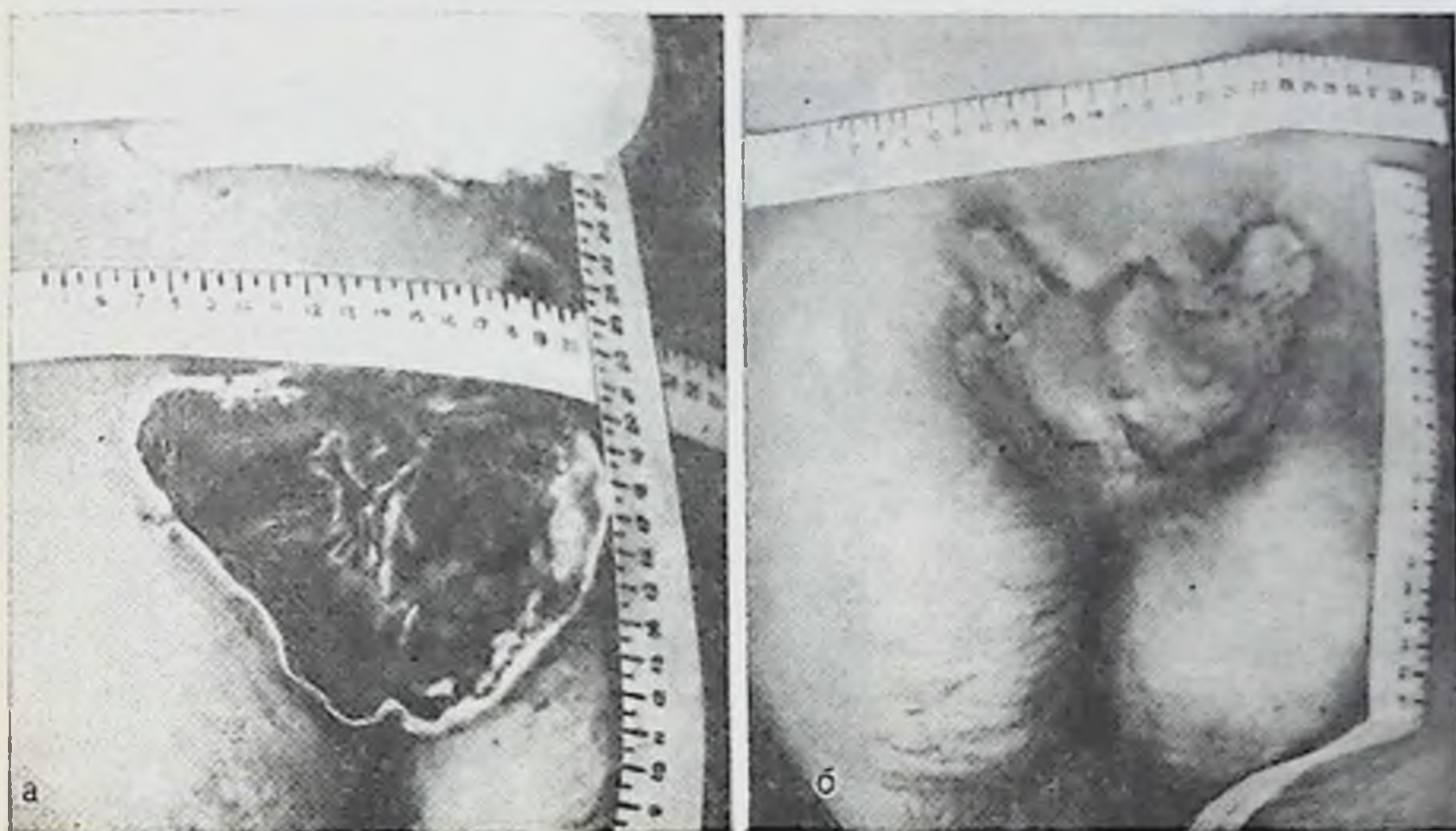
Местно с целью очищения раны от продуктов распада применяют многослойные отсасывающие повязки с гипертоническим раствором хлорида натрия, а также повязки с тем или иным антисептическим раствором. Выбор антисептика или антибиотика как для местного, так и для парентерального введения зависит от чувствительности микрофлоры пролежня к тому или иному препарату. Вследствие очищения раны от некротических масс и стихания воспалительного процесса создаются условия для интенсивного размножения клеток и образования грануляций.

В стадии образования грануляций основная задача сводится к созданию условий, способствующих более быстрому развитию грануляционной ткани. С этой целью местно применяют аппликации озокерита или парафина непосредственно на поверхность пролежня, облучения пролежня инфракрасными лучами или лампой соллюкс, а также «биологические повязки» из консервированных кожных гомотрансплантатов, фибриновой пленки и др.

В стадии эпителизации консервативные мероприятия должны быть направлены на ускорение дифференцирования молодой соединительной ткани и гиперпродукцию эпителиальной ткани. С этой целью назначают ультрафиолетовое облучение пролежня в субэритемных дозах (1—2 биодозы) и электрическое поле УВЧ в слабой термической дозировке.

71.

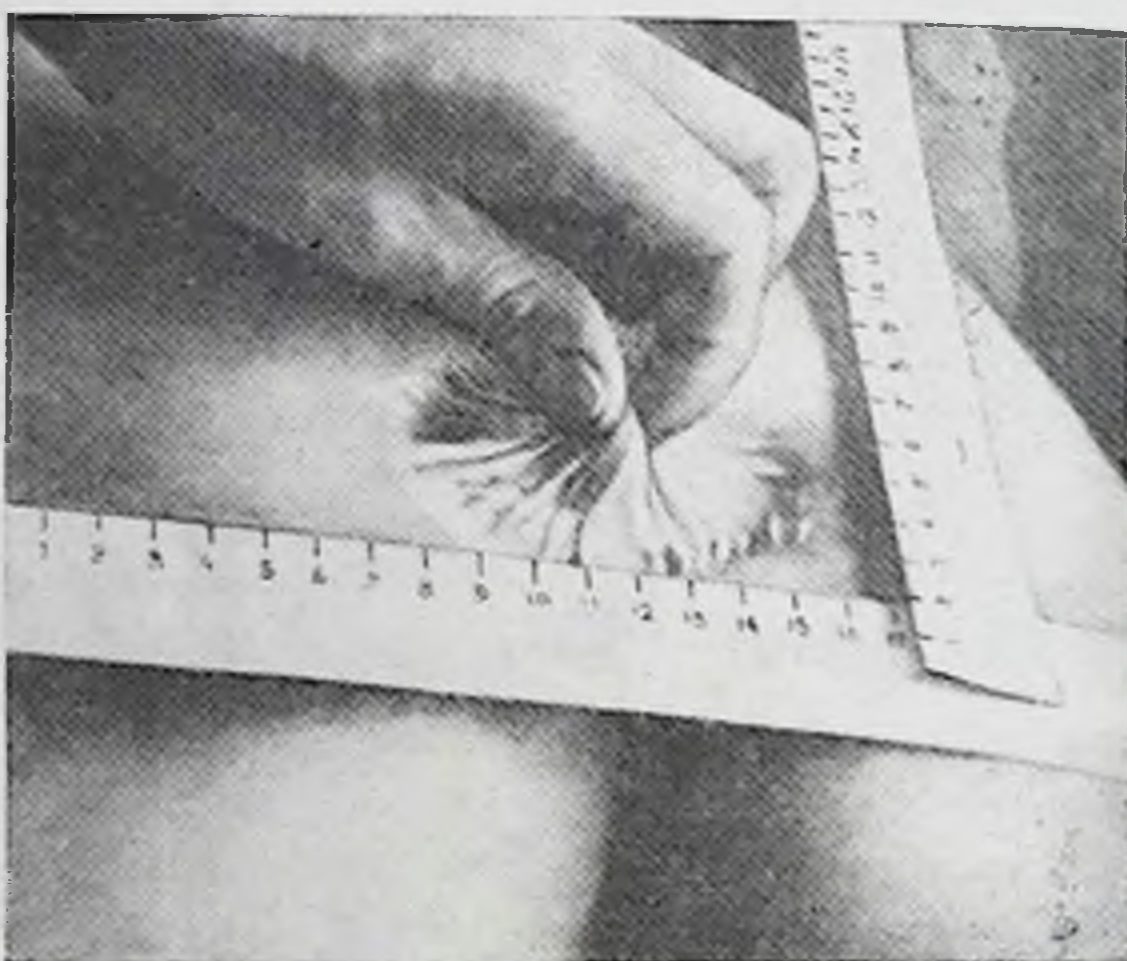
Пролежень в области крестца площадью 115 см² до (а) и через 20 дней после (б) свободной кожной аутопластики.



Из хирургических методов в этой стадии следует широко использовать свободную кожную аутопластику. Техника операции заключается в следующем. После обработки донорского участка спиртом и эфиром дерматомом берут лоскут требуемой величины, толщина которого составляет $\frac{3}{4}$ толщины кожи (в сетчатом слое). При взятии трансплантата кремальеру дерматома устанавливают на 0,5 мм. После первых движений кожа толщину срезаемого лоскута уменьшают до тех пор, пока раневая поверхность и лоскут по виду не будут напоминать замшу. Кровотечение должно быть мелкоточечным и напоминать капельки росы. Предварительно гранулирующую поверхность пролежня обрабатывают антисептическим раствором (борная кислота, фурацилин или этакридина лактат). После перфорации лоскут укладывают на гранулирующую поверхность пролежня и фиксируют шелковыми швами за кожу кнаружи на 0,5—1 см от края пролежня. Трансплантат припудривают порошком ксероформа или борной кислоты, покрывают марлевыми салфетками и шариками, а сверху накладывают повязку, фиксируемую лейкопластырем под небольшим давлением на пересаженный лоскут. Аутолоскут берут вблизи закрываемого пролежня. Заживление донорского участка происходит под асептической или мазевой повязкой без дополнительных лечебных мероприятий.

В послеоперационном периоде с профилактической целью назначают антисептики. До снятия швов больного следует укладывать так, чтобы область, где производилась операция, не испытывала давления. Швы снимают на 12—14-й день, после чего в течение 2—4 нед на пересаженный лоскут накладывают повязки с индифферентной мазью с целью предохранения его от высыхания. Методом свободной кожной аутопластики удается добиться быстрого заживления пролежней даже значительных размеров (рис. 71, 72). Другие операции см. в главе XI.

Помимо воздействия на очаг повреждения спинного мозга и операций на пролежнях, большое внимание в системе комплексного лечения трофических нарушений следует уделять улучшению общего состояния всего организма, повышению его защитных свойств и реактивности. Отмечающиеся у этих больных грубые нарушения азотистого обмена вследствие катаболической направленности обменных процессов с резким снижением уровня белка в сыворотке крови (Рубин В. И., 1966), усугуб-



72.

Кожный покров на месте бывшего кожного аутотрансплантата, пересаженного на пролежень в области крестца.

ляющиеся постоянной потерей белка через раневую поверхность пролежня, снижение содержания аскорбиновой и аденозинтрифосфорной кислот (Горькова А. В. и др., 1963) неблагоприятно сказываются на течении травматической болезни спинного мозга вообще и трофических нарушений в частности. Назначение белкового питания, систематические переливания крови, введение в организм аскорбиновой и аденозинтрифосфорной кислот, метилтестостерона, витаминов способствуют нормализации указанных показателей, улучшению общего состояния больного и более быстрому заживлению ран после операций на пролежнях.

Таким образом, у больных с повреждением спинного мозга комплексное лечение пролежней, при котором основными являются хирургические методы, позволяет в короткий срок добиться заживления пролежней и трофических язв. В свою очередь успешное лечение пролежней сокращает сроки лечения этой категории больных, а также значительно уменьшает число смертельных исходов вследствие септического состояния и раневого истощения.

В табл. 14 указаны сроки заживления пролежней при применении метода свободной кожной аутопластики у больных, оперированных в клиниках нейрохирургии Саратовского межобластного нейрохирургического

Таблица 14. Площадь и сроки заживления пролежней при применении метода свободной кожной аутопластики

Площадь пролежня, см ²	Число пролежней			
	всего	до 1 мес	от 1 до 2 мес	от 2 до 4 мес
Менее 10	18	16	2	—
10—25	22	19	3	—
25—50	16	12	3	1
50—100	17	12	4	1
100—150	13	11	2	—
150—200	1	1	—	—
200—380	3	3	—	—
Итого...	90	74	14	2

центра. Как видно из таблицы, в результате применения хирургических методов лечения подавляющее большинство из 90 пролежней значительных размеров зажило в течение 1-го месяца после операции. При этом в 38 из 90 случаев наступило приживление 100% площади пересаженного аутолооскута, в результате чего полное заживление этих пролежней отмечено уже к моменту снятия швов, т. е. через 12—14 дней после операции.

После 38 операций наступило приживление от 81 до 99% площади аутоотрансплантата, что привело к заживлению пролежней к концу 1-го, реже к началу 2-го месяца. Только в 14 случаях при операциях, выполнение которых относится к периоду разработки методики свободной кожной аутопластики пролежней у больных с травмой спинного мозга, прижило от 51 до 80% площади аутоотрансплантата, в результате чего для полного заживления пролежней потребовалось в основном до 2 мес.

Таблица 15. Длительность существования и сроки заживления пролежней и трофических язв после операции

Длительность существования пролежней и трофических язв	Число пролежней и язв			
	всего	сроки заживления после операции		
		до 1 мес	от 1 до 2 мес	от 2 до 4 мес
Менее 3 мес	13	9	3	1
3—6 »	41	39	2	—
6—12 »	22	13	8	1
1—3 года	20	16	3	1
3—5 лет	7	4	2	1
5—18 »	5	3	2	—
Итого...	108	84	20	4

В табл. 15 представлены данные о длительности существования и сроках заживления пролежней и трофических язв после хирургического лечения. Из 108 пролежней и трофических язв, многие из которых осложнились остеомиелитом костей в области язвы, несмотря на длительность существования, большинство зажило в срок до 1 мес с момента операции. Приведенные данные свидетельствуют об эффективности хирургических методов лечения трофических нарушений у больных с повреждением позвоночника и спинного мозга.

Глава XV

Консервативное

восстановительное

лечение

последствий травм

позвоночника

с поражением

спинного мозга

Тяжесть и стойкость соматических и вегетативных нейрогенных расстройств при осложненных травмах позвоночника являются причиной инвалидизации 80—100% больных в зависимости от уровня и степени нарушения проводимости спинного мозга. Это объясняется нарушением целостности структурно-функционального комплекса организма, обеспечивающего оптимальный уровень гомеостаза и уравнивание организма во внешней среде, следствием чего является высвобождение отдельных подсистем или элементов системы из-под влияния высшего уровня регуляции, контроля и управления. Восстановительные процессы столь же многообразны, как проявления дисфункций при повреждениях спинного мозга, причем восстановление нарушенного единства организма осуществляется за счет сложных приспособительных реакций, выработанных в процессе эволюции.

Восстановление нарушенных при травмах спинного мозга функций обеспечивается теснейшей взаимосвязью и взаимообусловленностью следующих приспособительных механизмов: 1) реституции — процесса восстановления деятельности обратимо поврежденных структур; 2) компенсации — функционального замещения или возмещения утраченных или недостаточных функций; 3) регенерации — структурно-функционального восстановления целостности органа, в основе которого лежит способность к росту и размножению специфических элементов ткани. Управление эти-

ми процессами — ключ к достижению предельного уровня восстановления нарушенных функций, в связи с чем основная целевая направленность терапии при травмах спинного мозга должна заключаться в создании условий для возникновения и развития реституционно-регенеративных процессов и компенсаторных заместительных механизмов.

Комплекс лечебно-восстановительных мероприятий у больных с травмами спинного мозга преследует достижение максимально возможной медицинской и социально-трудовой реабилитации. Детализируя задачи реабилитации «спинальных» больных, необходимо выделить: 1) создание максимально благоприятных условий для течения реституционно-регенеративных процессов в спинном мозге; 2) нормализацию нарушенного обмена веществ; 3) предупреждение и лечение пролежней и деформаций костно-суставного аппарата; 4) установление контролируемых актов мочеиспускания и дефекации, а также восстановление половой потенции; 5) предупреждение и лечение осложнений со стороны мочевыделительной, дыхательной и сердечно-сосудистой систем; 6) предупреждение и лечение атрофий и спастичности мышц; 7) выработку способности самостоятельного передвижения; 8) приобретение навыков самообслуживания; 9) профессиональное переобучение; 10) рациональное трудоустройство.

Для эффективного решения задач восстановительной терапии и практического претворения в жизнь требований, предъявляемых к ней (этиологическая и патогенетическая обоснованность, комплексность, плановость, рациональность, многопрофильность, своевременность, длительность, целеустремленность, преемственность), разработаны научные основы лечебного учреждения восстановительного типа — спинального реабилитационного центра, который впервые в СССР был организован в 1963 г. в Караганде. Опыт создания специализированных госпиталей для раненных в позвоночник и спинной мозг накоплен в период Великой Отечественной войны. Спинальный реабилитационный центр впервые появился в Англии. В дальнейшем такие центры были созданы и в других странах.

Наибольшая эффективность восстановительной терапии в спинальном реабилитационном центре обуславливается: 1) общностью методики обследования, позволяющей использовать разнообразные способы лабораторно-инструментальной диагностики (электромиография, пневмомиелография, веноспондилография, функциональная рентгенография позвоночника, цистография, сфинктерометрия, цитологическое и бактериологическое исследование пролежней, геморенальные пробы, спирография и др.); 2) обеспечением комплексности лечения с участием квалифицированных специалистов различного профиля (невропатолог, нейрохирург, уролог, ортопед, физиотерапевт, врач лечебной физкультуры, сексопатолог и др.); 3) организацией квалифицированного ухода за больными специально подготовленным средним и младшим медицинским персоналом; 4) возможностью целенаправленной трудовой терапии и профессионального переобучения на специальных курсах с последующим рациональным трудоустройством; 5) широким применением специального оборудования для реабилитации, группового метода проведения некоторых видов терапии и положительным значением эмоционального взаимовлияния больных; 6) диспансеризацией больных и организационно-методической работой в масштабе республики или группы областей; 7) научным обобщением опыта работы и поисками новых, более рациональных способов комплексной восстановительной терапии травм спинного мозга.

Важным этапом в комплексной восстановительной терапии последствий травм позвоночника и спинного мозга является курортное лечение. Разнообразные факторы бальнео- и климатотерапии (грязевые, рапные, морские, сероводородные и радоновые ванны, морские купания и др.) в комплексе с лечебной гимнастикой обеспечивают достаточную эффектив-

ность медицинской реабилитации больных в санаторно-курортных условиях (Фрейдин Х. М., 1957; Ревенко Т. А. и др., 1969; Полторанов В. В., 1970; Лаврова А. А., 1970; Буторина Е. В., 1970; Неймане Э. Э., 1970).

Современная патогенетически обоснованная комплексная восстановительная терапия травмы спинного мозга обеспечивается сочетанием различных способов консервативного и оперативного лечения и дифференцируется в зависимости от механизма травмы, характера повреждения позвоночника, уровня поражения, тяжести и периода заболевания спинного мозга, а также степени компенсации нарушенных функций организма. Создание максимально благоприятных условий для реституционно-регенеративных процессов в поврежденном спинном мозге наряду с хирургическими мероприятиями (реконструктивная ламинэктомия с передним или задним спондилодезом, скелетное вытяжение и др.) осуществляется применением ряда медикаментозных средств — пирогенала, некоторых ферментных препаратов и пиримидиновых производных.

Пирогенал — отечественный безбелковый пирогенный препарат — успешно используется при лечении последствий травм спинного мозга (Транквилилати А. Н., Несмеянова Т. Н., 1961; Коган О. Г., 1961, 1967; Транквилилати А. Н., 1965; Гришукова М. Х., 1965; Лубенский Е. Г., 1965, и др.). Эффективность пирогенала при травмах спинного мозга может быть объяснена: 1) задержкой созревания коллагенового и глialного рубцов; 2) усилением регенерации нервных волокон; 3) усилением регенерации мышц; 4) активацией нейрогуморально-гормональной регуляции системы гипоталамус—гипофиз—кора надпочечников; 5) активацией ретикулоэндотелиальной системы и фагоцитоза; 6) изменением течения аллергических реакций; 7) изменением тканевой проницаемости; 8) изменением функционального состояния центральной нервной системы и перестройкой супраспинальной и спинальной регуляции двигательной активности. Пирогенал применяют при травме спинного мозга в основном в раннем и позднем восстановительных периодах, а также после декомпрессивной ламинэктомии с менингомиелорадикулолизом в различных стадиях травматической болезни, в том числе и в резидуальной.

Пирогенал вводят внутримышечно или внутривенно. Начальная доза при внутримышечном введении 25 МПД (минимальная пирогенная доза), при внутривенном — 5 МПД. В дальнейшем при внутримышечном введении дозу увеличивают на 25—50 МПД до максимальной разовой дозы 1000 МПД, а при внутривенном — на 5—10 МПД до максимальной дозы 250 МПД. Увеличивать дозу пирогенала можно при отсутствии соответствующей реакции (повышение температуры в пределах $37,1-38^{\circ}\text{C}$, чувство озноба, жар, головная боль) на предыдущую дозу. Курс лечения пирогеналом состоит из 30—60 инъекций, проводимых ежедневно или через день. После 20—30 инъекций, сопровождавшихся пирогенной реакцией, дозу уменьшают на 50 МПД при каждом последующем введении.

Повторные курсы пирогеналотерапии больным с травмами спинного мозга рекомендуется проводить не ранее чем через 6 мес. Могут наблюдаться следующие побочные явления: 1) гипертермическая реакция в виде повышения температуры выше $39,5^{\circ}\text{C}$ со рвотой, интенсивной головной болью и падением артериального давления; 2) усиление болевого синдрома; 3) неукротимая рвота; 4) диспепсические расстройства.

Противопоказаниями к применению пирогенала при травмах спинного мозга являются: 1) острые воспалительные осложнения (пневмония, пиелонефрит, цистит, менингит, эпидидимит и др.); 2) гипертермия; 3) гематурия, кровохарканье, кровотечения, пролежни; 4) сепсис; 5) тканевое истощение; 6) интенсивный болевой синдром; 7) выраженная вегетативная лабильность с коллаптоидными состояниями; 8) нарушения дыхания при поражении шейного отдела спинного мозга.

Клинические наблюдения показали, что применение прогенала в комплексной терапии сопровождается положительным эффектом у 71% больных, проявляющимся частичным восстановлением нарушенных двигательной, чувствительной и вегетативно-трофической функций.

Благоприятное влияние на течение реституционно-регенеративных процессов оказывает лидаза — ферментативный препарат гиалуронидазного действия. Как показали экспериментальные исследования Л. А. Матияша и др. (1961), лидаза влияет на формирование соединительнотканной части спинномозгового рубца, несколько задерживая его созревание, коллагенизацию и огрубение. При травмах спинного мозга наиболее целесообразно эндолюмбальное введение лидазы в послеоперационном периоде, а при наличии блока субарахноидального пространства — также в раннем и позднем восстановительном периодах. Препарат разводят изотоническим раствором хлорида натрия. Е. И. Бабиченко (1969) предложил разводить лидазу в ликворе больного. При первом введении доза лидазы составляет 10 ЕД, при последующих ее увеличивают на 5—10 ЕД до 32 ЕД (максимальная доза для однократного эндолюмбального введения). Курс лечения состоит из 10—20 введений, осуществляемых ежедневно или через день.

Противопоказанием к эндолюмбальному введению лидазы является гнойный менингит, осложняющий спинномозговую травму.

Благоприятное влияние на регенеративные процессы оказывает витамин В₁₂, вводимый эндолюмбально в постепенно возрастающей дозировке от 30 до 500 мкг (10—15 инъекций).

С целью стимуляции реституционно-регенеративных процессов обосновано применение пиримидиновых производных — метилурацила, изопитозина и пентоксила, которые, участвуя в синтезе нуклеиновых кислот, при перерезке спинного мозга ускоряют созревание рубцовой ткани и регенерацию корешковых и проводниковых нервных волокон. Лечение метилурацилом или пентоксилом в суточной дозе 1 г проводят в пределах 1 мес. Повторные курсы рекомендуются через 3—4 мес.

Раннее грязелечение соответственно очагу повреждения спинного мозга способствует благоприятному течению реституционно-регенеративных процессов (Фрейдлин Х. М., 1957; Мандрыко Р. Г. и др., 1967), ускоряя рассасывание очагов кровоизлияний, некротических тканей и улучшая кровоснабжение, а также усиливая интенсивность окислительно-восстановительных обменных реакций. Раннее грязелечение целесообразно назначать после снятия швов с послеоперационной раны (10—15-й день), а при консервативном ведении — к концу 1-й недели после травмы. Аппликации грязи (40—44°C) проводят в положении больных на животе, а при травмах шейного отдела — на боку. Курс лечения грязевыми аппликациями во внекурортной обстановке должен состоять из 25—40 процедур, отпускаемых ежедневно или через день. В эти же сроки возможно проведение курса озокеритолечения (Бабиченко Е. И., 1969).

В восстановительном периоде целесообразно также проводить повторные курсы рассасывающей и стимулирующей терапии (бийохинол, экстракт алоэ, пропер-мил, церебролизин и др.).

Сложные и многообразные сдвиги в обмене веществ и тканевом метаболизме, наблюдающиеся у больных с травмами позвоночника и спинного мозга, обуславливают необходимость включения в комплексную восстановительную терапию мероприятий по нормализации нарушенного обмена веществ и повышению иммунологической реактивности. К ним относятся: 1) переливание крови и белковых гидролизатов; 2) подкожная оксигенотерапия; 3) комплексная витаминотерапия (В₁, В₂, В₆, С, РР, рыбий жир); 4) динатриевая соль аденозинтрифосфорной кислоты; 5) некоторые аминокислоты (метионин, глутаминовая кислота); 6) пиримидины (пентоксил,

метилурацил); 7) анаболические гормоны (метиландростендиол, неробол, ретаболил и др.); 8) диетотерапия.

Показаниями к назначению этих средств служат: 1) общее истощение; 2) отчетливая гипопroteinемия (общий белок в пределах 4—6 мг%); 3) хронические воспалительные процессы в легких и мочевыделительной системе; 4) гипохромная анемия; 5) множественные пролежни; 6) предоперационная подготовка. Учитывая длительность восстановительного лечения больных с травмами спинного мозга (более 6—9 мес), целесообразно проводить повторные курсы терапии, направленной на нормализацию обменных процессов.

Одной из основных задач комплексной восстановительной терапии является восстановление двигательной активности. Оно заключается в восстановлении мышечной силы, предупреждении развития атрофии мышц, профилактике и лечении спастичности мышц, контрактур и деформаций костно-суставного аппарата, выработке способности самостоятельного передвижения и навыков бытового самообслуживания.

С целью восстановления мышечной силы и предупреждения развития атрофии применяется комплекс лечебных мероприятий, включающий медикаментозные средства (антихолинэстеразные препараты — прозерин, физостигмин, оксазил, галантамин и др., витамины Е и группы В, дипириновая соль аденозинтрифосфорной кислоты, кофеин), электростимуляцию вялопаретичных мышц, бальнеофизioterapiю. Медикаментозную терапию необходимо начинать в первые же дни после травмы. Лечение в соответствующих дозировках длится 3—4 нед. В дальнейшем курсы лечения целесообразно повторять через 3 мес.

Е. В. Ткач (1967) предложил перед лечебной гимнастикой вводить больным 2 мл 10% раствора кофеина, что обеспечивает более эффективную деятельность нервно-мышечного аппарата при вялых парезах и параличах.

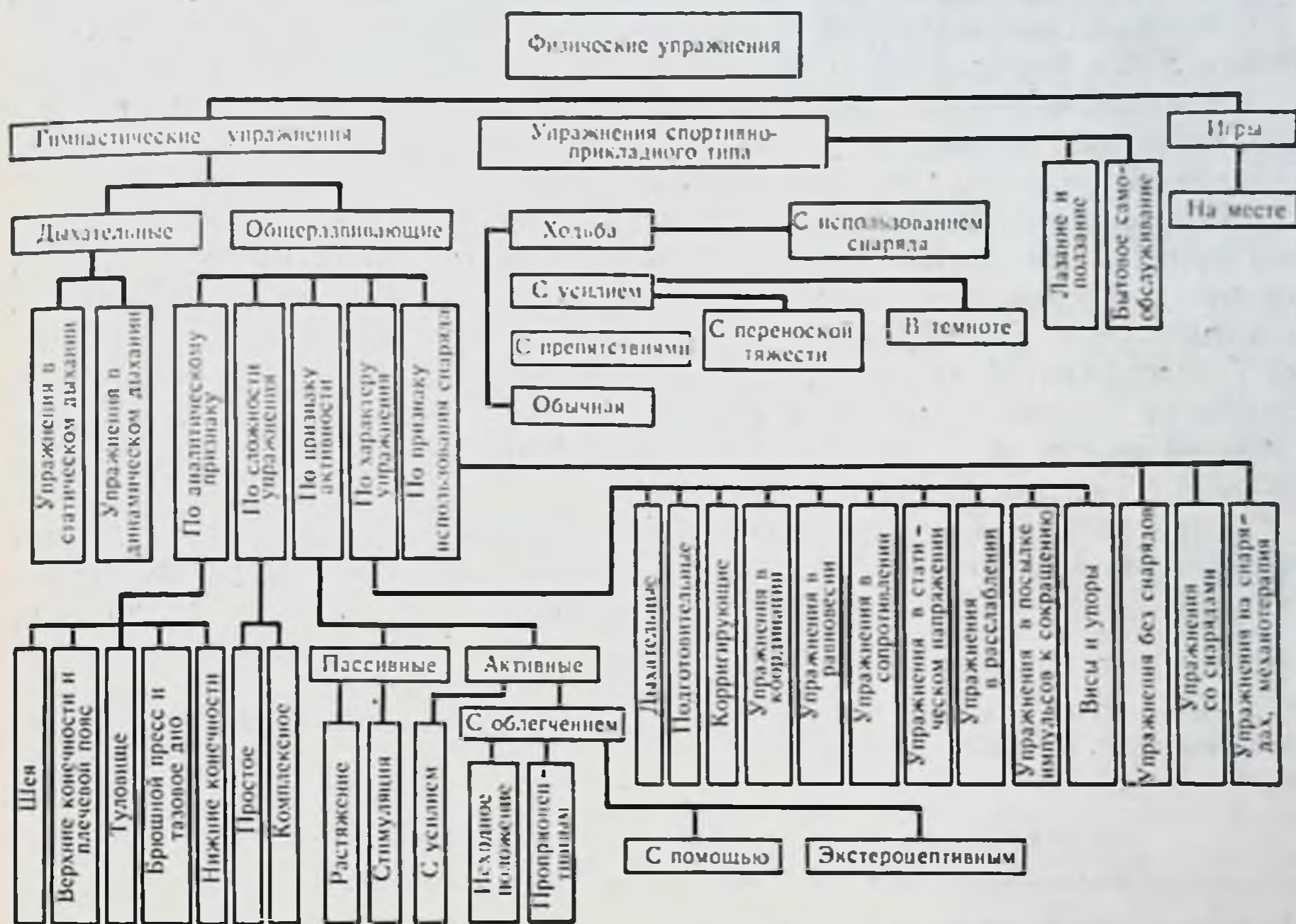
Электростимуляция вялопаретичных мышц дает лучший эффект при проведении ее со 2—3-й недели после травмы. Для электростимуляции могут быть использованы следующие аппараты: АСМ-3, «Амплипульс-3Т», «Диадинамик», СНИМ-1, «Микротон» (Мольская Н. Е. и др., 1970) и аппарат для многоканальной управляемой периферической электростимуляции. Курс лечения состоит из 15—30 процедур, осуществляемых ежедневно или через день. Повторные курсы электростимуляции целесообразно проводить через 3—6 мес. Предварительный электрофорез с прозерином соответственно расположению парализованных мышц нередко снижает порог их электровозбудимости, что повышает эффективность электростимуляции.

В комплексе лечебных мероприятий по восстановлению двигательной активности находят широкое применение различные бальнеофизioterapevтические факторы (грязелечение, озокеритолечение, гидротерапия и др.). Несомненно, лучшие результаты достигаются при использовании этих лечебных средств в санаторно-курортных условиях.

Лечебная физическая культура, являясь наиболее физиологичным и адекватным методом восстановления утраченных функций, широко используется при реабилитации больных с травмами спинного мозга (Уварова-Якобсон С. И., 1940; Мошков В. Н., 1944; Круглый В. М., 1958; Найдун В. Л. и др., 1969; Rusk, 1964, и др.). На схеме представлена частная систематизация физических упражнений при лечении больных с травмами спинного мозга. Дана детальная расшифровка пассивных, активных упражнений и ходьбы, включены также упражнения прикладного типа для выработки навыков бытового самообслуживания. Для большей эффективности лечебной гимнастики рекомендуется наряду с применением общепринятых пассивных, активных и рефлекторных упражнений исполь-

зовать методику стимуляции и реэдукации и методику проприоцептивного облегчения (Kabat, 1952).

Различия вялых и спастических параличей как в клиническом, так и патофизиологическом отношении обуславливают различные методические приемы лечебной гимнастики (табл. 16) при периферических и центральных нарушениях двигательных функций (Уварова-Яковсон С. И., 1940; Мошков В. Н., 1944).



В общей системе занятий лечебной гимнастикой важное место занимают мероприятия по развитию локомоторно-опорной функции, в частности по обучению ходьбе, как одному из существенных элементов медицинской реабилитации таких больных. Наиболее эффективна следующая последовательность в обучении ходьбе: 1) занятия на специализированной кровати с переменным углом расположения ложа; 2) занятия на гимнастических матах; 3) использование укороченных костылей; 4) использование подвесных плоскостей и эластичной тяги; 5) ходьба между параллельными брусьями в гимнастическом зале, в бассейне; 6) ходьба при помощи «ходилок» различной степени опорности, строп, движущихся по монорельсу, козелков, костылей, палочек.

Для большей свободы самостоятельного передвижения при обучении ходьбе используются различные усложнения или препятствия: ходьба по лестнице вверх и вниз, ходьба с перешагиванием через лежащие на полу предметы различной высоты, ходьба с ношей, ходьба в темноте или с закрытыми глазами, падение и вставание.

В практике лечения больных с травмами спинного мозга используются различные формы лечебной физкультуры: 1) утренняя гигиеническая и

гантельная гимнастика; 2) лечебная гимнастика: а) индивидуальные и групповые занятия 1—2 раза в день; б) самостоятельные занятия 3—5—10 раз в день; 3) массаж (классический и сегментарный) и самомассаж; 4) лечение положением. В первом периоде длительность занятий в течение дня возрастает с 10 мин до 2 ч, во втором — с 2 до 4 ч и в заключительном периоде пребывания в спинальном реабилитационном центре достигает 5 ч. Темп удлинения занятий зависит от общего состояния больного, тяжести заболевания, наличия осложнений и др.

Для достижения максимальной эффективности реабилитации больных важное значение имеет соответствующее оборудование: гимнастический зал, бассейн, специализированная кровать с переменным углом расположения ложа, параллельные брусья, лестница, шведские стенки, мопорельс со стропами, подвесная движущаяся платформа, балканские рамы с блочной системой, маршруты для обучения ходьбе с костылями, козелками, «ходилкой», зеркала для самоконтроля и др.

Многоразовое, максимально индивидуализированное и целенаправленное применение патогенетически обоснованных комплексов лечебной физической культуры в сочетании с аппаратолечением может обеспечить восстановление способности самостоятельного передвижения подавляющему большинству больных с поражением поясничных и нижнегрудных сегментов спинного мозга и значительную степень самостоятельности (независимости от постороннего ухода) больным с поражением нижнешейных и грудных сегментов.

В практике реабилитации больных с травмами спинного мозга широкое применение находят мероприятия по лечению спастичности мускулатуры, так как возникновение спастических контрактур и частых толчков

Таблица 16. Физические упражнения при центральных и периферических парализах и парезах, обусловленных повреждением спинного мозга

Тип упражнений	При вялых формах	При спастических формах
Посылка двигательного импульса	Абсолютное показание	Абсолютное показание
Упражнения для «изолированных» паретичных мышц	По специальным показаниям	То же
Активное расслабление мышц	Нет показаний	» »
Упражнения, сближающие точки прикрепления мышц	Абсолютное показание	Относительное показание
Упражнения, удаляющие точки прикрепления мышц	Относительное показание	Абсолютное показание
Упражнения с выраженным усилением	Абсолютное показание	По специальным показаниям
Стимуляция мышц	То же	Абсолютное противопоказание
Лечение положением	» »	Абсолютное показание
Упражнения с проприоцептивным облегчением по Кеботу	» »	Относительное показание
Движения в воде	» »	Абсолютное показание
Развитие опорной функции	» »	Абсолютное показание
Развитие моторных компенсаций с использованием спастичности мышц	—	То же
Упражнения на фоне противоспастической терапии	—	Относительное показание
Упражнения на фоне кофейновой стимуляции	Относительное показание	То же
		По специальным показаниям

спазмов весьма затрудняет проведение восстановительной терапии, освоение навыков самостоятельного передвижения и приемов самообслуживания. Предложенные методы терапии спастичности широко варьируют от приема внутрь медикаментозных средств — амиазина, мидокалма, ридипола и др. (Найдин В. Л., 1966; Schlesinger, 1946) до хирургических вмешательств типа хордэктомии (Smolik, 1960), миелотомии (Чипко С. С., 1965; Вирозуб Н. Д., 1969; Bischoff, 1951; Bischoff et al., 1962) или передней и задней ризотомии (Freeman et al., 1947; Penzholz, 1956). Некоторые авторы предпочитают оперативным вмешательствам субарахноидальное введение абсолютного спирта (Shuler, 1958; Maury, 1961) или фенолглицерина (Кассовская С. Н., 1970; Nathan, 1959; Baxter et al., 1962; Hanschaut et al., 1966). Е. И. Бабиченко (1965) предложил оригинальную методику гидротермической деструкции спинного мозга. Критическая оценка применения разнообразных методов лечения спастичности дает основание сделать вывод, что методы, вызывающие необратимые морфологические изменения в спинном мозге или корешках, могут иметь лишь ограниченные показания¹.

Назначение комплекса лечебных средств, являющихся составной частью восстановительной терапии, в известной мере определяется выраженностью спастичности мышц при травмах шейного и грудного отдела спинного мозга. При слабо выраженной спастичности целесообразно применять противоспастические препараты различного механизма действия (амиазин, мидокалм, мелликтин, тропацин, ридипол, циклодол, пирогенал и др.), массаж, лечебную гимнастику, грязевые аппликации на область, соответствующую поражению спинного мозга. При умеренной спастичности наряду с этими способами лечения назначают гидрокинезотерапию в бассейне, рентгенотерапию, сегментарный массаж, лечение положением.

При значительной спастичности дополнительно производят «растяжение» мышц при помощи манжеточного вытяжения, оперативные вмешательства на периферии (удлинение сухожилий, пересадка мышц, плевротомия запирающего нерва, мышечных ветвей большеберцового нерва и др.). При резко выраженной спастичности у больных с полным нарушением проводимости спинного мозга могут быть проведены повторные эндолумбальные введения фенолглицерина (до 10—15 введений) и различные оперативные вмешательства.

Для сохранения и восстановления двигательной активности при травмах спинного мозга важное значение принадлежит предупреждению и лечению деформаций опорно-двигательного аппарата. Развивающиеся контрактуры (десмогенные, многогенные, артрогенные, смешанные), пароссальные и периартикулярные оссификации приводят к стойким деформациям тазобедренных, коленных, голеностопных суставов и, реже, суставов верхних конечностей, затрудняющим тренировку опорно-локомоторной функции и выработку навыков ходьбы, сидения и самообслуживания. В ортопедической профилактике деформаций и контрактур имеют значение правильная укладка больных в раннем периоде травмы, лечение положением с использованием ортопедических петель и упоров, массаж и лечебная гимнастика, а также ранний перевод в вертикальное положение и тренировка опорно-локомоторных функций.

При десмогенных и многогенных контрактурах проводят лечебную гимнастику, включающую пассивные упражнения и лечение положением, и «растяжение» мышечно-связочного аппарата соответствующих суставов при помощи манжеточного вытяжения и, реже, редрессацию, а также разнообразные физиотерапевтические процедуры (парафиновые, озокеритовые и грязевые аппликации, теплые ванны, электрофорез лидазы, УВЧ-

¹ О хирургическом лечении спастичности см. главу XI.

и СВЧ-терапия). В период развития параоссальных оссификаций целесообразно назначать ультразвуковую терапию, а при сформированных оссификациях — попогальванизацию с хлоридом аммония¹. При контрактурах и порочных установках конечностей проводят различные ортопедические корригирующие операции в области суставов и на сухожильно-мышечном аппарате: тендопластику, артродез, трехсуставную корригирующую резекцию на стопе, перемещение точек прикрепления мышц и др.

Большое значение для выработки способности самостоятельного передвижения имеет аппаратное лечение, обеспечивающее увеличение двигательной активности больных с травмами спинного мозга. В период обучения ходьбе наибольшее применение получили гипсовые лонгеты и таторы. В последние годы используют облегченные гипсово-желатиновые, гипсово-пирролаковые и пластмассовые таторы. В. Г. Санин (1964) предложил для пользования в период обучения ходьбе учебно-тренировочные фиксирующие аппараты, которые очень удобны и легко могут подгоняться к различным конечностям различного объема.

Для постоянного ношения во время ходьбы разработан облегченный вариант аппаратов, фиксирующих коленные суставы, которые, кроме меньшей массы, отличаются непосредственным соединением с ботишком и рядом других особенностей, благоприятствующих акту ходьбы.

Опыт реабилитации больных с последствиями травм спинного мозга позволяет предложить ориентировочную схему показаний к назначению протезно-ортопедических изделий (табл. 17).

Таблица 17. Показания к назначению протезно-ортопедических изделий в позднем периоде травмы спинного мозга

Характер двигательных нарушений	Вид протезно-ортопедического изделия
Вялые параличи мышц с уровня L _{III} -IV сегмента (нефиксированные паралитические стопы)	Ортопедическая обувь
Вялые и спастические парализы при мышечной силе 3—4 балла	То же
Вялые парализы при мышечной силе 3 балла	Беззамковые фиксирующие аппараты
Вялые парализы при мышечной силе 1—2 балла	Фиксирующие аппараты с замками в коленных шарнирах
Спастические парализы мышц с уровня D _{VI} -XI сегмента и спастические парализы при мышечной силе 1—2 балла	То же
Спастические парализы мышц с уровня D _I -V сегмента (реже C _{VI} -VII)	Фиксирующие аппараты с замками в коленных и тазобедренных шарнирах с корсетом (реже без корсета)

В настоящее время имеются отдельные попытки использовать индивидуальные приспособления для увеличения работоспособности парализованных и паретичных мышц верхних конечностей у больных с травмами шейного отдела спинного мозга с целью выработки у них навыков самообслуживания (самостоятельная еда, бритье, письмо, печатание на машинке, езда в автомашине и др.), причем для этого применяется ряд механических приспособлений или сложных электронных приборов (Gingras et al., 1948; Коган О. Г., 1967; Freehafer, 1969; Reid, 1969).

Важное значение имеет также включение реабилитационных мероприятий, направленных на выработку таких навыков бытового самообслужи-

¹ О хирургическом лечении перипартикулярных оссификаций см. главу XI.

вания, как одевание и снятие протезно-ортопедических изделий, самостоятельный переход с кровати на кресло-каталку, на стул и обратно, в ванну, на туалетный стульчак, самостоятельное осуществление туалета, пользование креслом-каталкой и велоколяской и др. Весьма целесообразно обучить больных вождению автомашины с ручным управлением. Выработка этих навыков способствует большей полноте реабилитации, благоприятствует профессиональному переобучению и трудовой деятельности.

Весьма существенным в реабилитации больных с травмами спинного мозга является устранение болевых синдромов, которые препятствуют восстановительной терапии и реабилитации. Болевые синдромы различного генеза (локальные, корешковые, проводниковые, висцеральные) и разной интенсивности (слабой, средней, сильной и сверхсильной) требуют различных комплексов лечебных мероприятий.

Боли слабой интенсивности обычно устраняются обычными анальгетиками в комбинации с физиотерапевтическими процедурами соответственно очагу поражения спинного мозга или внутренних органов (мочевой пузырь, почки, кишечник и др.). При болях средней интенсивности рекомендуются внутривенные вливания новокаина (10—15 на курс), внутримышечные инъекции ампицилина, атропина (особенно при висцеральных болях), электрофорез с новокаином или анестезирующей смесью Парфенова и лидазой (при спастичных процессах), диадинамические токи.

При сильных болях целесообразно применять более интенсивные методы воздействия: эпидуральные, эндосакральные и паравертебральные новокаиновые блокады или паравертебральные блокады анестезирующей смесью (новокаин, ампицилин, атропин, витамин B₁₂ и лидазин), УВЧ- или ультразвуковую терапию (фонофорез с анальгином, преднизолоном) на область, соответствующую поражению спинного мозга, рентгенотерапию, по строгим показаниям введение наркотиков. Для уменьшения сильных болей приходится комбинировать разные методы лечения и нередко проводить повторные курсы, так как только настойчивостью врача в проведении консервативной терапии болевых синдромов можно обеспечить положительные результаты и предотвратить развитие привыкания к наркотикам.

У больных со сверхсильным болевым синдромом при неэффективности описанного выше комплекса целесообразно проводить оперативное вмешательство типа менингоцелорадикулолиза (Угрюмов В. М., 1961; Бабиченко В. И., 1969) или невротомии, а также эндолумбально вводить фенглицерин. Чрезвычайно редко возникают показания к хордотомии.

Важнейшим условием успеха реабилитации больных является ранняя профилактика пролежней, так как травмы спинного мозга требуют длительного лечения, истощают организм вследствие интоксикации продуктами распада тканей и потерь белковых веществ, отрицательно влияют на функциональное состояние печени и почек, а также представляют постоянную угрозу возникновения септического состояния.

В настоящее время разработан комплекс медико-технических средств, которые могут обеспечить полное предупреждение развития пролежней у больных с различным уровнем поражения спинного мозга (Кондратенко В. И., 1961, Guttman, 1954, и др.). Этот комплекс включает в себя использование специальных кроватей с вращающимися рамами, благодаря чему создается возможность сравнительно часто менять положение больного без особых усилий для обслуживающего персонала. Выпускаются противопролежневые матрацы, которые состоят из отдельных секций и автоматически обеспечивают периодическое перераспределение давления на поверхности тела. Можно использовать с этой целью различные по форме и величине поролоновые матрацы и подкладки для разных участков туловища и конечностей.

Важное значение имеет наиболее рациональное положение больных в зависимости от уровня поражения спинного мозга, степени нарушения его проводимости и общего состояния больного. В основном периоде травм спинного мозга для больных с поражением поясничного и грудного отделов позвоночника наиболее целесообразно положение на животе, для больных с повреждением шейного и верхнегрудного отделов позвоночника — на спине и на боку. Необходима также активная забота самих больных о предотвращении пролежней в последующие периоды болезни (осмотр кожи, соблюдение определенных правил при ходьбе, длительном сидении, пользовании мото- и велоколяской и др.)¹.

Характеристика расстройства мочеиспускания и общие принципы их лечения у больных с повреждением спинного мозга изложены в XII и XIII главах.

В комплексной восстановительной терапии последствий травм спинного мозга определенное место занимают мероприятия, направленные на выработку контролируемого акта дефекации. Разнообразие клинических синдромов нейрогенных расстройств акта дефекации обусловило применение различных схем патогенетически обоснованной терапии. При синдроме гиперкинетической диареи показаны атропин и диета с ограничением жидкости и веществ, способствующих усилению моторной деятельности кишечника.

При синдроме гипотонического запора применяются подкожные инъекции прозерина и питуитрина, прием слабительных внутрь, пальцевая стимуляция ампулярной части прямой кишки, электроимпульсная стимуляция ректальным электродом, наружная электростимуляция кишечника импульсным модулированным током, сегментарный массаж, иглорефлексотерапия по возбуждающему методу, грязевые прямокишечные тампоны, упражнения лечебной гимнастики для мышц живота и тазового дна.

Для лечения больных с синдромом спастического запора показаны электрофорез с атропином на область кишечника, наружная электростимуляция кишечника импульсным модулированным током, электроимпульсная стимуляция ректальным электродом, массаж живота (самомассаж) и сегментарный массаж, грязевые аппликации на область живота, грязевые прямокишечные тампоны, иглорефлексотерапия по тормозному методу, солевые слабительные.

Лечение больных с недержанием кала должно проводиться путем комбинации следующих лечебных средств: инъекции прозерина, стрихнина, витамина B₁ и АТФ, пальцевой стимуляции ампулярной части прямой кишки, иглорефлексотерапии по возбуждающему типу, электроимпульсной стимуляции ректальным электродом, электрофореза прозерина, грязевых аппликаций на область крестца, сегментарного массажа и комплекса упражнений лечебной гимнастики для укрепления мышц тазового дна.

Для достижения оптимальной компенсации нейрогенных расстройств акта дефекации регулярное очищение кишечника (очистительные или механические клизмы) должно сочетаться с целенаправленным и настойчивым проведением реедукации и повторных курсов восстановительной терапии.

В системе лечебно-реабилитационных мероприятий, применяющихся у больных с последствиями травм спинного мозга, восстановление половой потенции у мужчин (сексуальная реабилитация) является очень важной, так как способность к супружеской жизни благоприятствует сохранению семьи. Различные клинические синдромы спинальной органической импотенции требует обоснованной схематизации патогенетического лечения, которое обычно должно начинаться после ликвидации осложнений

¹ О консервативном и хирургическом лечении пролежней см. главы XI и XIV.

со стороны мочеполовых органов (удаление дренажной трубки и камней из мочевого пузыря, лечение цистита, эпидидимита и простита, ушивание уретральных свищей и др.), а также после достижения общего удовлетворительного состояния (ликвидации обширных пролежней, гипопротенемии, анемии и др.).

При гипоэрекционном синдроме спинальной импотенции назначают инъекции прозерина, стрихнина, витаминов, тонизирующие препараты (настойка китайского лимонника, араллии и др.), электрофорез прозерина на область промежности, сегментарный массаж, иглорефлексотерапию по возбуждающему методу. При анэрекционном синдроме как наиболее тяжелом проявлении половой дисфункции показаны гормональные препараты — метиландростендиол, метилтестостерон, тестостеронпропионат, хоригоны (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 хлорида натрия (до 10 инъекций), эндолумбальное введение прозерина со стрихнином, использование эректоров различной конструкции. При синдроме преждевременной эякуляции назначают иглорефлексотерапию по тормозному методу, повокапные паравертебральные блокады на уровне D_{x1}—x₁₁ сегмента, трапквиплизаторы.

Важное значение в достижении компенсации половой дисфункции у больных после травм спинного мозга имеет рациональная психотерапия, а также беседы с женой. При совместной консультации невропатолога, психосексолога и гинеколога вопрос о возможности иметь потомство может быть решен индивидуально положительно как для мужчины, так и для женщины, перенесших травму спинного мозга.

С целью психологической и социально-трудовой реабилитации в условиях специализированных лечебных учреждений типа спинальных центров важное значение приобретают психотерапевтические индивидуальные и групповые беседы, чтение специально подобранной литературы под девизом «Воля к жизни, к труду в борьбе с болезнью», демонстрация кинофильмов о медицинской и социально-бытовой реабилитации больных с повреждениями спинного мозга, трудотерапия, создание условий для продолжения обучения в школе, средних и высших учебных заведениях, профессиональное переобучение.

В социально-трудовой реабилитации наиболее важна профессиональная переквалификация, которую целесообразно осуществлять путем организации специальных курсов или школ профессионально-технического переобучения на базе спинальных реабилитационных центров. Овладение новой специальностью (мастер по ремонту часов, фотограф, мастер индивидуального пошива одежды, машинистка-стенографистка, библиотечкарь и др.) в период прохождения курса медицинской реабилитации позволяет при условии рационального трудоустройства обеспечить участие лиц с последствиями травм спинного мозга в созидательной жизни общества. Рациональное трудоустройство позволяет продолжать производственную деятельность инвалидам I группы в связи с травмой спинного мозга, имеющим среднее и высшее техническое или гуманитарное образование (инженеры-конструкторы, экономисты, научные работники, преподаватели, переводчики литературы, юристы-консультанты и др.).

Широкий комплекс соответствующих лечебно-реабилитационных мероприятий, преимущественно проводимых в нейрохирургических или нейротравматологических стационарах, спинальных реабилитационных центрах и санаторно-курортных учреждениях, обеспечивает положительный эффект у 70—90% больных с последствиями травм спинного мозга, что несомненно является предпосылкой к благоприятному жизненному прогнозу, к успешной социально-трудовой реабилитации.

Глава XVI

Основные принципы ортопедического лечения деформаций костей и суставов в отдаленном периоде травм позвоночника и спинного мозга

Ортопедическое лечение больных с переломами позвоночника и повреждениями спинного мозга должно быть своевременным и направленным на профилактику и устранение контрактур, а также различных деформаций, если они уже развились. В комплексном лечении больных с травмой позвоночника следует уделять большое внимание функционально выгодному положению конечностей путем применения ряда ортопедических приспособлений—туторов, ортопедической обуви, фиксирующих аппаратов, а при отсутствии контрактур и беззамковых аппаратов.

Для предупреждения контрактур в нижних конечностях и развития порочного положения ноги должны располагаться в среднефизиологическом положении (легкое сгибание в коленных суставах до угла $150-160^\circ$), стопы в положении тыльного сгибания под углом $90-95^\circ$. С этой целью при положении больного на спине под голени подкладывают полужесткие четырехугольные подушки, в которых имеются продольные углубления соответственно икроножным мышцам. Для удержания стоп под прямым углом можно применять фланелевые петли с грузом до 1,5 кг, который перебрасывают при помощи шпура и блоков. Можно применить также ящик, обшитый пенопластом, в который больной упирается подошвами. При положении больного на животе под голени подкладывают треугольный валик только до уровня голеностопных суставов или создают физиологическое сгибание в коленных суставах, а стопы пассивно свисают в положении тыльного сгибания. Стопы можно удерживать под прямым

углом валиками, которые помещают между спинкой кровати и стопами. Неправильное пользование ортопедическими приспособлениями может вызвать новую деформацию и привести к возникновению пролежней. Так, при применении больших грузов для удержания стопы посредством петли может образоваться «пяточная стопа», а при неравномерной тяге в сочетании с ротацией — вальгусная или варусная стопа.

Нормальным физиологическим положением для верхних конечностей являются легкое отведение плеча, сгибание предплечья в локтевом суставе до прямого угла, легкое тыльное сгибание кисти и неполное ладонное сгибание пальцев. В положении больного на спине такую установку придают рукам с помощью треугольных ватных валиков, а в положении на животе — с помощью валиков, кисти же фиксируют на фанерных шинах (Соловьева З. И., 1963). Такое положение больного в постели поддерживает и контролирует персонал. Особое внимание уделяется профилактике пролежней.

Неправильное положение больного в постели и недостаточный уход за ним могут привести к образованию стойких контрактур и порочных положений конечностей. Раньше всего начинает развиваться контрактура в голеностопном суставе, так как стопа, пассивно свисая в силу своей тяжести, приводит к перерастяжению сумочно-связочного аппарата. Постепенно из-за неправильного положения наступает эквинная деформация — образуется козья стопа. Наблюдаются разные степени этой контрактуры: от легкого наклона стопы до резкой деформации с компонентами варуса. В легких случаях устранение козьей стопы не составляет большого труда. Для этого достаточно пассивной гимнастики с насильственным выведением стопы до прямого угла по отношению к оси голени с последующим положением на стопу и голень гипсовой шины. Более устойчивую контрактуру целесообразно попытаться устранить при помощи положения циркулярной гипсовой повязки при согнутом коленном суставе (такое положение сближает точки прикрепления икроножных мышц и уменьшает их натяжение).

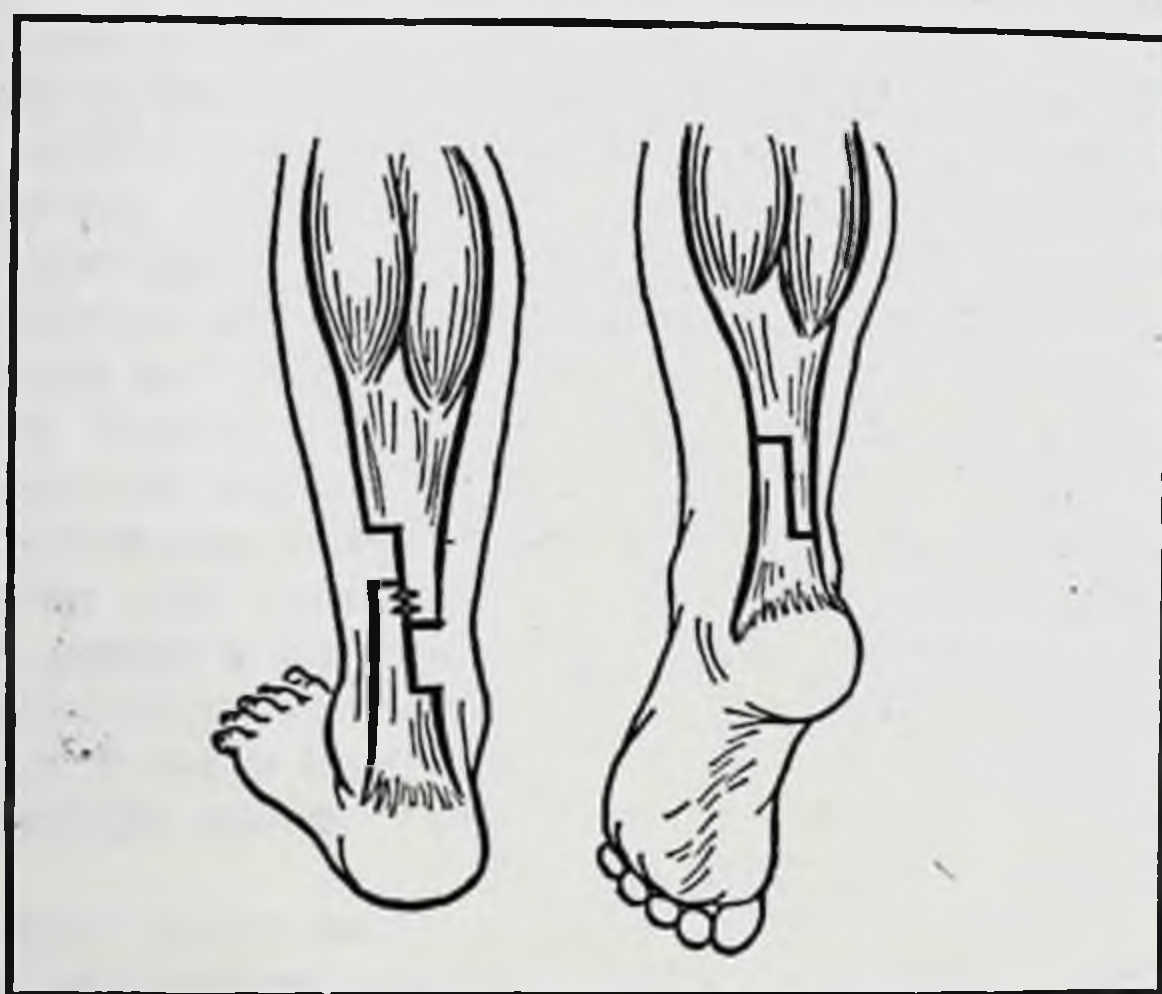
Если перечисленные консервативные методы лечения не приводят к желаемому результату, следует прибегнуть к оперативному вмешательству. Наиболее простым и эффективным способом является оперативное вмешательство на ахилловом сухожилии — ахиллопластика. Разрезом длиной около 7 см по медпальцевому краю сухожилия рассекают кожу и подкожную клетчатку, вскрывают влагалище ахиллового сухожилия и производят его рассечение в сагиттальной или фронтальной плоскости, устанавливают стопу в правильное положение (90°) по отношению к оси голени, затем сшивают концы сухожилия (рис. 73).

Если наряду со сгибательной контрактурой имеется варусная или вальгусная деформация заднего отдела стопы, следует произвести сагиттальное удлинение сухожилия. При вальгусной деформации стопы от пяточного бугра отсекают наружную порцию, при варусной — внутреннюю порцию сухожилия в сагиттальном направлении. После установления стопы в правильное положение отрезки сухожилия сшивают. Конечность фиксируют гипсовой повязкой типа «сапожок».

При стойкой эквинно-вальгусной или эквинно-варусной деформации стопы показана операция на костях стопы — корригирующий трехсуставной артродез. Сущность операции заключается в клиновидном иссечении таранно-ладьевидного, таранно-пяточного и пяточно-кубовидного суставов. В зависимости от выраженности деформации иссекают соответствующей величины клинья, основанием обращенные наружи при варусной или внутрь при вальгусной деформации стопы. Резецированные поверхности костей сопоставляют, стопу устанавливают в правильное положение, накладывают гипсовую повязку типа «сапожок».

С целью стабилизации паралитической отвисающей стопы (рис. 74) предложен ряд оперативных вмешательств. В основном их можно разделить на две группы — операции на мягких тканях и операции на скелете стопы.

В настоящее время операции на мягких тканях (фасциодез, транспосеальный тенодез и др.) почти не применяются из-за малой эффективности. Наибольшее распространение получили операции на скелете стопы: артродез, астрагалэктомия, панартродез, различные способы модификации трехсуставных артродезов и артроризов. Однако последние не всегда достигают цели вследствие рассасывания или перелома трансплантата. Т. А. Ревенко (1960) разработана методика оперативного лечения паралитической отвисающей стопы, при которой достигаются устранение отвисания и достаточная опороспособность переднего отдела стопы. Последнее

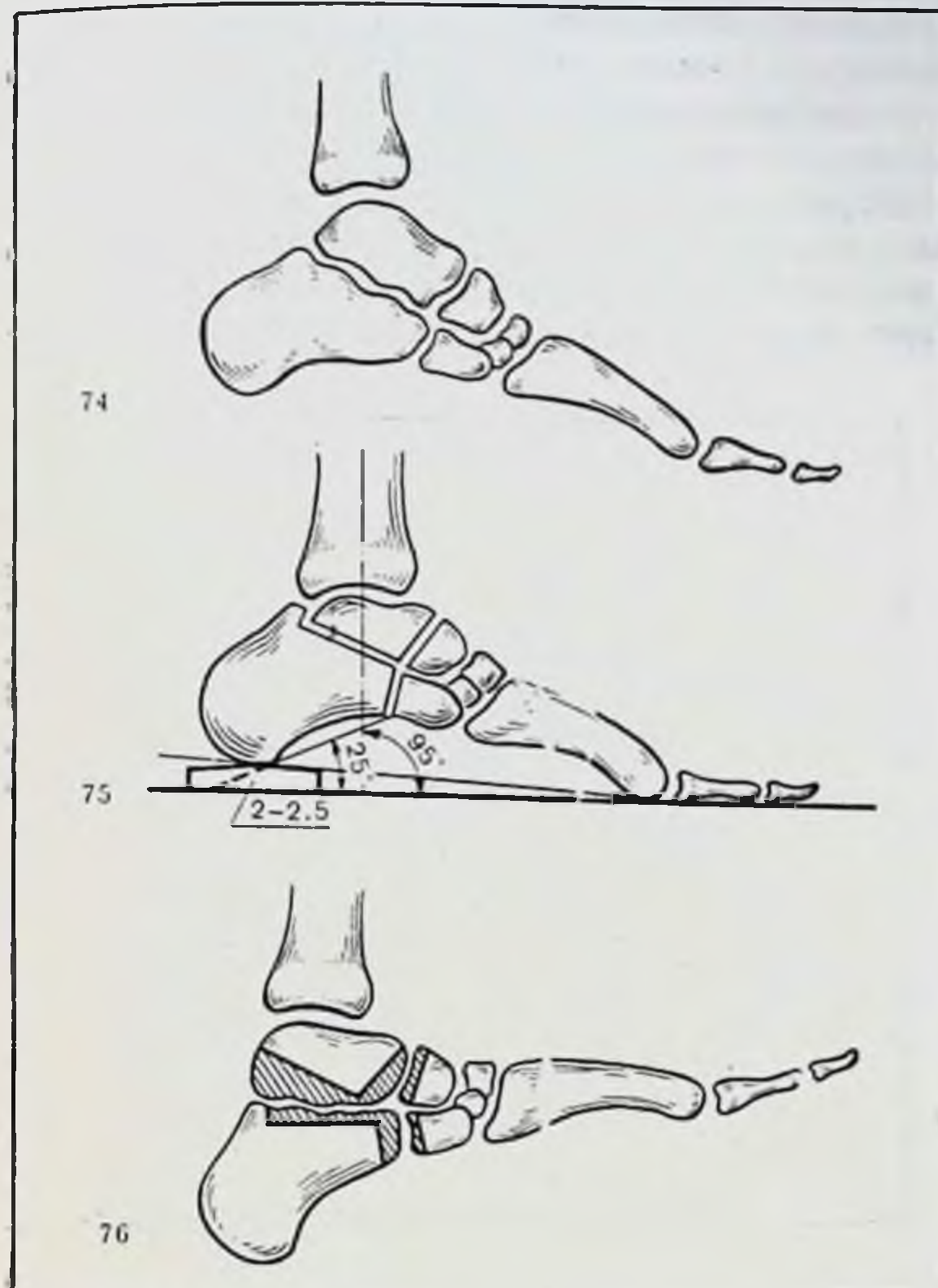


73.

Методика операции ахиллопластики.

обстоятельство имеет исключительно важное значение для осуществления пассивного замыкания коленного сустава, особенно у больных с глубокими параличами мышц, что характерно для больных с повреждением позвоночника и спинного мозга и больных с полным параличом только четырехглавой мышцы бедра. Сущность операции заключается в том, что опорность переднего отдела стопы и устранение ее отвисания достигаются путем создания блокировки (упора) с одной стороны переднего края эпифиза большеберцовой кости в шейку таранной кости, с другой — заднего края эпифиза большеберцовой кости в задний край суставной поверхности пяточной кости. Создание таких условий обеспечивается путем иссечения соответствующих клиньев из таранной кости (рис. 75, 76). Стопу устанавливают под углом 95° с расчетом на каблук высотой 2—2,5 см. Если наличие паралитической стопы сочетается с другими видами деформаций, то клинья следует иссекать с учетом коррекции этих деформаций. Данная операция позволяет получить опороспособную выносившую стопу с наличием движений в голеностопном суставе в пределах $10-12^\circ$, что является весьма важным условием для осуществления пассивного переката стопы.

Сгибательные контрактуры коленного сустава встречаются в разнообразных формах — от небольших сгибаний суставов до приведения голени к бедру. Эти контрактуры часто сопровождаются развитием отклонения голени наружу, подвывихами голени назад и т. д. Устранение не-



74.

Скиограмма паралитической отвисающей стопы.

75.

Скиограмма иссечения клин-
ев при оперативном лечении
паралитической отвисающей
стопы по Ревенко.

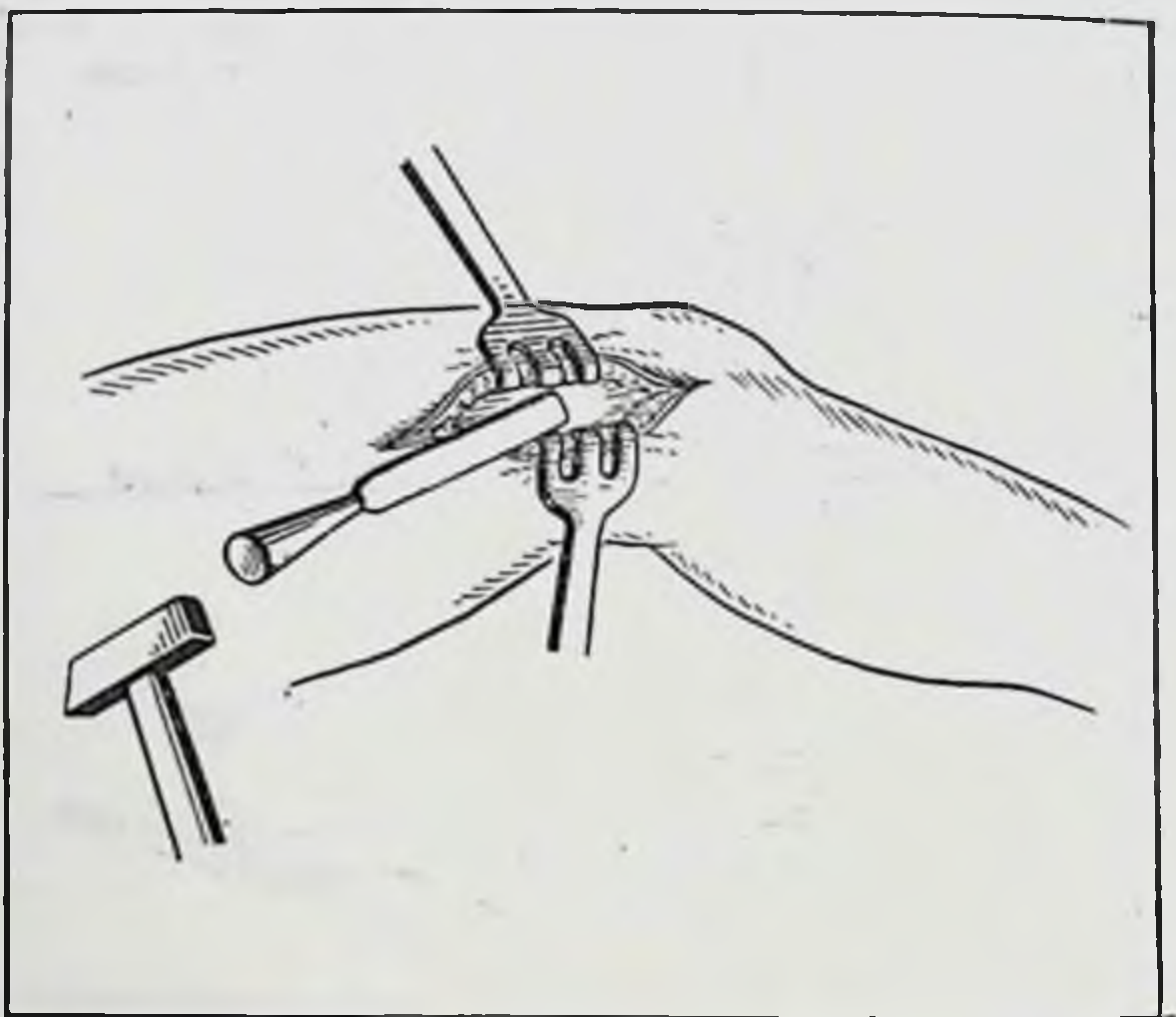
76.

Сопоставление резецированных
поверхностей костей стопы по
Ревенко.

больших (до 20°) неотложных контрактур достигается простыми способами: пассивной гимнастикой, массажем и укладыванием конечности после этого на остальное время суток в съемную заднюю гипсовую шину. Если этим способом устранить контрактуру не удастся, целесообразно использовать этапные гипсовые повязки, которые меняют через 7—10 дней. Циркулярную гипсовую повязку с ватной подкладкой накладывают от головок плюсневых костей до паховой складки. Как только гипсовая повязка высохнет, переходят к следующему этапу. На уровне сустава гипсовую повязку циркулярно распиливают с клиновидным иссечением гипса по передней поверхности. Сустав осторожно разгибают на $5-10^\circ$ и в таком положении тотчас же фиксируют гипсовым бинтом. Для выпрямления контрактуры требуется несколько этапов. После полного устранения контрактуры конечность остается фиксированной еще в течение 2 нед, после чего циркулярную гипсовую повязку заменяют съемной задней гипсовой шиной и начинают восстановление пассивных движений в суставах в сочетании с массажем и физиотерапией. Правильная техника наложения гипсовых повязок и лежит в значительной мере обеспечивает успех лечения. Гипсовая повязка, создавая покой для конечности, умень-

шает натяжение мышц (Чаклин В. Д., 1961). При наложении гипсовой повязки необходимо защищать костные выступы от давления, точно моделировать повязку по контурам конечности. Повязка должна равномерно и плавно облегать тело, не оказывая давления на костные выступы, где может наступить некроз мягких тканей. Правильно наложенная гипсовая повязка не должна нарушать кровообращение, о котором судят по состоянию концов пальцев, свободных от гипса. Цианоз и отек пальцев свидетельствуют о нарушении венозного оттока, бледность и похолодание — о нарушении артериального кровообращения. При появлении этих симптомов необходимо рассечение гипсовой повязки по всей длине.

При выраженных контрактурах, осложненных подвывихами и искривлениями в коленном суставе, расправление их может быть облегчено применением оперативных вмешательств на мягких тканях и костях. Ввиду того, что сгибательные контрактуры коленного сустава зависят



77.

Методика шарнирной надмышечковой остеотомии бедра.

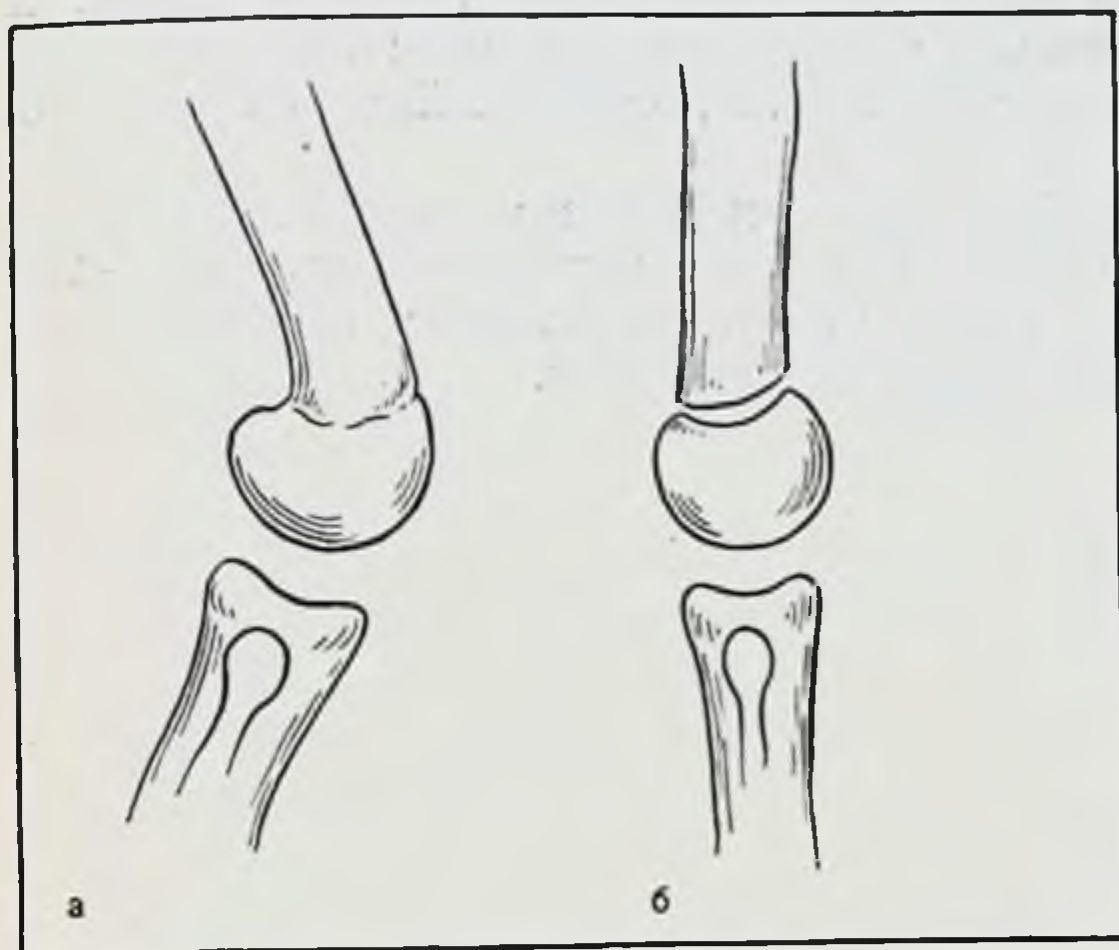
главным образом от сморщивания — укорочения мансснатового тракта, который при этом делается мало податливым (Зацепин Т. С., 1939), целесообразно его рассечение. Операция состоит в том, что производят рассечение мансснатового тракта на 10—15 см выше коленного сустава или в других местах на различных уровнях. Рассекать широкую фасцию можно как подкожно, так и открыто. Кроме того, для устранения сгибательной контрактуры коленного сустава целесообразно применять удлинение пластическим способом сильно напряженных сухожилий сгибателей голени (двухглавая мышца бедра, полусухожильная и полуперепончатая мышцы). В тех случаях, когда после удлинения сухожилий этих мышц достигнуть полного выправления колена не удастся, через 2 нед после операции следует приступить к дальнейшему расправлению при помощи этапной гипсовой повязки.

Для устранения подвывиха голени, осложняющего контрактуру, следует произвести рассечение задней стенки суставной капсулы с последующим наложением гипсовой повязки (Зацепин Т. С., 1934).

Кроме операций на мягких тканях, при значительных контрактурах и деформациях коленного сустава целесообразно производить надмышечко-

вую остеотомию бедра (Вреден Р. Р., 1927). Наблюдения показали, что более эффективна шарнирная надмыщелковая остеотомия бедра. Операция состоит в следующем. Разрезом длиной 7—8 см по паружной стороне нижней трети бедра рассекают мягкие ткани до кости в надмыщелковой части и паэровским долотом поднадкостнично рассекают бедренную кость в виде шарнира (рис. 77). На месте остеотомии конечность разворачивают таким образом, чтобы устранить сгибательную контрактуру (рис. 78). Затем накладывают послойно швы на мягкие ткани. Конечность фиксируют гипсовой повязкой до сращения кости.

У больных с элементами частичного восстановления функции спинного мозга к устранению тяжелых сгибательных контрактур в суставах парализованных конечностей следует подходить строго индивидуально, с учетом особенностей развившихся контрактур. В одних случаях рационально провести надмыщелковые остеотомии бедер, в других — на одной конечности



78.

Фрагменты бедра до (а) и после (б) коррекции после шарнирной остеотомии бедра.

может быть произведена надмыщелковая остеотомия, а на другой артродез коленного сустава. Осуществление таких операций позволяет обучить больного самостоятельному передвижению при помощи костылей, самообслуживанию и трудовым навыкам.

В тазобедренных суставах наиболее частыми и стойкими бывают сгибательные контрактуры, которые могут сочетаться с отводящими. Определенные трудности представляет устранение застарелых двусторонних контрактур, которые обычно вызывают наклон таза вперед. Консервативное устранение легких и средней тяжести контрактур тазобедренного сустава проводят с помощью этапных гипсовых повязок с корсетом, а также путем соответствующего положения больного на животе. Устранения стойких контрактур тазобедренного сустава достигают рассечением сгибателей бедра, фасциотомией манснатового тракта с последующим наложением гипсовой повязки с высоким поясом-корсетом. Приводящие контрактуры бедра устраняют мпотомией аддукторов, сухожилия которых рассекают у лобковой кости. Применяют закрытую или открытую мпотомию. При очень больших сгибательно-приводящих контрактурах бедер показана подвертельная остеотомия бедра, в исключительных случаях — артро-

дез только одного тазобедренного сустава в функционально выгодном положении.

При выборе артродезирующих операций следует учитывать предстоящий вид труда больного, его компенсаторные возможности при передвижении и приспособлении к самообслуживанию. Показания к артродезирующим операциям следует ставить очень осторожно, так как даже при вялых параличах нижних конечностей эти операции являются калечащими и могут быть с успехом заменены аппаратами. Для этой цели могут быть использованы довольно простые, но рациональные приспособления (Соловьева З. И., 1963) — фиксирующие шинно-гильзовые аппараты с замками только на коленные суставы и ортопедическая обувь с эластичными тягами на стопы. У больных с параличами ног и мускулатуры таза активное участие в передвижении принимает мускулатура спины и живота, поэтому не рекомендуется фиксация этих участков корсетом или полукорсетом, а также фиксация тазобедренных суставов замками. Благодаря развивающимся в дальнейшем статическим приспособительным процессам замыкание тазобедренных суставов в вертикальном положении происходит пассивно и появляется «чувство земли», чрезвычайно важное при передвижении.

Обучать стоянию и ходьбе больных с переломами позвоночника и повреждением спинного мозга с учетом общего состояния целесообразно через 3—5 мес после травмы, фиксируя при этом коленные суставы лечебными гипсожелатиновыми туторами или аппаратами.

Глава XVII

Ближайшие

и отдаленные

результаты

комплексного лечения

травм позвоночника

и спинного мозга

Травмы позвоночника и спинного мозга не случайно относятся к категории наиболее тяжелых травм человеческого организма. Это объясняется прежде всего высокой летальностью, которая имеет место у данной категории больных, хотя она и значительно снизилась благодаря развитию нейрохирургии. В условиях мирного времени в среднем по Советскому Союзу за последние годы погибает от 19,8 до 22,2% больных с повреждением позвоночника и спинного мозга (Миронович Н. И., 1967). Другим показателем тяжести этого вида повреждения служит большой процент остаточных явлений в виде парезов или параличей, расстройств функции тазовых органов, трофических нарушений, возникающих вследствие повреждения спинного мозга, что делает инвалидами большинство этих больных или значительно снижает их трудоспособность.

Исход лечения больных с позвоночно-спинальной травмой, в том числе летальность, зависит от ряда причин: уровня и степени повреждения спинного мозга, тактики лечения этих больных, специализации стационара, в котором они лечатся, сроков изучения результатов лечения и др. Результаты лечения этих больных рассматривают дифференцированно.

Наиболее высокий процент летальных исходов отмечается среди больных в остром периоде закрытой травмы шейного отдела позвоночника и спинного мозга. В табл. 18 приведены данные о летальности этих больных в специализированных стационарах за последние годы.

Как следует из таблицы, летальность больных с острой закрытой травмой шейного отдела позвоночника и спинного мозга, по данным различных авторов, составляет от 20,7 до 69,7%. По данным Б. Ф. Ручкина (1967), при активном хирургическом лечении, включающем в себя рацию декомпрессию ламинэктомию с вправлением и фиксацией переломовывиха позвоночника, удается добиться снижения летальности до 17,6% по сравнению с 58,3% смертельных исходов, наблюдавшихся этим же автором при всех других методах лечения. Следует отметить, что летальность этих больных остается еще очень высокой, и необходимы поиски более совершенных методов лечения. Основными причинами гибели больных с повреждением шейного отдела спинного мозга являются восходящий отек продолговатого мозга, трофические пневмонии, ателектазы легких и др. Табл. 19 характеризует летальность больных с закрытой травмой грудного и поясничного отделов позвоночника и повреждением спинного мозга или корешков конского хвоста.

Как видно из таблицы, летальность больных с острой закрытой травмой грудного и поясничного отделов позвоночника и спинного мозга намного ниже, чем при повреждении шейного отдела, хотя, по данным отдельных авторов, еще весьма значительна (до 24,4%).

Повреждение грудного и поясничного отделов позвоночника и спинного мозга, а также корешков конского хвоста, если оно не сопровождается тяжелой сочетанной травмой других органов, в настоящее время в связи с развитием реаниматологии не должно вызывать летальный исход в остром периоде травмы. Наряду с этим, трофические нарушения и урологические осложнения перестали быть причиной гибели таких больных в

Таблица 18. Летальность больных в остром периоде закрытой травмы шейного отдела позвоночника и спинного мозга

Лечебное учреждение, автор	Год публикации	Число больных		Летальность, %
		всего	умерло	
Филлал Новосибирского НИИТО в г. Прокопьевске (Нирепбург К. Г.)	1965	119	83	69,7
Киевский нейрохирургический институт (Рябоконь Н. С.)	1965	54	24	44,4
Ленинградский нейрохирургический институт (Лубенский Е. Г., Народовольцева С. Е.)	1965	48	19	39,6
Приморская краевая больница (Орлик О. И., Орлов В. К.)	1965	21	8	38,1
Новокузнецкая городская больница (Ручкин Б. Ф.)	1967	99	37	37,4
Московский научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н. В. Склифосовского (Владимирова А. К.)	1968	68	36	52,9
Донецкий научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии (Волковой И. И.)	1971	210	71	33,8
Иркутский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии (Головных Л. Л., Калинин С. А., Проничев Н. И.)	1971	158	77	49,0
Саратовский межобластной нейрохирургический центр (Бабченко Е. И.)	1972	87	18	20,7

позднем периоде травмы. Все это позволило некоторым авторам прийти к выводу, что большие с повреждением грудного и поясничного отделов позвоночника и спинного мозга, а также корешков копского хвоста даже при полном морфологическом перерыве погибать не должны (Бабиченко Е. И., 1967; Белов В. Г., 1973). По данным этих авторов, причиной гибели отдельных больных с указанным уровнем повреждения являются лишь тяжелые повреждения внутренних органов при сочетанной травме, а также присоединяющиеся гипостатические пневмонии у лиц преклонного возраста, компенсаторные возможности организма которых истощены.

Что касается других показателей ближайших исходов лечения больных с острой закрытой травмой позвоночника и спинного мозга на всех уровнях, то они, по данным различных авторов, колеблются (табл. 20). Под выздоровлением понимается полный возврат к исходному состоянию с выполнением той же работы, что и до травмы, а под значительным улучшением — возможность самостоятельной ходьбы и выполнения того или иного общественно полезного труда. Все указанные в табл. 20 авторы наблюдали тяжелый контингент больных, у большинства из которых имела место грубая травма позвоночника и спинного мозга.

Результаты лечения больных с острой закрытой травмой позвоночника и спинного мозга, изученные спустя несколько лет после травмы, значительно лучше, чем ближайшие. Так, по данным И. М. Михайленко (1966) и С. Е. Народовольцевой (1963), число больных с выздоровлением или значительным улучшением, позволяющим им самостоятельно передвигаться и полностью обслуживать себя, достигает 50—75%, а смертельные исходы составляют 4,3—23,5%. Это объясняется дальнейшим восстановлением или компенсацией нарушенных функций, которые длятся иногда годами, хотя нередко различные осложнения, приводящие к летальному исходу.

Результаты лечения больных с огнестрельными ранениями позвоночника и спинного мозга зависят от характера, уровня и тяжести ранения, различного рода осложнений и лечения. По данным Д. Г. Гольдберга (1952), летальность таких больных при проникающих ранениях в период Великой Отечественной войны составила 48,8%, при непроникающих —

Таблица 19. Летальность больных в остром периоде закрытой травмы грудного и поясничного отделов позвоночника и спинного мозга

Лечебное учреждение, автор	Год публикации	Число больных		Летальность, %
		всего	умерло	
Филиал Новосибирского научно-исследовательского института травматологии и ортопедии в г. Прокопьевске (Няренбург К. Г.)	1965	213	52	24,4
Приморская краевая больница (Орлик О. И., Орлов В. К.)	1965	62	15	24,2
Иркутский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии (Жданова Н. А.)	1965	118	18	15,3
Московский научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н. В. Склифосовского (Владимирова А. К.)	1968	63	13	20,6
Саратовский межобластной нейрохирургический центр (Белов В. Г.)	1973	176	8	4,5

12,8%. Наибольшая летальность (94,5%) наблюдалась при полном перерыве спинного мозга, наименьшая (5,1%) — при ушибе спинного мозга. Исходы лечения в значительной мере зависели от характера лечения. Наилучшие результаты получены у оперированных в первые 2 нед после ранения. В этой группе более или менее значительные улучшения получены Д. Г. Гольдбергом (1956) в $\frac{3}{4}$ случаев. Изучение отдаленных результатов, проведенное этим автором у 194 раненых, из которых 92 были произведены операции на позвоночнике и спинном мозге и 102 лечились консервативно, убедительно подтвердило преимущества оперативного лечения проникающих ранений позвоночника: при одностипных ранениях отмечен значительно больший процент благоприятных исходов больных, леченных хирургическим путем, по сравнению с больными, лечеными консервативно.

Большинство больных с повреждением позвоночника и спинного мозга нуждаются в лечении и спустя много времени после травмы, т. е. в позднем периоде травматической болезни спинного мозга. Опыт отечественных хирургов, особенно в период Великой Отечественной войны и в послевоенные годы, показал, что восстановление функций травмированного спинного мозга может быть получено через много лет после травмы, особенно после устранения его сдавления хирургическим путем (Добротворский В. И., 1929; Бабчин И. С., 1934; Гейманович З. И., 1943; Бакулев А. Н., 1944; Поленов А. Л., 1946; Бурденко Н. Н., 1950; Угрюмов В. М., 1961, и др.).

Исходы лечения больных в позднем периоде закрытой травмы позвоночника и спинного мозга показывают, что при комплексном лечении, основу которого составляет оперативное вмешательство, уменьшение неврологических расстройств наступает значительно чаще, чем при консервативной терапии (Бондарчук А. В., 1939; Никаноров В. В., 1960; Eiselsberg, 1922, и др.).

Таблица 20. Исходы лечения больных с острой закрытой травмой позвоночника и спинного мозга

Учреждение, автор	Год публикации	Число больных	Исход, %			
			выздоровление или значительное улучшение	улучшение	без изменений	смерть
Донецкий научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии (Кондратенко В. И.)	1963	500	17,6	23,2	50,2	9,0
Филиал Новосибирского научно-исследовательского института травматологии и ортопедии (Ниренбург К. Г.)	1965	332	—	41,6	17,8	40,6
Московский научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н. В. Склифосовского (Владимирова А. К.)	1968	131	16,8	38,9	6,9	37,4
Саратовский межобластной нейрохирургический центр (Бабиченко Е. И.)	1969	180	32,8	31,7	22,8	12,8

В результате лечения у большинства больных в позднем периоде травмы удается получить улучшение, подчас значительное. По данным различных авторов, больные с улучшением составляют 79,3% (Кирсанова Л. А., 1954), 79,6% (Ясинская О. В., 1952), 80% (Адамович А. М. и др., 1954), 85,6% (Горбачев М. С., 1954) и даже 90,6% (Бабиченко Е. И., 1965).

Исходы лечения больных в позднем периоде травмы зависят от степени и уровня повреждения спинного мозга. Естественно, что чем легче повреждение спинного мозга, тем чаще наступает улучшение, однако у большинства больных даже с анатомическим перерывом спинного мозга или корешков конского хвоста в результате лечения в позднем периоде травмы удается получить заметное улучшение.

Что касается уровня повреждения, то лучшие результаты получены у больных с повреждением корешков конского хвоста (Василенко Ю. В., 1943; Брискман Е. Я., 1949; Вильчур О. М., 1959, и др.). Это объясняется большей устойчивостью к травме корешков конского хвоста, которые по структуре и условиям регенерации приближаются к периферическим нервам. Частота и степень восстановления тех или иных нарушенных функций у больных с различным уровнем повреждения самого спинного мозга приблизительно одинакова.

Механизм восстановления, наступающего у больных с травмой спинного мозга, сложен и многообразен. В настоящее время считается общепризнанным, что волокна и нервная ткань спинного мозга человека при их разрушении не способны к регенерации и анатомически не восстанавливаются. Исключение составляют лишь корешки спинного мозга и конского хвоста, при повреждении которых восстановление может происходить в значительной степени путем их регенерации (Василенко Ю. В., 1943, Брискман Е. Я., 1949; Бондарчук А. В., 1954).

Восстановление проводниковых и сегментарных функций спинного мозга при отсутствии полного перерыва его осуществляется прежде всего за счет восстановления проводимости сохранившихся волокон вследствие устранения парабнотического состояния их, т. е. депарабнотизации (Поленов А. Л., 1944; Фрейдин Х. М., 1959; Раздольский И. Я., 1963). При этом уцелевшие проводники способны частично принять на себя функции выпавших элементов спинного мозга, т. е. имеет место функциональная реституция или викарное замещение (Бондарчук А. В., 1939; Чилингарян А. М., Мирзоян В. С., 1958; Урганджян Т. Г., 1956).

Наряду с восстановлением проводимости уцелевших волокон спинного мозга большая роль в восстановлении или замещении нарушенных функций принадлежит компенсаторным или приспособительным механизмам. Компенсаторные акты в организме человека осуществляются в основном рефлекторным путем при активном участии всех уровней нервной системы и доминирующем значении ее высших отделов (Павленко С. М., 1960). Ведущая роль в развитии компенсаторных механизмов при повреждении спинного мозга принадлежит коре больших полушарий головного мозга, что убедительно доказано рядом исследователей (Асратян Э. А., 1953; Иванова С. Н., 1956; Weiss, 1936, и др.). Развитие компенсации в поврежденном организме происходит вследствие образования и закрепления новых условнорефлекторных связей (Зюзин И. К., 1952), образующихся на основе тренировочного усиления функций, являющегося одной из закономерностей в деятельности нервной системы.

У больных с морфологическим перерывом спинного мозга улучшение нарушенных функций может быть достигнуто за счет растормаживания дистального от уровня повреждения участка спинного мозга, что способствует выработке автоматической деятельности тазовых органов и прежде всего мочевого пузыря, а также влиянию дистального отрезка спинного

мозга на трофику органов и тканей, связь его с которыми не нарушена.

При значительном нарушении целостности или анатомическом перерыве спинного мозга воздействие вышележащих отделов первой системы на органы и ткани, находящиеся ниже уровня повреждения, может осуществляться окольными путями через пограничный симпатический ствол (Добротворский В. И., 1929; Айрапетьянц Э. Ш., Балакшина В. Л., 1936; Березина М. П., Рудашевский С. Е., 1950). Однако окольные пути не являются полноценными (Асратян Э. А., 1960), поэтому компенсация, развивающаяся вследствие влияния вышних отделов центральной первой системы через пограничный симпатический ствол, касается в основном трофической функции (Бондарчук А. В., 1954; Раздольский И. Я., 1963).

Наконец, устранение очагов раздражения спинного мозга различного рода раздражителями (костные отломки, рубцы, арахноидальные кисты и др.) на уровне его повреждения, достигаемое в результате оперативного вмешательства и консервативного лечения, способствует ликвидации трофических нарушений, устранению болевого синдрома, выработке автоматизма тазовых органов, что благотворно сказывается на состоянии больных.

Таковы основные механизмы восстановления нарушенных функций у больных с повреждением спинного мозга. Задача врача заключается в том, чтобы создать условия для максимального использования всех перечисленных механизмов, способствующих нормализации нарушенных функций. Одним из основных методов в комплексе лечения должен по праву стать хирургический метод. Несмотря на достигнутые успехи, совершенствование методов лечения больных с повреждением позвоночника и спинного мозга еще очень далеко от завершения.

**Клиника,
диагностика
и хирургическое
лечение
травматических
поражений
периферических
нервов**

THE UNIVERSITY OF CHICAGO

PHILOSOPHY DEPARTMENT

1100 S. MICHIGAN AVE.

CHICAGO, ILL. 60607

TEL: 773-936-5000

FAX: 773-936-5001

WWW.CHICAGOEDU.EDU

CHICAGO, ILL. 60607

CHICAGO, ILL. 60607

CHICAGO, ILL. 60607

CHICAGO, ILL. 60607

CHICAGO, ILL. 60607

CHICAGO, ILL. 60607

CHICAGO, ILL. 60607

CHICAGO, ILL. 60607

Глава XVIII

Общие вопросы

травмы

периферических нервов

Современная хирургия повреждений периферической нервной системы имеет сравнительно короткую историю. Можно считать, что теоретические основы ее были заложены только в середине прошлого столетия, когда впервые было показано перерождение нервных волокон, отделенных от своего центра — клетки (Waller, 1850). На протяжении 120 лет закономерности сложного процесса дегенерации—регенерации поврежденных нервов были изучены в деталях трудами многочисленных исследователей, среди которых особенно выделяются работы Б. С. Дойникова (1911—1952). Применение за последние годы техники электронной микроскопии позволило по-новому показать тонкое строение нервного волокна, строение миелиновой оболочки и шванновской клетки и их изменения в процессе дегенерации—регенерации. Внутривольное строение нервов, привлекавшее к себе внимание Б. С. Дойникова и др., также изучено за последние годы довольно подробно. Все эти данные служат необходимым основанием для выбора соответствующих оперативных приемов на нервах. Для диагностики повреждений и выбора оперативных доступов особое значение имеют многочисленные факты, показывающие изменчивость внешнего строения периферической нервной системы (Шевкуненко В. Н. и др., 1939, 1947, 1948).

Электрофизиологические исследования нервов, начатые на новых основаниях в конце прошлого столетия Н. Е. Введенским, с развитием элек-

тройной техники помогают получить факты, необходимые для клиники.

В 40—50-х годах XX века дана обоснованная оценка бесполезности и даже вреда разнообразных способов так называемого тубажа нервов, пластики нервов консервированными гомо- и гетеротрансплантатами и многих других нерациональных предложений.

Клиническая диагностика повреждений нервов получила значительное развитие. Например, на протяжении 50—60-х годов уточнена диагностика уровня и степени повреждения, а тем самым и прогноз при закрытых тракционного типа повреждениях плечевого сплетения. Уточнена также диагностика синдромов сдавления нервов.

За последнее десятилетие получено много данных, показывающих, что первичный шов нерва очень часто не является идеальным решением, к достижению которого надо стремиться, что ранение нерва само по себе не требует неотложной операции во что бы то ни стало, а ранний отсроченный шов после соответствующего исследования и в подходящей обстановке имеет много преимуществ.

За последние годы изменились содержание и объем операций на нервах, например при больших дефектах нервных стволов, сочетанных повреждениях нервов и магистральных сосудов и в некоторых других случаях. Изменились доступы и приемы. В частности, получили распространение доступы, не пересекающие сгибательных складок над суставами под прямым углом, техника герметичного эпинеурального шва без оставления диастаза между концами. Элементы микрохирургии внедряются в реконструктивные операции по поводу повреждения нервов.

Ранения нервов на производстве и в быту наблюдаются не очень часто и, может быть, поэтому не вызывают того интереса, которого они, несомненно, заслуживают, так как при известных условиях повреждение нерва может повлечь за собой тяжелую инвалидность. Огнестрельные ранения нервов на войне по многим причинам привлекали к себе большее внимание. Некоторые данные об особенностях огнестрельных повреждений нервов на войне приведены в минимальном объеме в этом разделе.

В настоящее время определилась необходимость однотипных сопоставимых оценок нарушений движений, чувствительности и трофики при повреждениях нервов. В данном разделе сделаны краткие выводы по этим вопросам.

Повреждения нервов разделяются на закрытые и открытые.

Закрытые повреждения возникают в связи с сотрясением, ушибом, сдавлением, растяжением при внезапном движении, падении, переломе, вывихе, ударе каким-либо предметом. Тяжесть травмы нерва при таких повреждениях может колебаться от небольшого кровоизлияния под эпинеурий до полного разможнения всего поперечника нервного ствола, а при тракции — до разрыва нерва или отрыва корешков от спинного мозга. Внутриствольные перерывы пучков крупных нервов могут наблюдаться на нескольких уровнях при относительной сохранности их оболочек в результате насильственного и мгновенного вытяжения конечности, переразгибания или чрезмерного сгибания в суставах даже без вывиха или перелома. В подобных случаях нерв повреждается преимущественно в тех местах, где он сравнительно прочно фиксирован (например, общий малоберцовый нерв в области головки малоберцовой кости). Очень тяжелые и распространенные внутриствольные повреждения нервов происходят при насильственном выкручивании руки в плечевом и локтевом суставах, в суставах предплечья как в случаях, осложненных переломом, так и без повреждения костей. Сдавление нервов в результате неправильного положения кровоостанавливающего жгута не только обуславливает их механическое повреждение, но и влечет за собой изменения в результате нарушения кровообращения в нервном стволе и мышцах.

Относительно редкий вид закрытой травмы — вывих нерва — касается почти исключительно локтевого или малоберцового нервов и возникает при разрыве связочного аппарата и при недостаточности соответствующих желобков и костных выступов, например при слабо выраженном внутреннем надмыщелке плеча и малой глубине задней локтевой борозды.

Хроническая закрытая травма нервов создается и поддерживается при их сдавлении растущими костными опухолями, шейными ребрами, фиброзными тяжами, различного рода костными выступами после неправильно сросшихся переломов и сужениями естественных каналов, через которые проходят нервы (межлестничковый промежуток, ключично-реберный промежуток, область внутреннего мыщелка плеча, запястный канал и др.).

Особую группу составляют химические повреждения в результате случайной инъекции лекарственных веществ в нерв. Внутривенные изменения в таких случаях могут быть очень тяжелыми и распространенными (Дойников Б. С., 1935). Имеют значение токсические качества введенного вещества и сила давления, примененная в момент инъекции.

Открытые повреждения (раны) подразделяют на колотые, резаные, рубленые, ушибленные, размозженные, рваные, укушенные, отравленные, огнестрельные, загрязненные. Нарушения целостности нерва при любом из этих повреждений могут быть разнообразными по форме и тяжести. Общим признаком всех открытых повреждений является большая или меньшая степень загрязненности раны микроорганизмами, токсинами, инородными предметами, радиоактивными веществами и т. п.

В мирное время чаще других встречаются случайные резаные и колотые ранения нервов в области предплечья, запястья, кисти и пальцев стеклом, ножом, листовым железом и другими предметами, нередко в сочетании с повреждением сухожилий и локтевой или лучевой артерий.

В течение войн первой половины XX столетия повреждения нервов наблюдались почти исключительно в связи с огнестрельными ранениями конечностей. Однако и в мирное время отмечаются случайные огнестрельные ранения, нередко с теми же осложнениями, что и в военное время.

Относительная частота ранений нервных стволов в каждой новой войне до сих пор неуклонно повышалась в результате непрерывного увеличения огневой мощи армий и плотности огня. Удельный вес закрытых повреждений нервов тракционного типа в прошлых войнах был невелик. Однако в современных условиях в связи с коренными изменениями военной техники доля закрытых повреждений нервов может чрезвычайно возрасти.

При обработке данных военно-врачебного учета приходится обращать внимание на удельный вес ампутаций и учитывать состояние неврологической диагностики. Чем реже производятся ампутации и чем лучше диагностика, тем больше повреждений нервных стволов попадает в учитываемые данные.

Огнестрельные ранения выделяются в особую группу среди других открытых повреждений. Они отличаются высокой степенью тяжести и сложности. Современные огнестрельные снаряды (пули, осколки) имеют чрезвычайно большую скорость полета. Тяжесть и распространенность повреждения тканей и органов зависят от передачи огромной кинетической энергии снаряда тканям. В момент ранения происходит быстрое перемещение тканей, приводящее к их разрушению не только по пути движения снаряда, но и в стороны. Повреждения в отдалении от раневого канала могут быть весьма распространенными. При прочих равных условиях они тем больше, чем выше скорость полета ранящего предмета. Сила так называемого бокового удара может быть столь велика, особенно при ранениях с близких дистанций и при много-осколочных ранениях, что

перелом крупных трубчатых костей, например бедра, иногда происходит без прямого соприкосновения снаряда с костью (Александров Л. Н. и др., 1964, 1967). Именно в таких случаях могут наблюдаться сотрясения и ушибы нервов, расположенных в стороне от раневого канала. Ударная волна, распространяясь преимущественно по ходу рыхлой клетчатки между фасциями, способна разорвать нервные волокна и сосуды внутри нерва в отдалении от раны. Для огнестрельных ранений характерна протяженность дегенеративных изменений в центральном отрезке нерва. Описываются также дегенеративные изменения клеток спинномозговых узлов и передних рогов спинного мозга на соответствующем уровне (Фаворский Б. А., 1941).

О частоте повреждения нервов в мирное время имеются лишь отдельные сведения. По данным межобластных нейрохирургических центров Российской Федерации, больных с повреждением нервов в 1965 г. было 1003, из которых 681 оперирован, в 1966 г. — соответственно — 1276 и 819, в 1967 г. — 1243 и 772. Литературные данные о частоте ранений нервов в военное время очень разнообразны (Миронович Н. И., 1953) и требуют критического отношения, так как отражают наблюдения, сделанные в той или иной частной обстановке. По материалам первой мировой войны, частота повреждений нервов по отношению ко всем ранениям составляла около 3% с колебаниями от 1,2 до 4%, а по отношению к ранениям конечностей — от 10 до 20%. По-видимому, эти цифры близки к действительным и в современных условиях. С учетом численности современных армий речь идет об очень больших количествах раненых с повреждениями нервов. Огнестрельные ранения нервов одновременно с повреждением костей отмечены в 45,2% случаев (Миронович Н. И., 1952). Однако при изучении огнестрельных переломов отмечена иная частота повреждения нервов: при переломах плеча — в 35,6%, костей предплечья — в 30,5%, бедра — в 10,6%, голени — в 22,2% случаев (Григорович К. А., 1954). Неодинаковая частота повреждения нервов при ранениях конечностей на разных уровнях известна давно и объясняется топографоанатомическими соотношениями. Повреждения нервов и магистральных кровеносных сосудов при огнестрельных ранениях верхней конечности наблюдались в 25,3% случаев (Григорович К. А., 1943).

Глава XIX

Патогенез

и патологоанатомическая

характеристика

травматических

поражений нервов

Любое повреждение нерва, если оно привело к разрыву нервных волокон, полностью исключает возможность их сращения даже при целостности соединительнотканых оболочек нерва. К периферии от места повреждения нервные волокна на всем протяжении подвергаются вторичной или валлеровской дегенерации (Waller, 1850). Через 2—3 сут после травмы в дистальном участке (отрезке) нерва аксоны и миелиновые оболочки поврежденных нервных волокон начинают распадаться на фрагменты. В течение 2—4 нед они размельчаются на капельки и глыбки измененной аксоплазмы и миелина, которые при активном участии лейкоцитов (шванновских клеток), клеток эндоневрия и макрофагов рассасываются в течение 2—3 мес. Через 2—3 мес происходит некоторое сужение периневральных влагалищ и становится заметным в разной степени выраженное уменьшение толщины периферического отрезка нерва, если в нем не произошло разрастание соединительной ткани на месте внутриствольных повреждений и кровоизлияний. В периферическом отрезке нерва (как в стволе, так и во всех ветвях, вплоть до распавшихся нервных окончаний) шванновские клетки и соединительнотканые оболочки нерва, его внутриствольные сосуды претерпевают некоторые изменения, но остаются функционально активными много лет. Нервные клетки, у которых повреждены аксоны, претерпевают ретроградные изменения, но обычно сохраняют способность к регенерации (рис. 79).

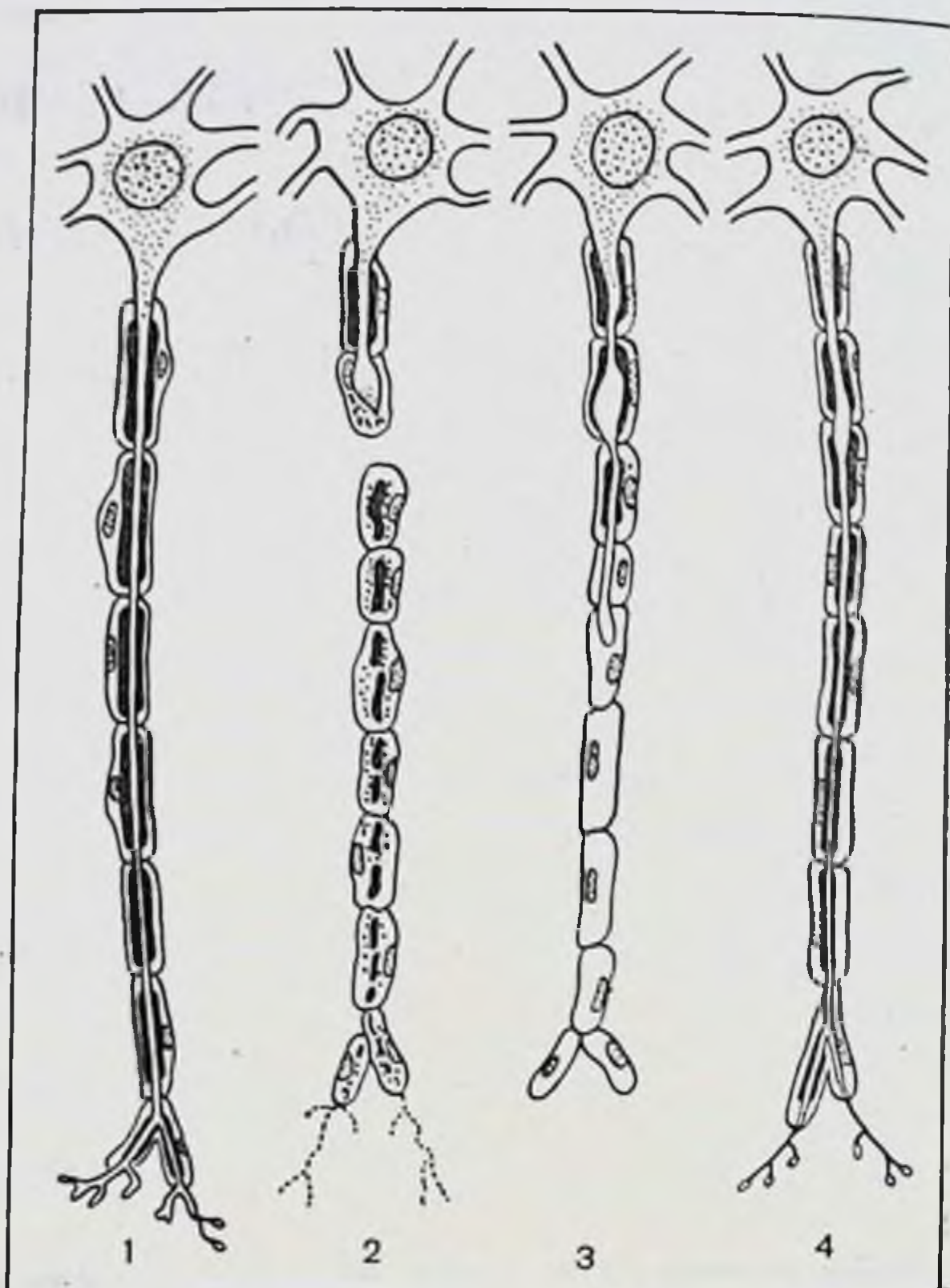
Регенерация нервной ткани принципиально отлична от регенерации

других тканей. Нервные клетки в процессе регенерации не делятся и способны только с большей или меньшей полнотой восстановить свои распавшиеся при валлеровском перерождении аксоны и окончания. Регенерация аксона происходит в результате воспроизводства вещества нейроплазмы в теле нервной клетки и перемещения этого вещества в растущий аксон.

79.

Схема изменений нервного волокна в процессе дегенерации после повреждения нерва и при регенерации после шва нерва (Зайцев Е. И., 1969).

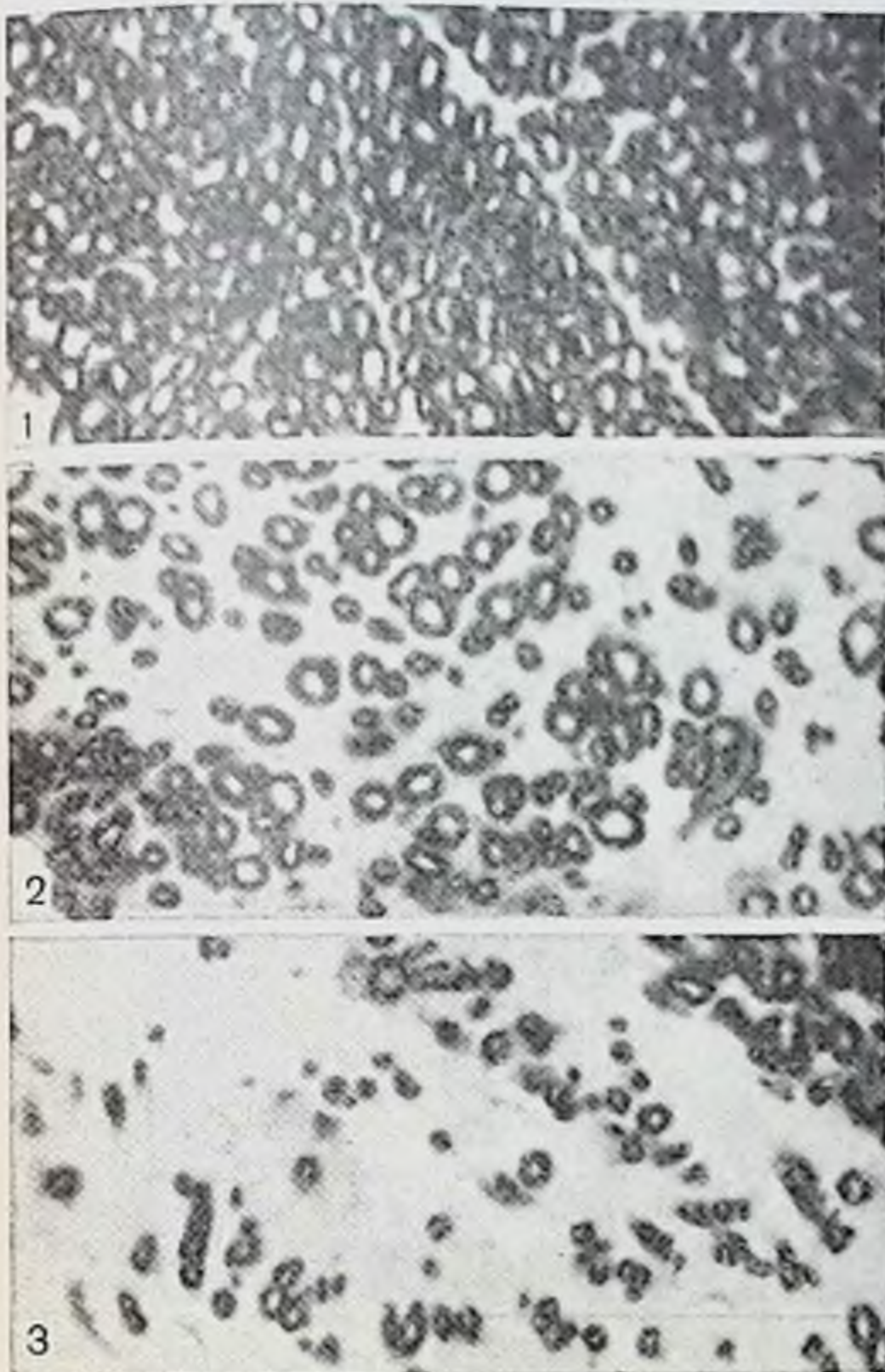
1 — неповрежденное нервное волокно; 2 — вторичная дегенерация нервного волокна в периферическом отрезке нерва и ретроградные изменения в волокне проксимальнее места повреждения; 3 — регенерация; аксон пророс через зону рубца и продвигается в периферическом отрезке нерва; 4 — стадия созревания регенерировавшего нервного волокна.



Детали вторичной дегенерации поврежденных нервных волокон, обращая особое внимание на роль шванновских клеток в процессе резорбции распавшихся аксонов и миелина, при росте и восстановлении нервных волокон подробно описал Б. С. Дойников в ряде работ (1911—1952). Он отмечал также, что вторичное перерождение нервных волокон и рост регенерирующих аксонов являются двумя сторонами сложного посттравматического процесса в поврежденном нерве, протекающего в некоторых отношениях одновременно и взаимосвязанно. В процессе регенерации поврежденных нервных волокон наибольшее значение имеют жизнеспособность поврежденной нервной клетки, отсутствие непреодолимых препятствий на пути роста регенерирующих аксонов и соответствующее состояние тяжелей леммоцитов в периферическом отрезке нерва.

Регенерация начинается после некоторого латентного периода, длительность которого в значительной мере определяется видом травмы и колеблется в пределах 2—7 сут и более после повреждения. Первыми морфологическими признаками регенерации являются размножение леммоцитов и прорастание их из концов нерва навстречу друг другу. После перерезки нерва это наблюдается уже на 2-е сутки. При благоприятных условиях

леммоциты образуют сплошные тяжи (бюнгнеровские ленты), по которым регенерирующие аксоны из центрального конца нерва прорастают зону рубца и проникают внутрь периневральных футляров пучков периферического отрезка нерва. В них аксоны при благоприятных условиях могут расти до 1—2 мм в сутки.



80.

Различия в неврогизации нерва к периферии от места шва нерва без диастаза (2) и после шва нерва с диастазом 5 мм (3) (Зайцев Е. И., 1969).

Расположение нервных волокон проксимальнее места повреждения нерва (1) резко отличается от расположения нервных волокон тотчас ниже места шва. Эксперимент на кролике. Микрофото. Окраска по Вейгсрту — Палю.

Леммоциты складками своей протоплазмы охватывают регенерирующие аксоны со всех сторон. Постепенно вокруг регенерирующих аксонов мягкотных нервных волокон формируется миелиновая оболочка. В тканях регенерировавшие аксоны образуют нервные окончания.

Основным препятствием на пути регенерирующих аксонов является рубцовая соединительная ткань. В ней растущие аксоны теряют свое направление, закручиваются в спирали, клубки (Дойников Б. С., 1935; Сажа, 1928). Это происходит всегда, если между концами нерва или его порванных пучков имеются препятствия в виде рубца, инородных тел, отломка кости и т. п., а также при отсутствии периферического отрезка нерва (например, в ампутационных культях). Образующиеся таким образом травматические или регенерационные невромы могут достигать впечатительной величины. Причины их образования и внутреннее строение изучены достаточно подробно (Фаворский Б. А., 1933, 1946; Дойников Б. С., 1935, 1952). Наилучшие условия для роста регенерирующих аксонов создаются после достаточного иссечения разможенных или рубцово измененных концов поврежденного нерва и при возможно более точном соединении их без диастаза путем наложения эпиневральных швов

по окружности нерва. Каждый миллиметр диастаза между концами спящего нерва увеличивает зону рубца, затрудняющего рост аксонов (рис. 80). Швы, проведенные через толщу нерва, и недостаточное освежение концов нерва также могут нарушать рост аксонов.

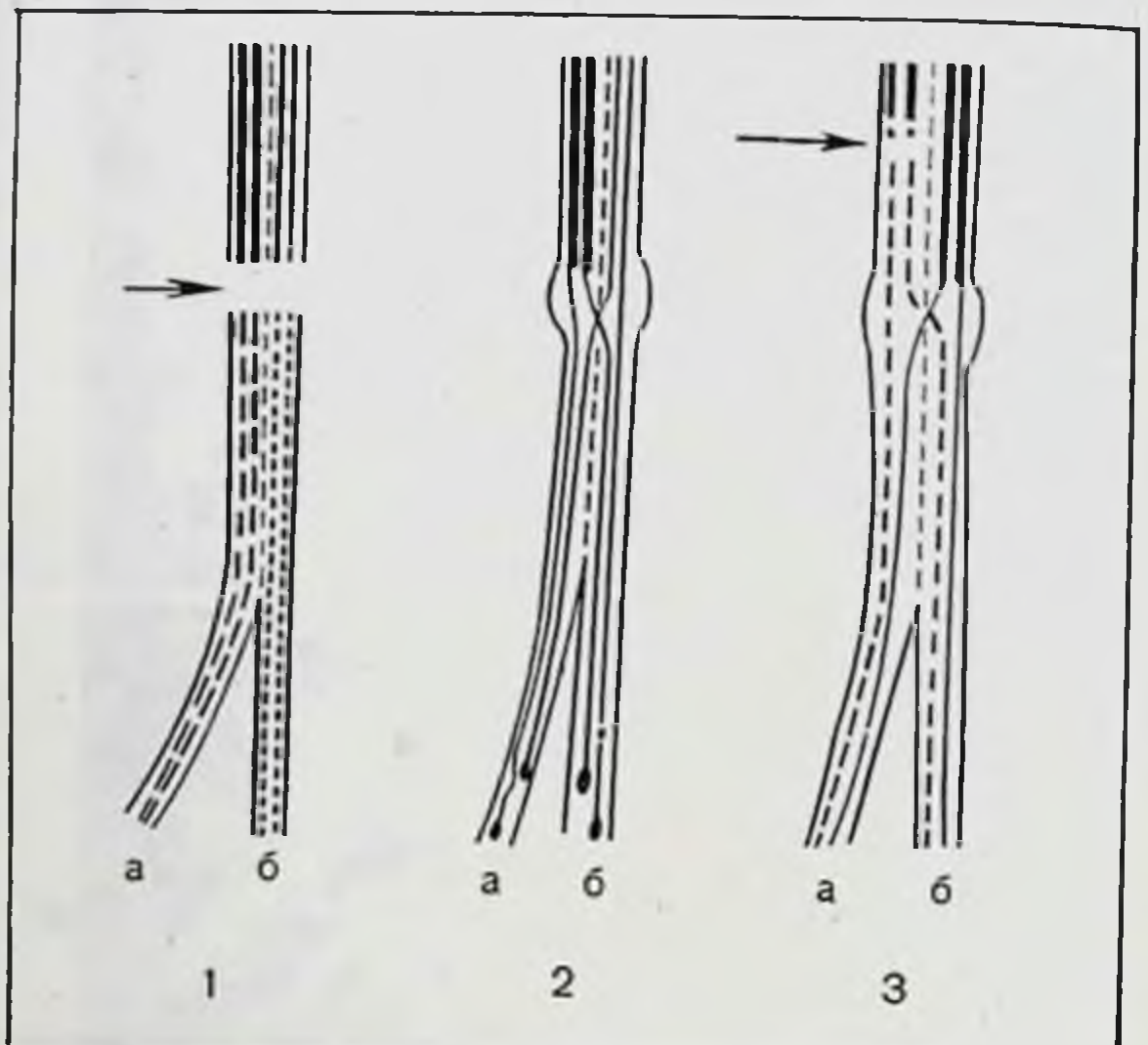
Сложность внутриствольного строения нервов человека, нарушение ориентированного роста аксонов в зоне рубца способствуют тому, что регенерация нервных волокон происходит в какой-то мере гетеротопно и гетерогенно. После шва нерва регенерирующие аксоны проникают в периферический отрезок нерва несоответственно с их прежним положением, причем двигательные волокна отчасти могут занять места чувствительных и наоборот (рис. 81).

Гетеротопность регенерации в большей или меньшей мере компенсируется перестройкой путей рефлекторных связей центра и периферии. Гетерогенность же регенерации не компенсируется, так как перемены функции

81.

Схема эксперимента для изучения гетеротопности регенерации нерва после шва (Зайцев Е. И., 1969).

1 — седалищный нерв пересечен. Дегенерация нервных волокон в обеих порциях седалищного нерва дистальнее места пересечения в общем малоберцовом (а) и большеберцовом (б) нервах; 2 — регенерация нервных волокон после шва седалищного нерва. Часть нервных волокон проросла в другую порцию седалищного нерва (гетеротопность роста регенерирующих нервных волокон); 3 — малоберцовая порция седалищного нерва пересечена проксимальнее места ранее наложенного шва на седалищный нерв (стрелка). В малоберцовой порции седалищного нерва дегенерируют нервные волокна.



двигательных и чувствительных клеток в связи с неадекватным расположением их регенерировавших окончаний не происходит. В процессе регенерации не все аксоны проникают в периферический отрезок нерва и не все образуют функционально активные окончания. Долгое время регенерировавшие нервные волокна остаются более тонкими (рис. 82). Полнота восстановления морфологической структуры периферического участка поврежденного нерва зависит от многих условий, связанных с видом повреждения и деталями выполнения оперативного вмешательства.

Все формы повреждения нервов классифицируются по морфологическому признаку следующим образом: 1) анатомический перерыв нервного ствола (полный или частичный); 2) внутриствольные повреждения нерва (гематома, инородные тела, разрыв пучков и др.).

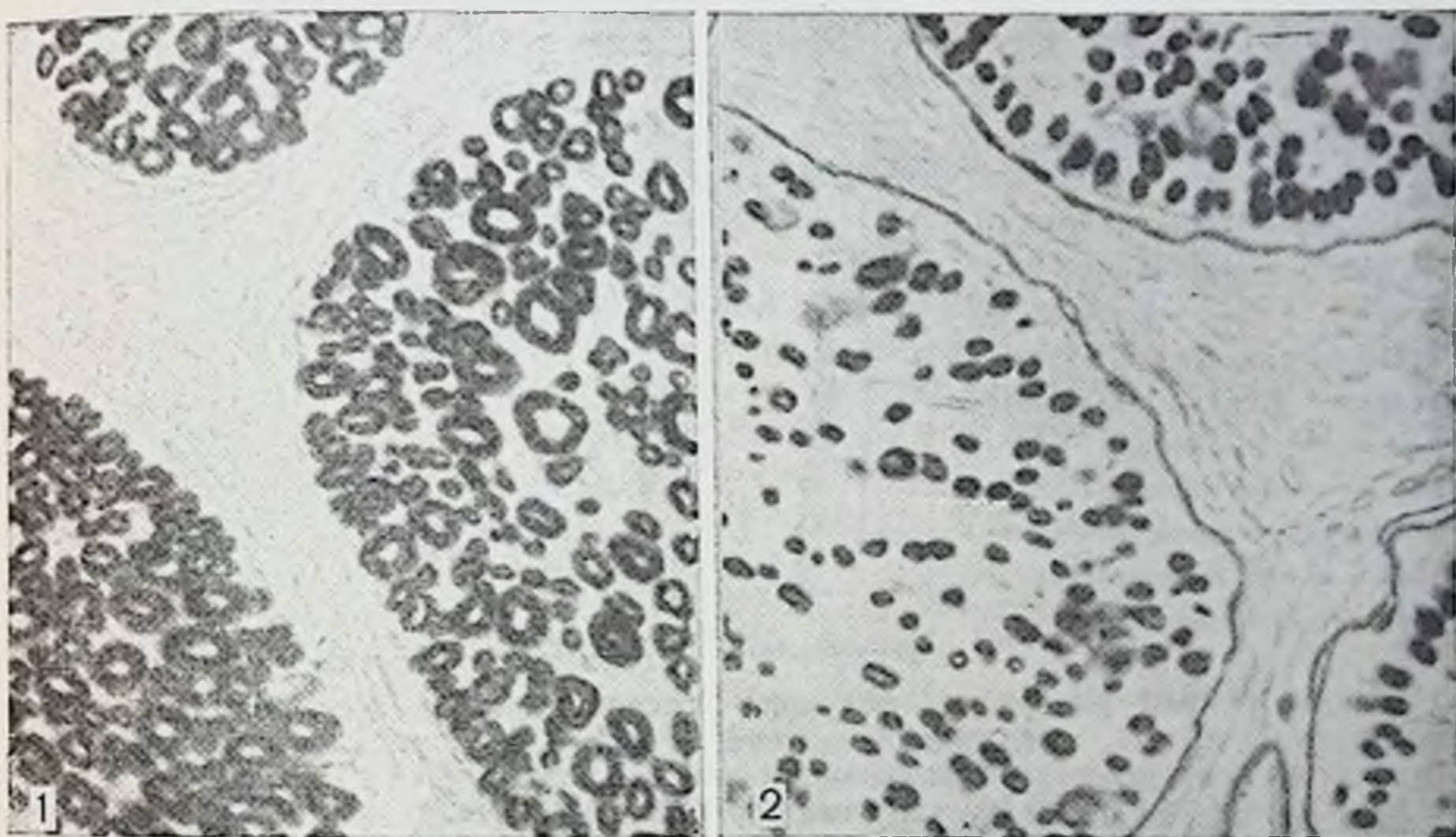
Основными признаками полного анатомического перерыва служат нарушение целостности всех волокон и оболочек, составляющих нервный ствол, и полное разобщение в связи с этим центрального и периферического отрезков. Дальнейшие изменения в результате полного анатомического перерыва выражаются в образовании полной поперечной невротомы центрального конца (рис. 83, а). Случай частичного анатомического перерыва

различаются по количеству пораженных пучков и по топографии в отношении поперечника нерва. Иногда определяется перерыв только нескольких пучков в большом многопучковом нерве (рис. 83, б). В других же случаях непрерывность первого ствола поддерживается очень тонким мостиком из сохранившихся пучков. Такой частичный перерыв мало отличается от полного (рис. 83, в). В большинстве случаев частичных перерывов отмечается краевое ранение нерва («боковая зарубка») с последующим развитием боковой невромы. Значительно реже вследствие «дырча-

82.

Различия в толщине волокон в неповрежденном нерве и регенерировавших волокон в поврежденном нерве после шва нерва в период восстановления движений (Зайцев Е. И., 1969).

1 — поперечный срез неповрежденного нерва; 2 — поперечный срез нерва дистальнее места повреждения и шва. Микрофото. Окраска по Вейгерту — Палю. Эксперимент на кролике.



того» ранения нерва образуется внутриствольная неврома, не захватывающая весь поперечник нерва.

Внутриствольные повреждения нервов характеризуются тем, что наружный эпиневрй может быть поврежден относительно мало при большой тяжести и распространенности изменений нервных пучков и внутриствольной соединительной ткани. Эти изменения применительно к огнестрельным ранениям особенно подробно изучены во время Великой Отечественной войны (Семенова-Тян-Шанская В. В., 1947, 1964; Смирнов Л. И., Липчина Л. П., 1952). При огнестрельных ранениях относительно часто находят в толще нерва инородные тела различного происхождения и отломки костей. Внутриствольные гематомы, на которые обращал особое внимание Е. М. Маргорин (1951), нередко обнаруживают при ранних операциях по поводу огнестрельных ранений, а при операциях в поздние сроки выявляют их последствия в виде более или менее распространенных внутриствольных рубцов, иногда пигментированных.

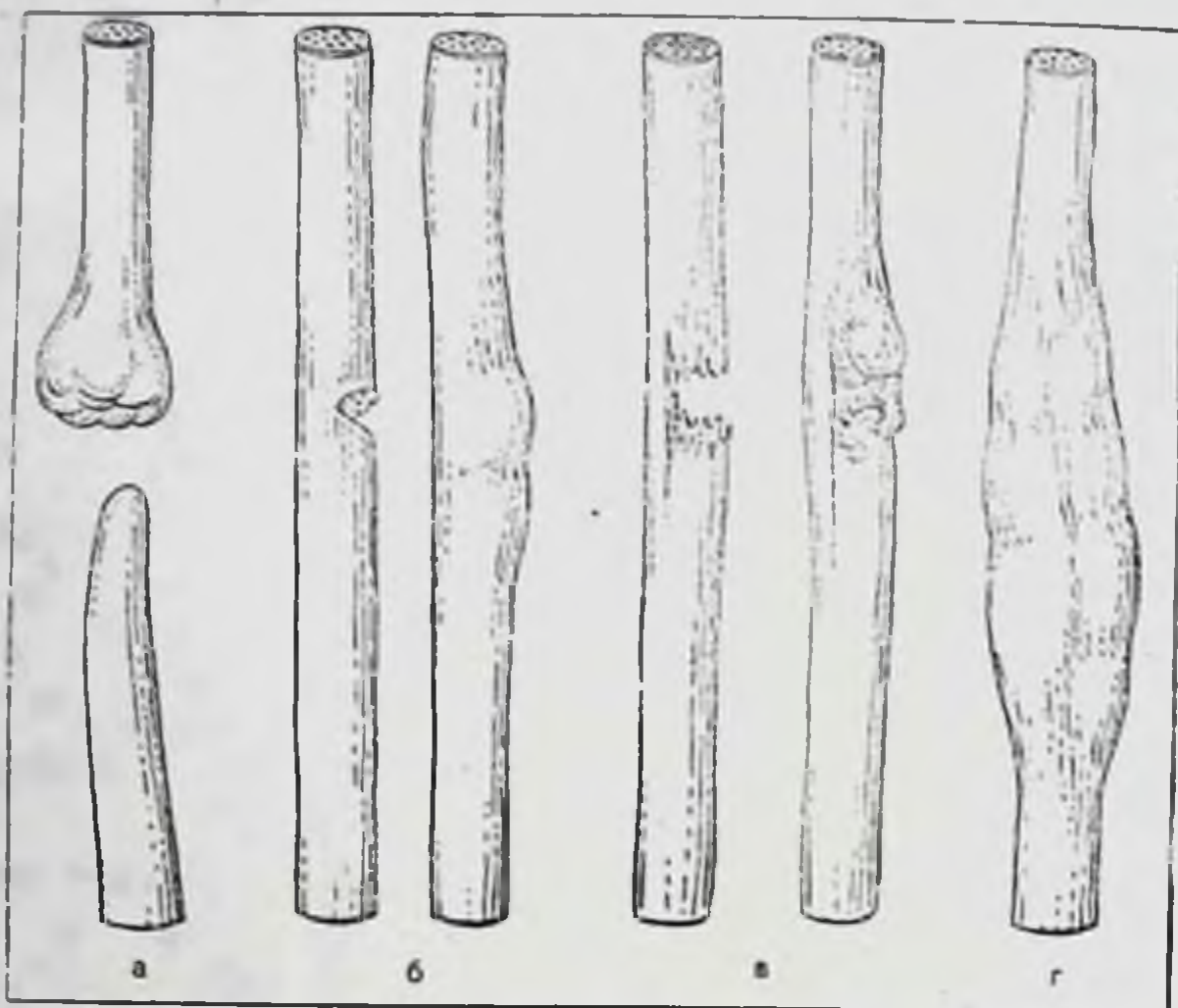
Особой тяжестью и протяженностью могут отличаться внутриствольные изменения в результате закрытых повреждений. Механизм этих повреждений в основном тракционный. В результате транспортных ава-

рий, особенно при падении с мотоцикла, при падениях с высоты, при затягивании руки или ноги в крутящиеся части механизмов могут происходить надрывы или разрывы первых пучков на разных уровнях и на большом протяжении по длине нервов. Например, в результате тракционной травмы с разрывом общего малоберцового нерва при резком переразгибании колена утолщение центрального отрезка, рубцовые изменения внутриствольной клетчатки и множественные невромы пучков могут наблюдаться на протяжении 20 см и больше выше места его фиксации в области головки малоберцовой кости. При повреждениях плечевого сплетения тракционного типа первые стволы могут оказаться вырванными из межпозвоноковых отверстий, а корешки шейного утолщения — оторванными от спинного мозга.

83.

Формы повреждения периферических нервов.

а — полная поперечная неврома центрального конца перерванного нерва; б — частичный перерыв нерва с образованием боковой невромы; в — внутриствольная неврома, не захватывающая всего поперечника нерва; г — внутриствольное повреждение с образованием невромы.



В иностранной литературе получила распространение классификация форм повреждения нервов, предложенная Seddon (1942). Эта классификация отражает патогистологическую картину изменений и включает в себя три формы.

Невротмезис (греч. «тмезис» — разрез, разделение) обозначает полный перерыв нерва или столь тяжелое его повреждение, что без хирургического вмешательства регенерация невозможна. Эта форма соответствует обозначаемой термином «полный анатомический перерыв» в приведенной выше классификации повреждений нервов, которой придерживался Б. С. Дойников и которая широко распространена в советской литературе.

Аксотмезис. Этим термином обозначают повреждение нерва, по тяжести достаточное для того, чтобы обусловить вторичное перерождение волокон в периферическом отрезке, но с сохранением соединительнотканной стромы нерва. Такая форма повреждения может быть воспроизведена в экспериментальных условиях путем передавливания нерва зажимом. В клинике она не наблюдается в столь чистой форме, как в эксперименте, но повреждения нервов при закрытых переломах по клиническому течению нередко напоминают аксотмезис. В приведенной выше классификации эта форма входит в большую и разнообразную группу внутриствольных повреждений.

В первое время после повреждения невротмезис и аксотмезис неврологически нельзя разграничить. При обеих формах наблюдается полное нарушение проводимости нервного ствола и развивается полная реакция перерождения.

Неврапраксия (греч. «апраксия» — бездействие) — временное нарушение проводимости сравнительно небольшой длительности. Анатомически страдают главным образом миелиновые оболочки. В связи с этим клинически наблюдаются преимущественно двигательные расстройства, так как миелино двигательные волокна богаты миелином. Изменения электрической реакции нервов незначительны. Расстройства чувствительности неглубоки, преобладают парестетические ощущения. Вегетативные нарушения не выражены. Восстановление наступает через несколько дней. Эта форма соответствует той, которая в советской литературе чаще обозначается как **сотрясение**, или (менее удачно) **физиологический перерыв**.

Глава XX

Общая симптоматология

и диагностика

повреждений нервов

Повреждения нервов проявляются клинически неодинаково в разные сроки после травмы. В литературе неоднократно обращалось внимание на диагностические трудности, возникающие в первые часы и дни после ранения (Дойников Б. С., 1935; 1947; Раздольский И. Я., 1950, и др.). Авторы имели в виду главным образом огнестрельные ранения. При таких ранениях нередко развивается клиническая картина полного перерыва проводимости нервного ствола при всех формах повреждения, в том числе при сотрясении нерва и состоянии парализа.

При резаных и колотых ранениях элементы сотрясения сведены к минимуму или отсутствуют. Клиническое исследование позволяет во многих случаях установить уровень, вид и степень повреждения нерва уже в первые часы после травмы. Диагноз повреждения нерва необходимо ставить в том случае, если больной находится в сознании и оправился от кровопотери. Если наблюдается большая кровопотеря или ранение других органов, то на первый план выступают более срочные задачи, направленные на спасение жизни больного. Неврологические исследования надо отложить на несколько часов и тогда, когда пострадавший находится в состоянии алкогольного опьянения.

При исследовании пострадавших необходимо учитывать жалобы больного, данные анамнеза, внешнего осмотра конечности, двигательных, чувствительных, вазомоторных, секреторных и трофических нарушений, пальпации, перкуссии, электрофизиологических исследований.

В первые часы после травмы нервных стволов больные жалуются главным образом на потерю чувствительности в той или иной зоне. При поражении плечевого сплетения, одновременно срединного и локтевого нервов на плече, лучевого, бедренного и седалищного нервов наряду с «опемением» в какой-либо области больные обращают внимание на нарушение двигательной функции. Жалобы на ограничение движений пальцев после ранения предплечья обычно также возникают при поражении сухожилий или при ишемии в результате ранения магистральных артерий, а иногда в связи и с длительным сдавлением конечности жгутом (Григорович К. А., Горбунова В. Г., 1969; Григорович К. А., 1971, 1972; Горбунова В. Г., 1972).

В более поздние сроки закономерно появляются парестезии в зоне нарушенной чувствительности, возникают гиперпатические ощущения разной силы, которые обусловлены в одних случаях явлениями восстановления проводимости нерва, в других — частичным восстановлением чувствительности за счет соседних нервов в смешанных зонах иннервации (симптом перекрытия). Иногда появляются боли в связи с порочным положением конечности и изменениями суставно-мышечного аппарата.

При расспросе больных можно уточнить механизм повреждения нерва (непосредственное ранение нерва, сдавление жгутом, гематомой и т. д.). В момент огнестрельного повреждения нерва многие больные испытывают чувство отрыва конечности или прохождения электрического тока в зоне пострадавшего нерва. Резаные и колотые ранения нерва редко сопровождаются четкими болевыми ощущениями.

В первые часы после травмы повреждение нерва проявляется соответствующими внешними признаками. Так, свисание кисти при полусогнутых пальцах наблюдается при повреждении лучевого нерва, отвисание стопы — при ранении общего малоберцового нерва, полувыпрямленные II и III пальцы кисти характерны для ранения срединного нерва проксимальнее уровня отхождения основных мышечных ветвей, некторая отечность I, II и III пальцев — при всех ранениях срединного нерва. Наиболее частым внешним признаком повреждения локтевого нерва в остром периоде является отведенный V палец. Типичное для поздних сроков когтеобразное положение пальцев в первые часы после перерыва локтевого нерва наблюдается не всегда.

При исследовании больных в более поздние сроки после травмы данные внешнего осмотра имеют еще большее значение. Атрофия отдельных групп мышц, необычное положение конечности, характерное для повреждения различных нервов, изменения кожных покровов в виде истончения и цианоза в той или иной зоне позволяют предположить повреждение нерва. В ближайшие часы и дни после травмы перечисленные симптомы отсутствуют.

Нарушение движений. Исследование двигательной функции в первые часы после травмы представляет известные трудности. Пострадавшие нередко остерегаются произвести какое-либо движение раненой конечностью. Иногда малейшее движение сопровождается болевыми ощущениями. Вынужденное положение конечности и нарушение движений в ней могут быть обусловлены повреждением не только нервов, мышц, но и сухожилий, костей, а также ишемией в связи с ранением магистральных артерий или длительным сдавлением конечности жгутом.

При изолированном повреждении нервных стволов объем двигательных выпадений зависит от уровня ранения и степени нарушения проводимости нервов. При полном нарушении проводимости нерва наступает вялый паралич всех мышц, иннервируемых ветвями, отходящими от ствола дистальнее места травмы. Однако уже в первые часы после ранения различных нервов можно наблюдать заместительные движения, которые

при отсутствии мышечных атрофий иногда трудно отличить от истинных. Например, паралич двуглавой мышцы плеча при полном перерыве мышечно-кожного нерва может быть компенсирован сгибанием в локтевом суставе за счет плечелучевой мышцы, иннервируемой лучевым нервом. При полном перерыве срединного нерва нередко больные могут противопоставить большой палец за счет сокращения глубокой головки короткого сгибателя этого пальца, иннервируемой локтевым нервом. В связи с этим определение объема движений в отдельных суставах должно быть не суммарным, а по каждой мышце в отдельности, и основываться на точных представлениях об уровне отхождения мышечных ветвей от нервного ствола.

Паралич мышц при повреждении нервов сопровождается утратой соответствующих сухожильных и перистальных рефлексов. При ушибе или сдавлении нервного ствола без разможнения волокон может произойти самопроизвольное восстановление утраченных движений. В этих случаях вначале появляется болезненность парализованной мышцы, а затем улучшаются некоторые электрические реакции (лабильность, кривая «интенсивность—длительность»). Изменения лабильности могут на 5—7 нед опережать появление первых произвольных мышечных сокращений.

При анатомическом перерыве нерва парализованные мышцы в результате дегенерации подвергаются атрофии, которая с 4—5-й недели после ранения постепенно нарастает. Атрофия мышц через месяцы и годы после травмы заканчивается фиброзом мышц, если проводимость нерва не восстановлена. Принято считать, что фиброз и утрата электровозбудимости наиболее рано наступают в мелких мышцах кисти. Однако опыт показывает, что эти мышцы остаются жизнеспособными и сохраняют реакцию перерождения в течение многих лет. Мышцы же разгибательной поверхности предплечья, иннервируемые лучевым нервом, могут утратить электровозбудимость уже через 1—1½ года после повреждения нерва (Григорьев К. А., 1966; Лобаев И. А., 1966).

Нарушения чувствительности. В первые часы после травмы выявляются выпадения чувствительности. Редко наблюдаются симптомы раздражения в виде гиперпатии. Выпадения могут быть выражены в разной степени. Ориентировочное исследование чувствительности производят путем сдавления или щипка концевой фаланги пальца в автономной зоне нерва (II палец при подозрении на ранение срединного нерва, V палец—локтевого, пальцы стопы—седалищного) (Дойников Б. С., 1935). Исследование болевой чувствительности производят с помощью уколов иглой или булавкой, тактильной — прикосновением комочка ваты или мягкой волосистой кисточки. Если не мешает повязка, границы нарушенной чувствительности обозначают на коже тушью и затем фотографируют или зарисовывают через стекло на бумаге. Границы нарушений разных видов чувствительности при повреждении нерва не совпадают. Область анестезии ограничивается автономной зоной нерва. Нарушения тактильной чувствительности имеют более широкие границы, чем расстройства болевой чувствительности.

Наличие анестезии в автономной зоне иннервации соответствует анатомическому перерыву ствола или полному разможению аксонов при повреждениях с сохранением оболочек. Различной степени снижение чувствительности на всей территории пострадавшего нерва или на каком-то ограниченном участке ее, не достигающее степени анестезии, наблюдается, как правило, при неполном нарушении целостности нерва. Гипестезия в небольшой зоне определяется при частичном ранении ствола, в то время как равномерное снижение чувствительности на всей или почти всей территории пострадавшего нерва указывает скорее на ушиб ствола. Однако в исключительно редких случаях при полном перерыве ладонной и

тыльной ветвей локтевого нерва наблюдается лишь снижение чувствительности с явлениями раздражения (гиперпатией) на всей территории поврежденного нерва, в том числе в автономной зоне, т. е. на V пальце. Скорее всего это обусловлено наличием связи между локтевым и срединным нервами на ладони, т. е. дистальнее уровня травмы.

Для правильной оценки нарушений чувствительности необходимо иметь в виду, что глубина выпадения болевой и тактильной чувствительности сразу после ранения бывает наибольшей. Затем (иногда уже в ближайшие дни после полного перерыва нерва) наступает некоторое «прояснение», «улучшение» чувствительности, которое больными, а иногда и врачами расценивается как признак восстановления проводимости нерва. В действительности некоторое улучшение чувствительности обязательно происходит за счет компенсаторной функции соседних нервов, имеющих смешанную зону иннервации с поврежденным нервом. Лишь улучшение чувствительности в автономной зоне, т. е. на участке кожи, где распространяются ветви лишь данного нерва, является признаком восстановления проводимости поврежденного нерва. Некоторые нервы, например лучевой, не имеют автономной зоны, поэтому сохранение чувствительности при повреждении его на любом уровне не исключает возможности полного перерыва ствола.

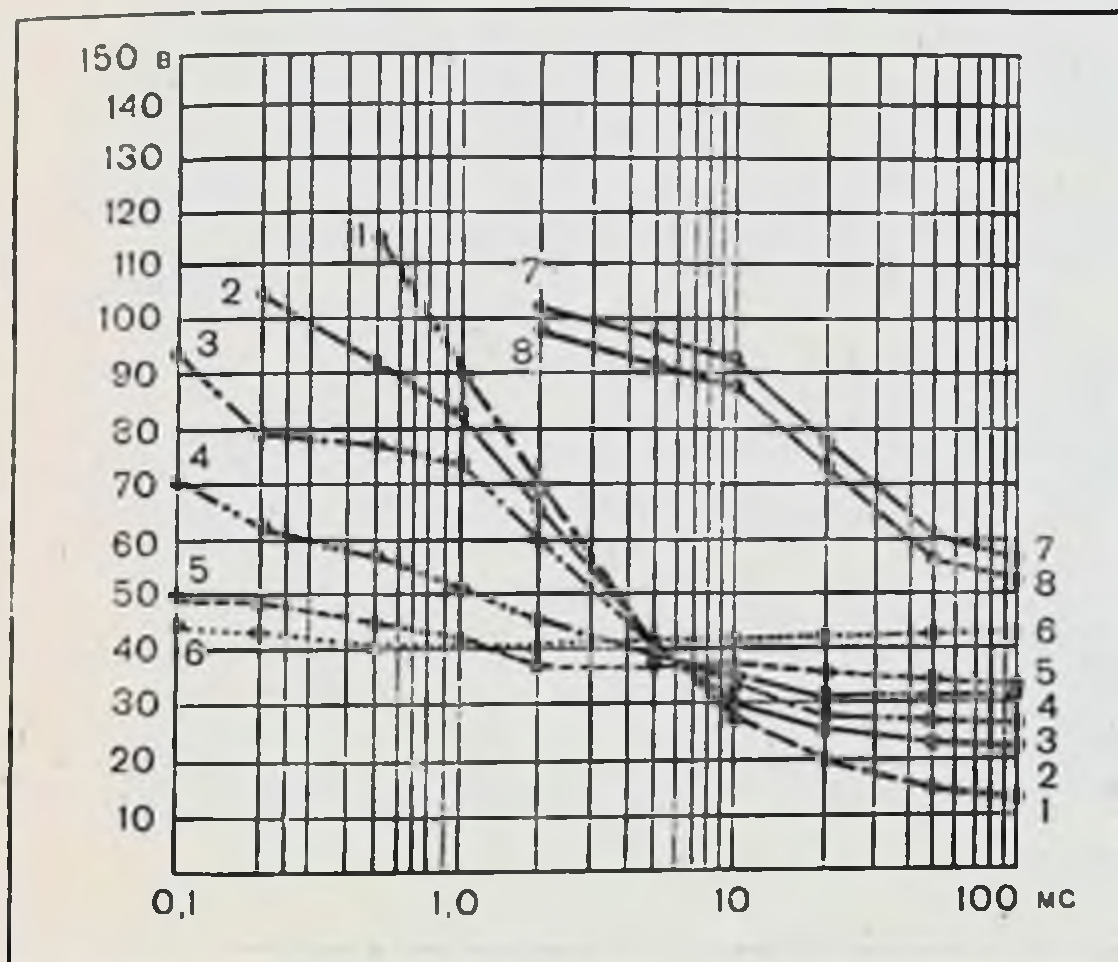
Нарушение потоотделения возникает сразу вслед за ранением нерва. Для оценки расстройств потоотделения предложены различные методы. При острой травме наиболее удобен электрометрический метод, который прост в обращении, не требует дополнительного согревания больного и дает возможность количественного определения потоотделения. Для этой цели применяют электронный измеритель потоотделения (Берспев В. П., Лебедев О. Т., Кожарин Г. А., 1968). Прибор работает на принципе измерения поверхностного сопротивления кожи. Чем выше потоотделение, тем меньше кожное сопротивление и тем больше отклоняется стрелка прибора. При отсутствии потоотделения стрелка остается неподвижной. Для исследования потоотделения в более поздние сроки после травмы широкое применение получил колориметрический йодно-крахмальный метод Минора (1928). Перед началом исследования больной получает 0,5—1 г ацетилсалициловой кислоты и стакан горячего чая для усиления потоотделения. Затем кожу раневой и симметричной здоровой конечностей смазывают смесью, состоящей из 15 г йода, 100 г касторового масла, 900 г спирта. После испарения спирта кожу припудривают крахмалом и больного согревают в световой ванне. На тех участках кожи, где выделяется пот, появляется черное окрашивание в результате соединения влажного крахмала с йодом. Область ангидроза, где крахмал остается сухим, не темнеет.

При полном перерыве ствола развивается ангидроз в зоне распространения периферических окончаний данного нерва, что соответствует зоне выпадения чувствительности. Потоотделение в автономной зоне иннервации прекращается и в тех случаях, когда при полном перерыве нервного ствола наблюдается лишь понижение болевой чувствительности. Частичное повреждение нерва в первые часы после травмы сопровождается уменьшением потоотделения в той зоне, где снижена чувствительность. При поражении нервов вследствие сдавления конечности жгутом потоотделение в зоне нарушенной чувствительности иногда бывает усиленным.

Если проводимость нерва не восстановлена, то ангидроз в зоне анестезии сохраняется много лет. При регенерации нерва потоотделение восстанавливается обычно с некоторым отставанием от восстановления чувствительности. Недостаточная регенерация с развитием стойкой гиперпатии в зоне анестезии нередко сопровождается гипергидрозом.

Кожная температура. В первые часы после повреждения пер-ва происходит повышение кожной температуры, которое легко определить даже рукой. При измерении кожной температуры приборами нередко обнаруживается разница до $5-6^{\circ}\text{C}$ между симметричными точками поврежденной и неповрежденной конечностей. При полном анатомическом перерыве нерва кожа в зоне анестезии уже сразу после травмы становится сухой и горячей. Повышение кожной температуры в автономной зоне наблюдается и в тех редких случаях полного перерыва нерва, когда нарушения кожной чувствительности в этой же зоне не достигли степени анестезии.

Больной 15 лет за 5 ч до поступления в институт был ранен стеклом в нижнюю треть правого предплечья. Произошло полное пересечение ладонной и тыль-



84.

Кривая «интенсивность — длительность».

1 — кривая при полном перерыве нерва. Левая часть кривой приподнята над абсциссой, правая — соответственно периодам больше $10-20$ мс снижена. Вся кривая гладкая. Кривые здоровой (6) и парализованной (1) мышц пересекаются; 2 — кривая при регенерации после шва нерва. За 5—6 нед до появления произвольных движений наблюдается небольшой изгиб кривой; 3 — при дальнейшей регенерации нерва через 3—5 нед этот изгиб расширяется; 4, 5 — после появления движения наклон левой части кривой и изгиб уменьшаются; 6 — кривая здоровой мышцы; 7 — 8 — сохранение небольшого изгиба кривой при исследовании через 2 мес и больше указывает на плохую регенерацию нерва.

ной ветвей локтевого нерва. При исследовании установлено отсутствие тактильной и снижение болевой чувствительности с выраженной гиперпатией на V пальце и в медпальных отделах кисти. Ангидроз в зоне нарушенной чувствительности. На ощупь пальцы поврежденной руки холодные, но V палец заметно теплее других. Термометрией выявлено повышение температуры V пальца на $7,6^{\circ}\text{C}$ по сравнению с I и II пальцами этой же руки и на $3,5^{\circ}\text{C}$ по сравнению с одноименным пальцем другой руки.

Частичное пересечение нерва обычно сопровождается также повышением кожной температуры в зоне нарушенной чувствительности в первые часы вслед за травмой. Вместе с тем при сохранности анатомической непрерывности нерва даже глубокие нарушения проводимости, вызванные сдавлением нерва или грубыми внутрисвольными изменениями, не сопровождаются сколько-нибудь выраженными изменениями кожной температуры в зоне анестезии и ангидроза. Следовательно, определение кожной температуры при острой травме является важным диагностическим приемом, позволяющим не только установить повреждение того или иного нерва, но и уточнить вид повреждения.

По истечении 2—3 нед после ранения отмечается постепенное снижение кожной температуры в зоне анестезии. Пальцы становятся цианотич-

выми и холодными. Однако снижение кожной температуры в поздние сроки после травмы не является столь постоянным признаком повреждения нерва, каким бывает повышение кожной температуры при пересечении нерва в остром периоде травмы.

Трофические нарушения тканей в зоне поврежденного нерва выявляются в сравнительно поздние сроки после травмы и не всегда связаны со степенью нарушения проводимости нерва. Развитие трофи-

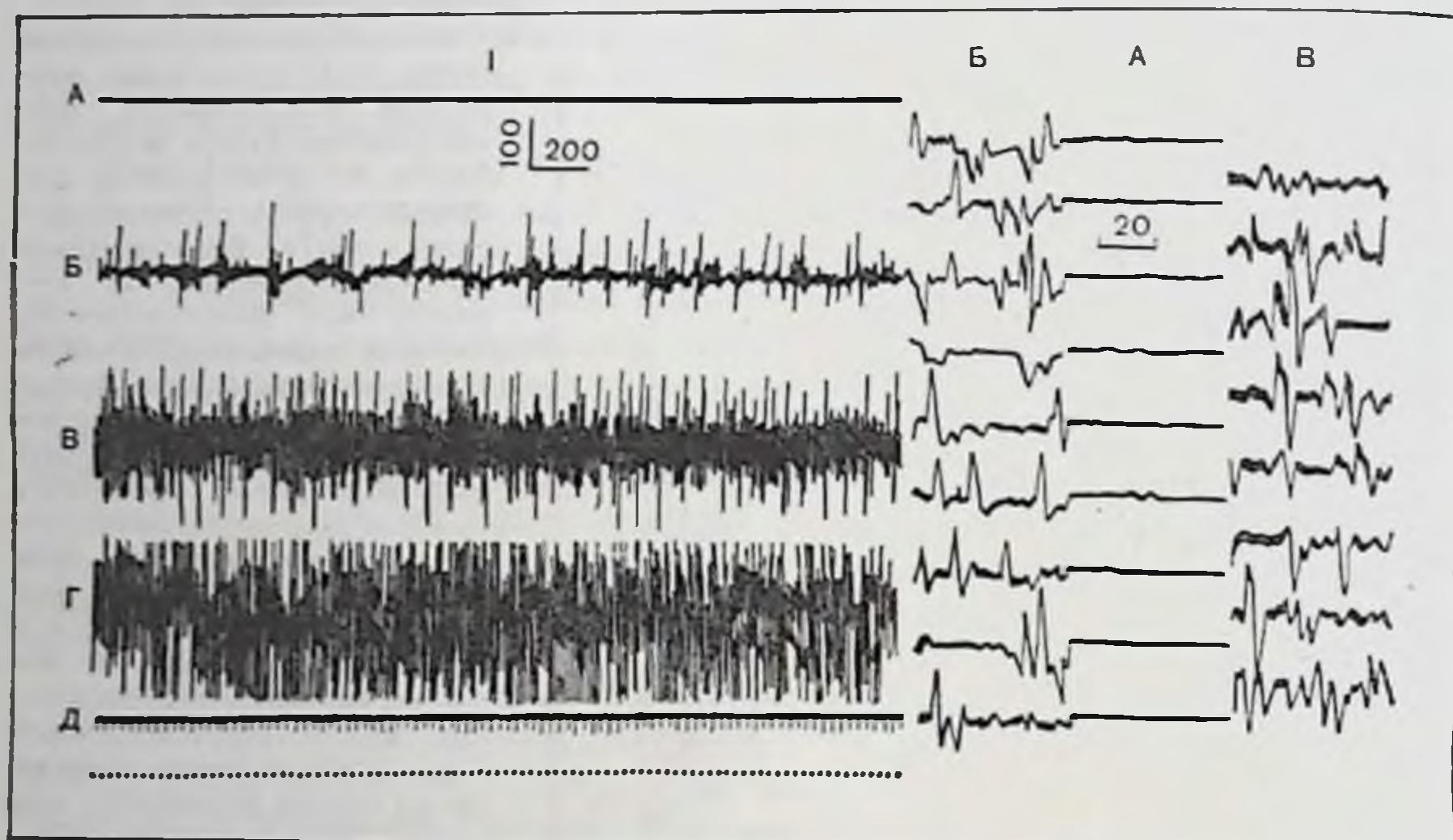
85.

ЭМГ здорового человека и при повреждении нерва.

1 — ЭМГ здорового человека:

А — ЭМГ при полном расслаблении мышцы. При слабом напряжении мышцы частота колебаний, записанная через игольча-

тые электроды, составляет 5—10 в секунду (Б), при среднем — 30—30, при сильном — 50—100 (В) и через поверхностные — 80—200 (Г); Б и В — ди-, три- и полифазные потенциалы действия длительностью от 2 до 10 мс с амплитудой от 100 до 2300 мкВ.



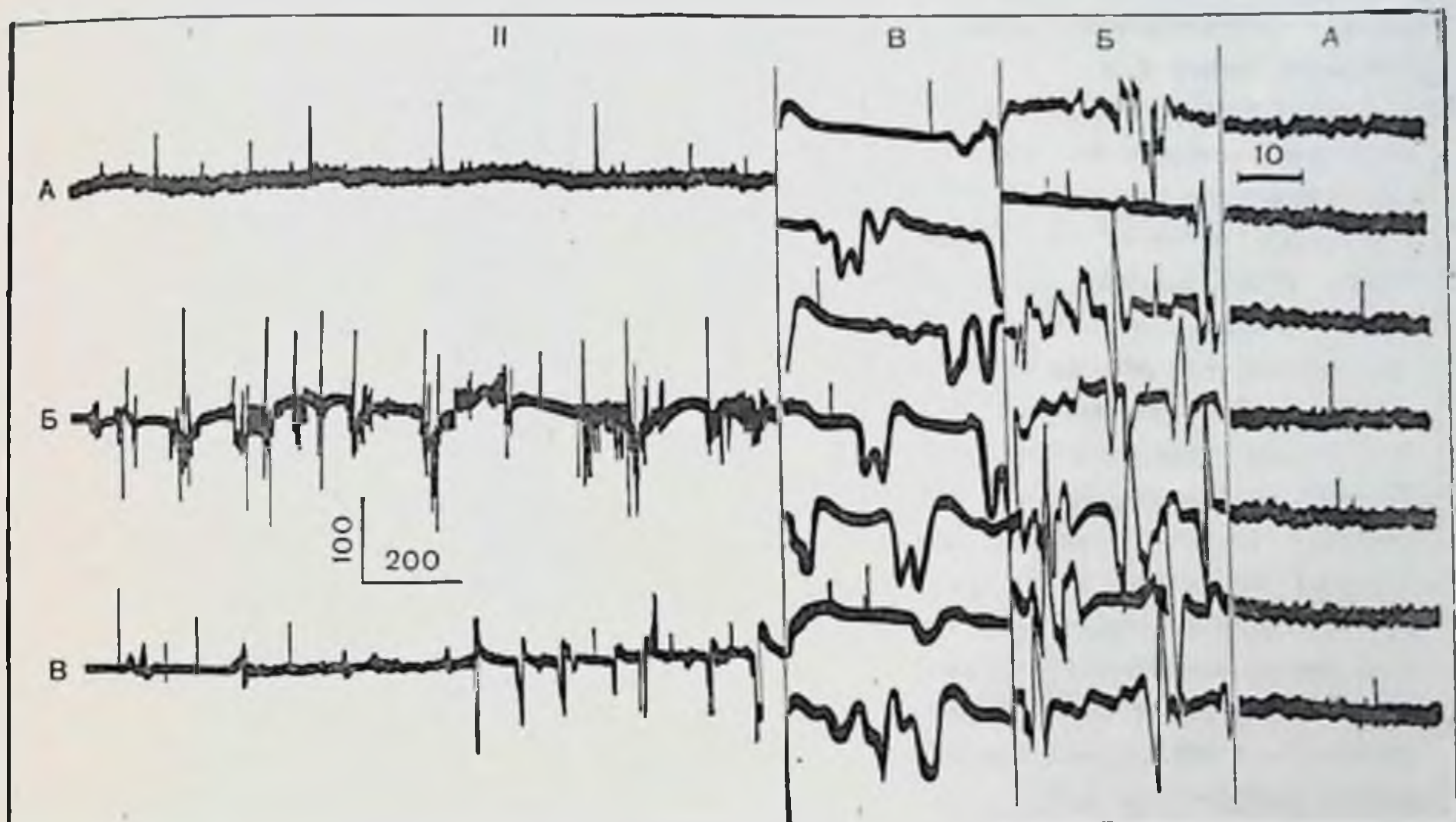
ческих язв в первые дни после ранения наблюдается только в тех случаях, когда больной получил какую-то дополнительную травму кожи в зоне анестезии (ожог, потертость и т. д.). Чаще такие язвы развиваются на подошвенной поверхности стопы при повреждении седалищного или большеберцового нерва.

Нарушения трофики проявляются в виде истончения кожи и подкожной клетчатки, уменьшения объема мышц. Линии кожного рисунка сглаживаются, кожа становится блестящей. Ногти теряют блеск, мутнеют, появляется поперечная исчерченность. Кончики пальцев в зоне нарушения чувствительности истончаются, становятся как бы обсосанными. Трофические изменения кожи и ногтей сильнее всего выражены при повреждении нерва, осложненном болями (гиперпатии, каузалгия). Через 3—5 нед после травмы на рентгенограммах конечности дистальнее уровня ранения выявляется остеопороз (Рохлин Д. Г., 1945; Косинская Н. С., 1962). Трофические изменения костей не ограничиваются зоной нарушения иннервации, а носят более распространенный характер.

Перкуссия и пальпация по ходу нервного ствола способствуют уточнению уровня и вида повреждения нерва. Проекционные боли при поколачивании на уровне повреждения нерва выявляются почти у всех больных с разрывом оболочек и хотя бы части нервных волокон. При ушибе ствола без нарушения целостности оболочек перкуссия по ходу нерва в первые часы после травмы обычно безболезненна. Непосредственно после травмы перкуссия и пальпация над первым дистальнее уровня поврежде-

в среднем 500—600 мкВ; Д — отметка времени; И — ЭМГ при повреждении нерва: А — дегенерационные фибрилляционные одно- и двухфазные потенциалы короткой длительности (0,3—2 мс) с амплитудой до 50—150 мкВ; Б — фасцикулярные потенциалы полифазной формы

с частотой 5—20 в секунду и амплитудой до 50—300 мкВ; В — ЭМГ произвольных движений. Регистрируются потенциалы, сниженные по амплитуде и частоте. Видны фибрилляционные потенциалы от дегенерировавшей части мышцы.



ния безболезненны как при полном, так и при частичном нарушении целостности нерва. Прием поколачивания в сопоставлении с другими клиническими данными позволяет заподозрить внутриствольное расположение инородного тела. В этих случаях даже легкое поколачивание по ходу пострадавшего нерва на уровне травмы сопровождается неадекватно сильными болями, irradiирующими в зону иннервации соответствующего нерва.

Другим признаком, указывающим на возможность наличия инородного тела в нерве, является углубление симптомов выпадения функции нерва на протяжении какого-то времени после травмы.

В поздние сроки после ранения путем пальпации и перкуссии удастся уточнить характер изменения ствола нерва на уровне повреждения. Наличие невромы, как правило, указывает на грубые морфологические изменения нерва. Отсутствие локальных изменений и болезненности нередко заставляет воздержаться от операции в надежде на самопроизвольное восстановление проводимости нерва.

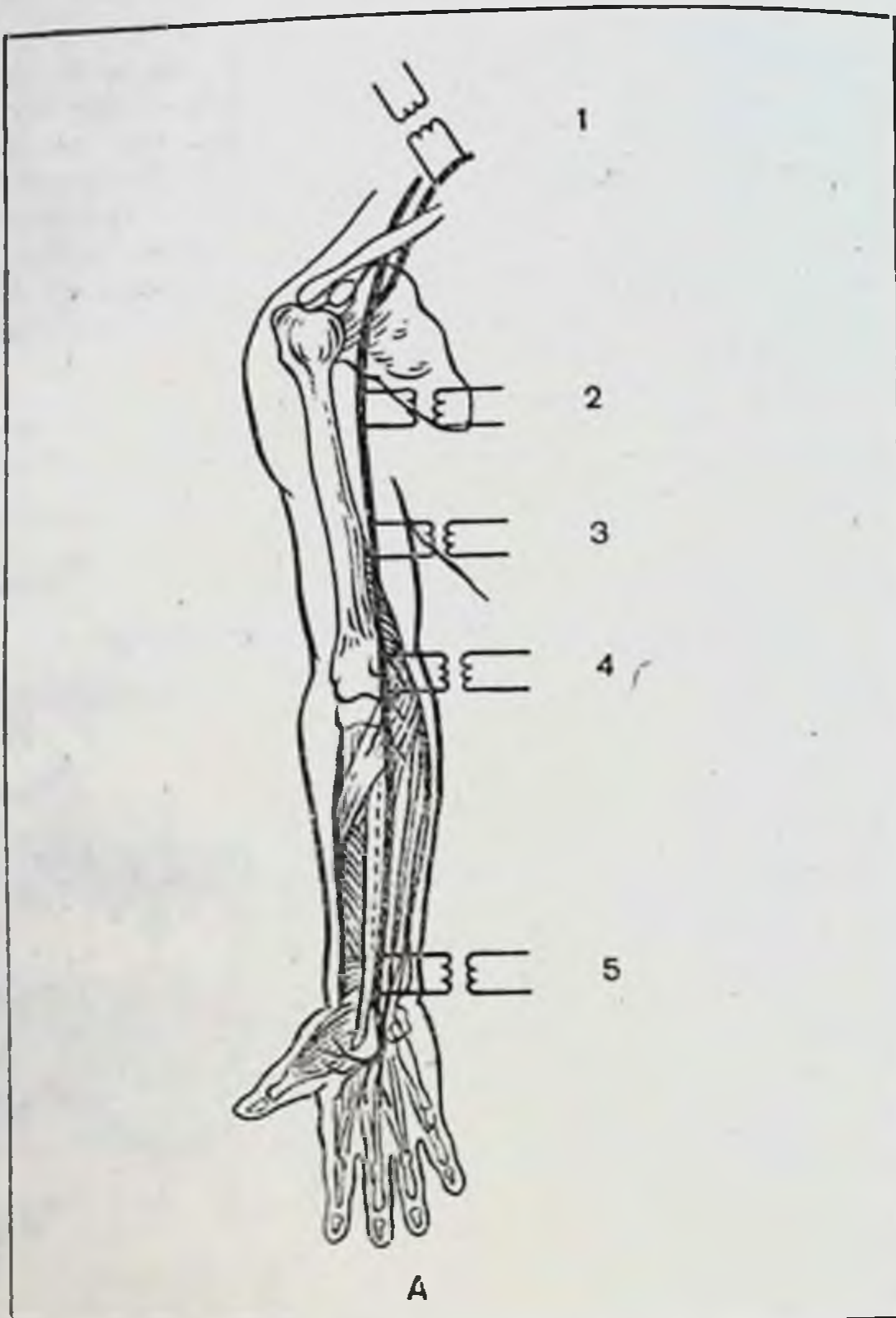
ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ В ДИАГНОСТИКЕ ПОВРЕЖДЕНИЙ НЕРВОВ

Так называемая классическая электродиагностика с применением фарадического и гальванического токов известна давно (Duchenne, 1861; Erb,

86.

Схема определения скорости проведения двигательных волокон срединного нерва (А).

1—5 — стимуляция нерва через нахожные электроды. Вызванные мышечные потенциалы двигательных волокон срединного нерва; Б — в нормальных условиях скорость проведения на предплечье — 59 м/с, на плече — 62,9 м/с; В — при полном анатомическом перерыве их нет; Г — при частичном перерыве латентный период увеличен, потенциал действия снижен, растянут. Скорость проведения на предплечье составляет 30,5 м/с, а на плече — 33,1 м/с. По оси ординат — 1 мВ, по оси абсцисс между точками — 1 м/с.

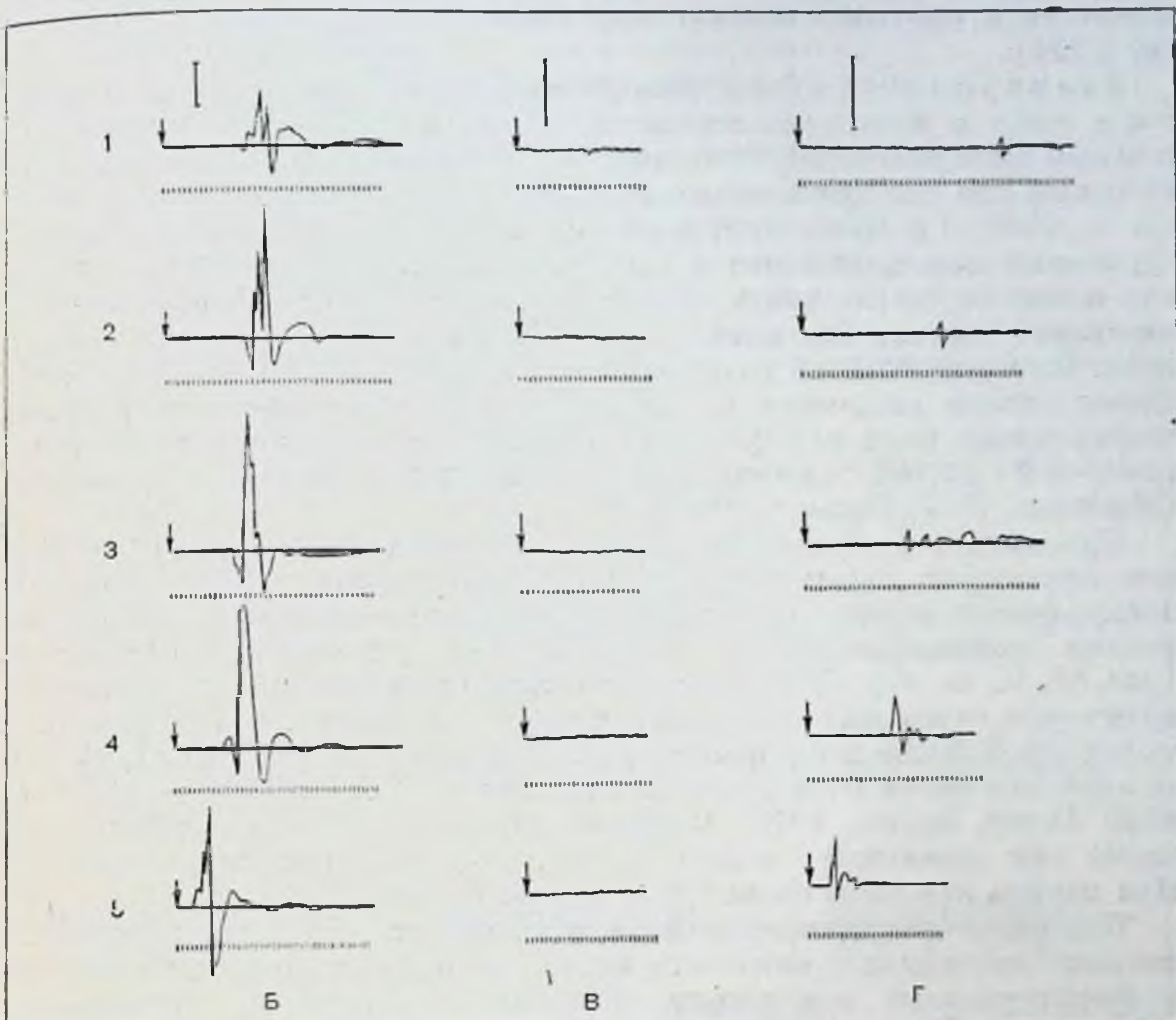


1868, 1882; Remak, 1912). Прогресс техники привел к замене индукционной катушки электронными аппаратами, которые вместо фарадического тока с неправильной, хаотической формой импульсов дают дозированные импульсы любой формы. Однако с введением новой техники сущность метода не изменилась. Для электродиагностики применяют ток прямоугольной формы с частотой 40—60 имп/с, длительностью 1 мс и постоянный ток в момент замыкания и размыкания (Берспев В. П., Лебедев О. Т., 1970).

В нормальных условиях раздражение постоянным током приводит к мгновенному сокращению мышцы. Импульсный ток вызывает тетаническое сокращение мышцы. Сокращение мышцы наиболее легко возникает при раздражении нерва и так называемых двигательных точек мышц, которые соответствуют прохождению вне и внутри мышцы нервных волокон, расположенных наиболее близко к поверхности тела и доступных воздействию тока.

После полного анатомического перерыва нерва электродиагностика отражает динамику перерождения нерва и мышцы.

В первые часы раздражение нерва ниже места повреждения сопровождается движениями соответствующих мышц, но при раздражении выше уровня перерыва эти движения отсутствуют. Со 2—4-го дня постепенно уменьшается, а затем исчезает возбудимость периферического отрезка нерва на импульсный, а позднее и на постоянный ток. Возбудимость мышцы на импульсный ток снижается параллельно изменению возбудимости



нерва и пропадает через 2—4 нед. Возбудимость мышцы на постоянный ток обычно повышается, сокращения ее замедляются, а с появлением атрофии становятся вялыми, червеобразными. Двигательная точка смещается в дистальном направлении. Полная реакция перерождения наступает через 3—5 нед после перерыва нерва. Через несколько лет, а иногда даже месяцев, если не происходит реиннервации мышцы, она замещается соединительной тканью (фиброз), что сопровождается утратой электровозбудимости.

При частичном повреждении нерва через 3—5 нед выявляется частичная реакция перерождения, когда проводимость нерва и возбудимость мышцы на оба вида тока более или менее снижены. Сокращение мышцы в ответ на раздражение постоянным током замедлено. При реиннервации мышцы полная реакция перерождения заменяется частичной обычно позже, чем появляются произвольные движения. Нормальная электрическая реакция восстанавливается еще позже.

Кривая «интенсивность — длительность». Этот метод применяют для уточнения степени повреждения и восстановления нерва

(Pollack et al., 1944; Wynn Parry, 1953, 1961; Bauwens, 1969). Вначале определяют пороговую интенсивность тока, т. е. ту наименьшую его интенсивность, которая еще вызывает сокращение мышцы при наибольшей длительности раздражения (300 мс). Затем последовательно уменьшают длительность импульса и повторяют исследование. Для графического изображения на оси абсцисс откладывают длительность тока при частоте 0,5 имп/с, а на оси ординат — пороговую интенсивность для каждой длительности и получают кривую «интенсивность—длительность» (рис. 84, см. с. 231).

Электромиография. Для регистрации биоэлектрической активности в покое и при произвольных движениях применяют высокочувствительный электромиограф (усиление 3—1000 мкВ/мм) с малоинерционным катодным или пленочным осциллографом с диапазоном пропускаемых частот 1—10 000 Гц. Игольчатые электроды с малой площадью отведения, погруженные непосредственно в мышцу, регистрируют потенциалы одной или немногих двигательных единиц, что облегчает расшифровку электромиограмм, поэтому они имеют преимущество перед накожными электродами. Биоэлектрическая активность здоровой мышцы в покое характеризуется низким вольтажем с появлением при произвольном сокращении непрерывного ряда регулярных асинхронных колебаний потенциалов различной формы, длительности и амплитуды (рис. 85, I, см. с. 232) (Marinacci, 1955; Buchthal, 1957).

При полном перерыве нерва биоэлектрическая активность до 10—18-го дня отсутствует. Затем появляются денервационные фибрилляционные потенциалы (спонтанные или вызванные покачиванием), а также монофазные положительные и отрицательные длительные потенциалы (рис. 85, II, см. стр. 235). Фибрилляционные потенциалы обусловлены сокращением отдельных мышечных волокон. Эти потенциалы сохраняются до тех пор, пока не наступил фиброз мышц, часто спустя многие годы после перерыва нерва (Персон Р. С., 1966; Зонтов В. В., 1969; Weddell et al., 1943; Jasper, Ballem, 1949). Фибрилляционные потенциалы наблюдаются также при первичных мышечных заболеваниях (миозиты, миопатия). При полном перерыве нерва они могут иногда отсутствовать.

При частичном повреждении нерва в покое регистрируются фибрилляционные потенциалы, соответствующие дегенерированной части мышцы, и фасцикулярные потенциалы, вызванные спонтанным сокращением мышечных групп отдельных двигательных единиц. При произвольном сокращении мышц отмечаются сниженные по амплитуде и частоте полифазные потенциалы.

Признаком реиннервации мышцы служит появление за 4—8 нед до наступления произвольных движений сложных потенциалов короткой длительности (2—3 мс) и низкой амплитуды (до 240 мкВ). Затем длительность потенциалов увеличивается до 3—6 мс, а через 4 нед — до 12—16 мс с высотой амплитуды до 2 мВ. В дальнейшем эти потенциалы замещаются полифазными, а потом двух- и трехфазными потенциалами действия при произвольных движениях (Wynn Parry, 1953, 1961).

Скорость проведения нерва. В диагностике повреждения нерва скорость проведения определяют как для двигательных, так и для чувствительных волокон (Bonney, Gilliatt, 1958; Gilliatt, Thomas, 1960; Podivinsky, 1967; Kline, Dejonge, 1968; Kline et al., 1970; Fowler et al., 1972).

Для определения скорости проведения по двигательным волокнам нерва стимулируют на двух уровнях — дистальное и проксимальное уровня повреждения (рис. 86, см. стр. 234—235). Вызванные потенциалы можно регистрировать на электромиографе через игольчатые электроды, введенные в мышцы поврежденного нерва ниже уровня повреждения. Скорость про-

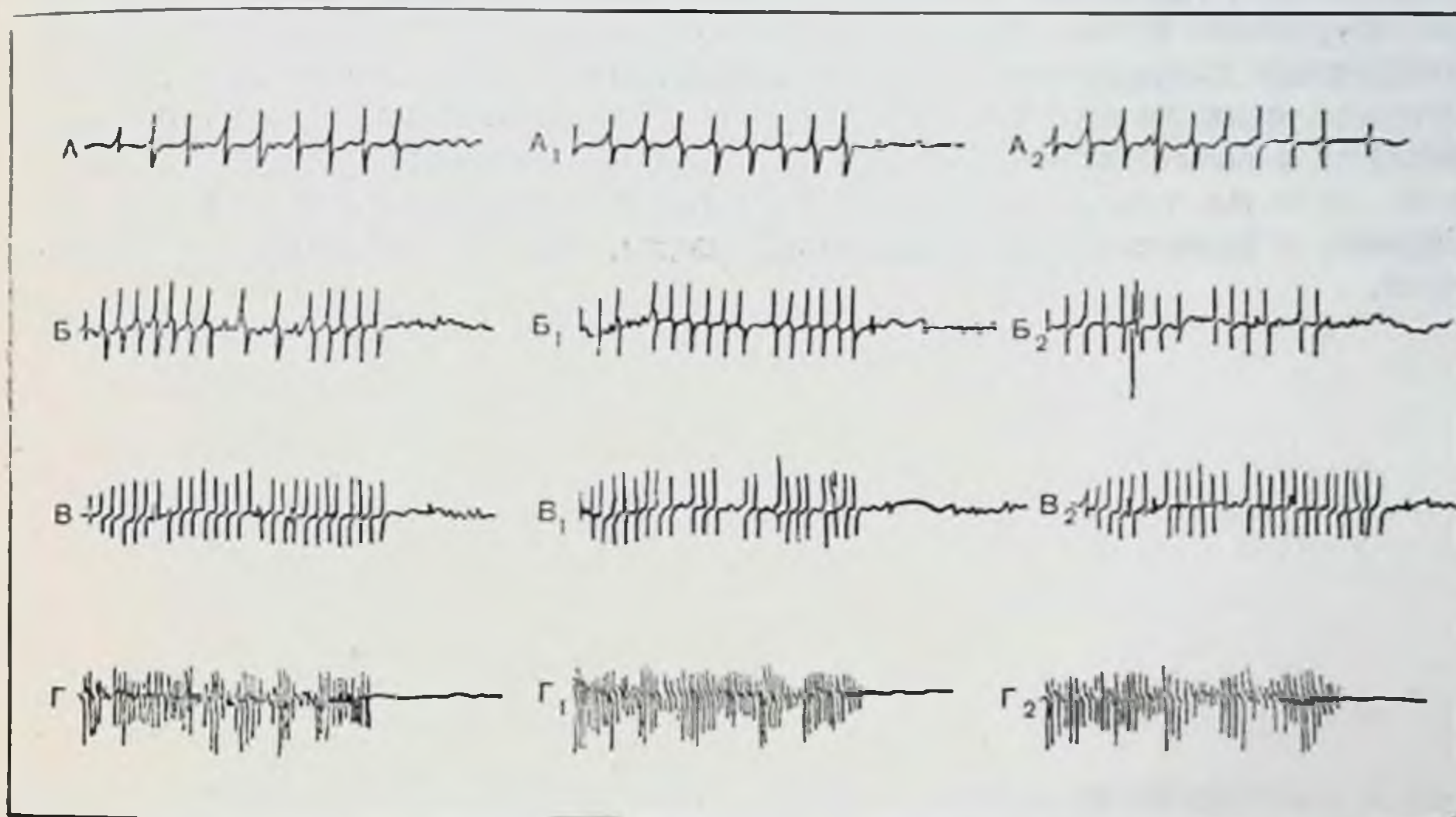
ведения зависит от отношения расстояния между двумя точками стимуляции к разнице латентных периодов, т. е. времени между началом стимуляции и появлением восходящего фронта потенциала действия (Simpson, 1956). Для определения скорости проведения чувствительных волокон нерва стимулируют ниже места повреждения, а вызванные потенциалы действия

57.

Исследование лабильности нервно-мышечного аппарата у больного с частичным повреждением нерва.

Частота ритмических раздражений: А—А₂ — 9 имп/с; Б—Б₂ — 17 имп/с, трансформация ритма и амплитуды пиковых потенциалов, лабильность 17; В—В₂ — 28 имп/с; Г—Г₂ — 59 имп/с.

Сверхпороговое напряжение тока: А—Г — умеренное (20 В). А₁—А₁ — максимальное (28 В); А₂—Г₂ — умеренное (20 В). После прекращения одиночного и ритмических раздражений появляются потенциалы в собственном ритме короткой длительности (5—5 мкс) и небольшой амплитуды (5—10 мкВ).



регистрируют через седлообразные биполярные электроды с межэлектродным расстоянием 3 см (Dawson, Scott, 1949; Gilliatt, Sears, 1958). Средняя скорость проведения срединного нерва составляет 56,4 м/с, локтевого — 59,7 м/с, лучевого — 58,4 м/с (Jebesen, 1966, 1967), малоберцового — 44,5 м/с, большеберцового — 47,8 м/с (Baily et al., 1968). Скорость проведения дистальных отделов каждого нерва меньше, чем проксимальных, из-за уменьшения диаметра нервных волокон (Gasser, Erlanger, 1927; Trojaborg, 1964).

При полном анатомическом перерыве нерва волна возбуждения не достигает регистрирующих электродов, поэтому вызванных потенциалов на электромиограмме нет. При частичном повреждении нерва скорость проведения более или менее уменьшается, латентный период увеличивается, потенциал действия снижается (Берснев В. П. и др., 1971).

Лабильность нервно-мышечного аппарата. Лабильность — это скорость элементарных реакций, сопровождающих функциональную деятельность (Введенский Н. Е., 1886). За меру лабильности принимают число колебаний, которые нервно-мышечный аппарат может воспроизвести в 1 с, оставаясь в точном соответствии с ритмом максим-

мальных раздражений. Лабильность исследуют по вызванным биопотенциалам с регистрацией на электромиографе (Берснев В. П., 1969, 1970, 1972). Для определения лабильности нерв стимулируют выше места повреждения, увеличивая частоту раздражений, и определяют кривую «частота—интенсивность». Вызванные потенциалы с мышц поврежденного нерва отводят через игольчатые электроды и регистрируют на электромиографе.

При повреждении нерва лабильность снижается. В измененном участке наступает парабноз, т. е. состояние своеобразного неколеблющегося возбуждения, локализованного в месте его возникновения (Введенский Н. Е., 1901). К парабнозу поврежденный участок нерва приходит через переходные стадии: уравнительную, парадоксальную, тормозную (рис. 87, см. стр. 237). Переходные стадии и локальное снижение чувствительности в автономной зоне наблюдаются при частичном повреждении нерва. Наличие в остром периоде переходных стадий и равномерного снижения чувствительности во всей автономной зоне отмечается при ушибе и жгутовом сдавлении нерва. В отдаленные сроки при регенерации нерва пессимальное торможение наступает при частоте 100 имп/с на фоне ранней трансформации ритма, что свидетельствует о плохой регенерации нерва. Стимуляция поврежденного нерва выше места повреждения при полном перерыве, если он имеет связи с другим нервом, не вызывает потенциалов действия в соответствующих мышцах. Стимуляция неповрежденного нерва на этом же уровне вызывает в мышцах поврежденного потенциалы действия с большей трансформацией ритма, чем в мышцах здорового нерва.

Глава XXI

Хирургическое

лечение

повреждений нервов

Первая помощь. В любой обстановке первая помощь пострадавшим с повреждением нервов должна заключаться в наложении повязки на рану и в иммобилизации конечности по общим правилам. При оказании первой хирургической помощи должен быть установлен диагноз повреждения нерва. Этот диагноз должен быть занесен в соответствующие документы. Исследование двигательной функции в остром периоде травмы всегда затруднено, а иногда и невозможно. Для быстрой ориентировочной диагностики в остром периоде наибольшее значение имеют выпадения чувствительности в автономных зонах иннервации соответствующих нервов. Лечение основного ранения ведется по общим хирургическим показаниям. Наличие клинической картины повреждения нерва само по себе не служит показанием к операции на нерве, если в данной обстановке и в связи с состоянием пострадавшего такая операция не может быть сделана с соблюдением всех предъявляемых к ней требований. Если рана не нуждается в хирургической обработке, то накладывают иммобилизующую повязку и направляют в специализированное лечебное учреждение, где может быть обеспечено надлежащее лечение по поводу повреждения нервов.

Иммобилизация. Диагноз повреждения нервов должен являться одновременно показанием к наложению иммобилизующей повязки в том положении, при котором поврежденный нерв испытывает наименьшее натяжение и предупреждается отвисание конечности, приводящее к растяжению

парализованных мышц и связочного аппарата. Для этой цели, если нет перелома, обычно достаточно прилепления легких проволоочных шин. Рациональные положения конечности при повреждении разных нервов неодинаковы (табл. 21). При одновременных переломах костей показания к иммобилизации меняются. При наложении повязок по поводу сочетанных повреждений костей и нервов следует придавать конечности то положение, которое выгодно по отношению к перелому и обеспечивает наилучшее положение отломков на время, необходимое для образования костной мозоли.

Показания к операции по поводу повреждений нервов. Показания к оперативному вмешательству в значительной мере определяются видом повреждения. При всех ранениях, кроме огнестрельных, если с самого начала имеются признаки нарушения проводимости нерва, почти всегда раньше или позже возникают показания к восстановительной операции на данном нервном стволе.

При огнестрельных ранениях необходимость вмешательства на нерве лучше определяется спустя 2—3 нед, когда мпную явления, вызванные сотрясением, и можно установить, каким ранением операция на нерве не нужна или может принести только вред.

При всех переломах, даже если с самого начала имеются признаки нарушения проводимости нерва, показания к вмешательству на поврежденном нерве должны возникать после так называемого периода оправданного выживания (3—4 мес), так как в 80% случаев проводимость нервных стволов восстанавливается самопроизвольно (Корлэтяну М. А., 1966; Seddon, 1947, 1966).

При тяжелых повреждениях тракционного типа, например закрытых повреждениях плечевого сплетения с разрывом стволов или отрывом корешков, оперативное вмешательство на нервах редко бывает полезным из-за большой протяженности изменений по длине нервов.

При химических поражениях в результате случайной инъекции лекарственных веществ в нерв операция также показана редко из-за протяженности внутриствольных изменений нерва.

Таблица 21. Рациональная иммобилизация конечности при повреждении нервов

Нервы	Положение в суставах
Плечевое сплетение, а также стволы в подмышечной впадине	Плечо приведено, локоть согнут и выдвинут немного вперед, голова наклонена в сторону повреждения
Лучевой нерв на плече	Плечо приведено. Локоть согнут под прямым углом. Кисть в положении разгибания
Средний нерв на плече и предплечье	Плечо приведено. Локоть согнут под углом меньше прямого, предплечье супинировано, кисть и пальцы слегка согнуты
Локтевой нерв на плече и предплечье	Плечо приведено. Локтевой сустав разогнут, предплечье супинировано, кисть согнута и приведена в локтевую сторону
Бедренный нерв	Сгибание в тазобедренном суставе
Седалищный нерв	Разгибание в тазобедренном суставе, сгибание в коленном суставе до прямого угла, стопа под прямым углом
Малоберцовый нерв на уровне подколенной ямки	Разгибание в тазобедренном суставе, сгибание в колене, стопа в положении разгибания
Большеберцовый нерв на уровне подколенной ямки	Сгибание в колене, сгибание стопы

Возможность восстановления утраченных функций в результате самопроизвольной регенерации при ранениях нервов не исключена. Однако шансов для этого немного. Для успешной регенерации необходимо, чтобы первичные пучки были повреждены на сравнительно небольшом протяжении и чтобы центральная культя нерва противостояла периферической. Такие условия в действительности наблюдаются редко. При наличии признаков анатомического перерыва нерва ожидание самопроизвольного восстановления после ранения может оказаться не только беспредельным, но и вредным. Со временем условия регенерации ухудшаются. Вопрос о показаниях к операции надо рассматривать как можно раньше. Основные трудности при решении этого вопроса возникают в связи с тем, что в первое время после ранения клиническая картина нарушения проводимости первого ствола может наблюдаться при разных по тяжести повреждениях нерва, а при огнестрельных ранениях — даже без прямого повреждения, а только в результате сотрясения. Действительный характер изменений выявляется обычно после более или менее длительного наблюдения, которое нельзя затягивать на неопределенно долгое время. По современным представлениям, ждать можно недели, но не месяцы.

Оперативное обнажение нерва по поводу его повреждения оправдано главным образом тогда, когда на основании квалифицированного исследования поставлена точная цель — резецировать измененные участки нерва и наложить шов. Выделение нерва из окружающих тканей и рубцов обозначают термином *невролиз*. Препаровка и мобилизация нерва в большинстве случаев не оказывают существенного влияния на процесс регенерации, но могут нарушить кровоснабжение первого ствола, уже развившееся через окружающие его рубцы. Опыт повторных операций показывает, что в окружности нерва рубцы после неврoлиза оказываются более плотными и сильнее повреждают эпиневрй, чем в тех случаях, где подобное вмешательство не производилось.

Различают операции *первичные*, при которых вмешательство на нерве производят одновременно с первичной хирургической обработкой раны, и *отсроченные*, которые могут быть *ранними*, если их производят в первые недели после повреждения, и *поздними* (более 3 месяцев со дня ранения).

Показания к первичному шву нервов. Первичный шов нерва накладывают в двух ситуациях. В первом случае (по-видимому, так бывает чаще всего) в момент первичной хирургической обработки более или менее неожиданно обнаруживают в ране конец или оба конца перерезанного нерва и решают наложить шов. Других поврежденных нервов при этом часто не замечают. Больного в таких случаях оперируют даже без элементарного неврологического исследования. Степень и тяжесть нарушений, обусловленных повреждением нерва до операции, остаются неясными, в связи с чем в дальнейшем иногда возникают неразрешимые вопросы. При последующем наблюдении за больным приходится учитывать уже не результаты первоначальной травмы, а последствия сделанной операции, детали которой неизвестны.

Во втором случае, при исследовании пострадавшего до первичной хирургической обработки, находят признаки повреждения нерва, обращают внимание на выпадения движений и чувствительности и принимают решение ревизовать соответствующий нерв. Если предоперационные предположения подтверждаются, иссекают поврежденные концы нерва и накладывают шов. В подобном случае необходимо до операции оценить показания и противопоказания к проведению у данного больного дополнительных разрезов, которые могут понадобиться только для обнажения, осмотра и мобилизации нерва, а по ходу первичной хирургической обработки раны без вмешательства на нерве были бы не нужны.

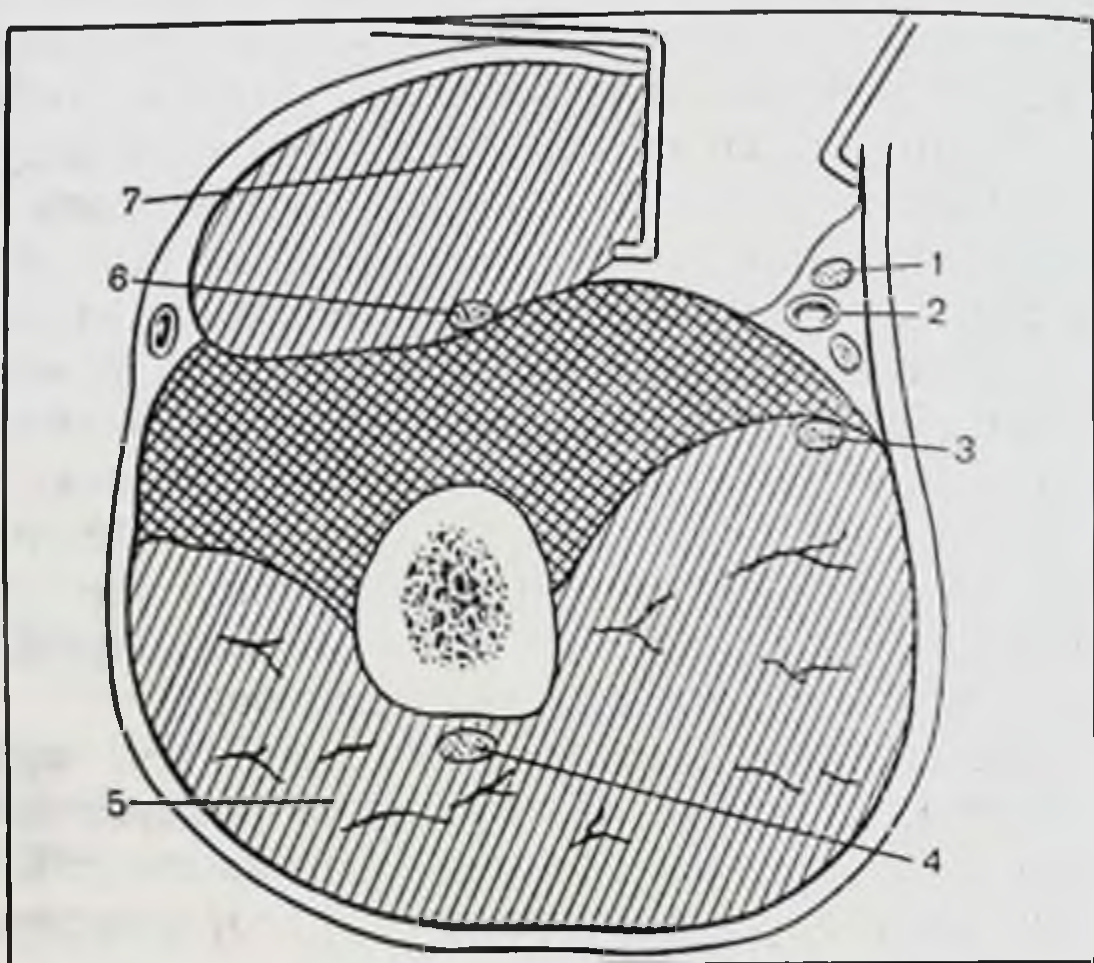
Первичный шов нерва нередко рассматривали как некое идеальное вмешательство, показания к которому ограничиваются в основном отсутствием абсолютно надежных способов и средств для предупреждения инфекции. Однако это далеко не так. Многочисленные неудачи первичного шва связаны со многими другими причинами, среди которых роль инфекции ничтожно мала. Накоплено достаточное количество данных, показывающих, что все преимущества имеет ранний отсроченный шов нерва (Zachary, Holmes, 1946; Michon, 1966, и др.).

Установить показания к первичному шву нерва значительно легче, если помнить, что разрыв нерва само по себе не требует неотложной операции. Единственным повреждением, при котором необходима немедленная операция, является сдавление нерва или нервов нарастающей гематомой или отеком при ранении магистральных сосудов конечности. В подобных случаях уже через несколько часов могут развиваться тяжелые и весьма

88.

Околный доступ к срединному нерву на плече (по Делицыну).

1 — срединный нерв; 2 — плечевая артерия; 3 — локтевой нерв; 4 — лучевой нерв; 5 — трехглавая мышца; 6 — мышечно-кожный нерв; 7 — двуглавая мышца.



протяженные изменения нервов, типичные для ишемических поражений, когда сделать что-нибудь позднее будет трудно. При таких повреждениях одновременно с неотложной операцией на сосудах показано освобождение нервов от сдавления гематомой.

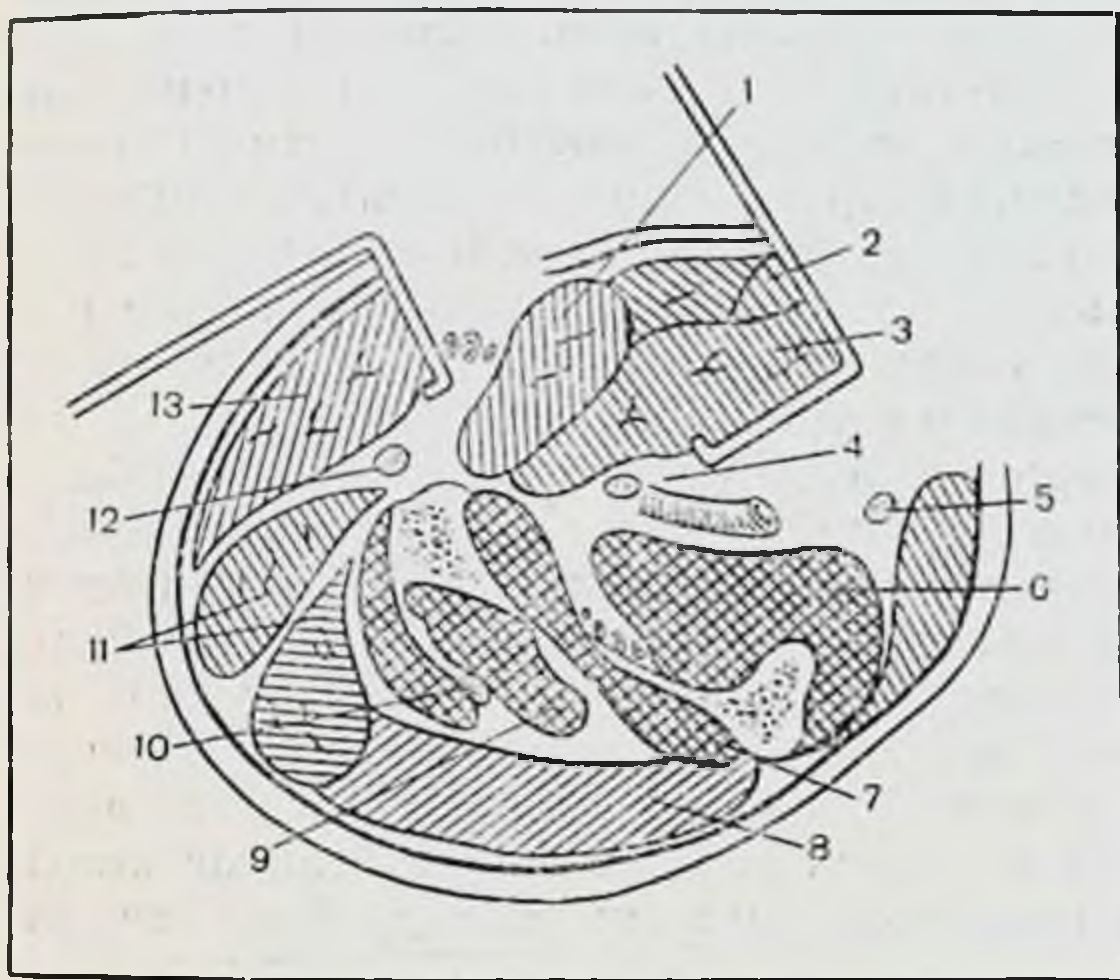
Систематическое изучение результатов первичного шва нерва позволяет назвать те условия, при которых наложение первичного шва нерва может дать положительные результаты.

Условия, допускающие наложение первичного шва нерва: 1) достаточно чистая резаная или колотая рана, которую после соответствующей обработки можно закрыть наглухо; 2) удовлетворительное общее состояние пострадавшего, позволяющее до операции исследовать выпадения движений и чувствительности; 3) повреждение нерва острым предметом без очагов разможения и внутрисвязных кровоизлияний и без обширных разрывов эпинеурия; 4) соответствующая квалификация хирурга; 5) наличие времени для неторопливой работы хирурга; 6) соответствующая подготовка рабочего места: достаточное (дополнительное) освещение операционного поля, хорошее ассистирование, идеально острый инструмент для обязательного освежения концов нерва, тон-

чайшие нити для эпинеуральных швов, материал для шинирования; 7) в послеоперационном периоде контроль за постепенным переходом к движениям после снятия иммобилизирующих приспособлений; 8) наблюдение за динамикой восстановления.

В случае неуспеха решение вопроса о показаниях ко второй операции всегда оказывается запоздалым, так как много времени бывает потеряно на ожидание результатов первичного вмешательства. Повторная операция предпринимается в подобных случаях, как правило, через много месяцев после повреждения, когда шансы на успех уже уменьшились в связи с изменениями периферического отрезка нерва, концевых нервных образований, мышц и связочно-суставного аппарата.

Показания к отсроченному шву нервов. В минувшие войны большинство операций на нервах по поводу огнестрельных повреждений было произведено по типу отсроченных (иногда на много месяцев)



89.

Окольные доступы к нервам в верхней трети предплечья (по Деллицыну).

1 — круглый пронатор; 2 — лучевой сгибатель кисти; 3 — поверхностный сгибатель пальцев; 4 — срединный нерв; 5 — локтевой нерв; 6 — глубокий сгибатель пальцев; 7 — длинная отводящая мышца большого пальца; 8 — общий разгибатель пальцев; 9 — супинатор; 10 — глубокая ветвь лучевого нерва; 11 — лучевые разгибатели кисти; 12 — поверхностная ветвь лучевого нерва; 13 — плечелучевая мышца.

вмешательств. Среди бытовых и производственных повреждений мирного времени также, по-видимому, преобладают отсроченные, а также повторные операции, предпринимаемые в связи с плохими результатами первичного шва. Сравнение результатов первичного и раннего отсроченного шва свидетельствует о лучших исходах после раннего отсроченного шва, наложенного в первые недели и месяцы после повреждения, что объясняется совокупностью многих причин (Zachary, Holmes, 1946; Michon, 1966). Некоторые положительные стороны отсроченных операций на нервах должны быть уточнены для обоснованного решения вопроса о показаниях: 1) отсроченные операции на нервах производят, как правило, врачи, имеющие опыт в хирургии периферической нервной системы; 2) пострадавшие паходятся обычно в специализированном учреждении, где возможны детальное исследование и уточнение диагноза; 3) спустя 3—4 нед после повреждения с помощью методов электродиагностики можно точно установить, развилась ли реакция дегенерации пострадавших нервов и мышц или нет. К этому же сроку и даже раньше восстанавливаются движения и чувствительность в случаях сотрясения с временным нарушением проводимости нервов, когда никакая операция не нужна. Таким образом,

известная часть пострадавших избавляется по меньшей мере от бесполезной операции; 4) опасность расхождения шва нервов из-за инфекционных осложнений при отсроченных операциях сводится к минимуму; 5) границы внутриствольных изменений и размеры необходимой резекции определить намного легче, чем при первичной обработке; 6) через некоторое время после повреждения эпиневрий утолщается в несколько раз и прочность линии швов увеличивается; 7) при отсроченных операциях нерв легче поместить среди неизмененных тканей.

Имеющиеся в литературе данные позволяют считать, что в ранние сроки после повреждения нервов отсроченный шов является методом выбора.

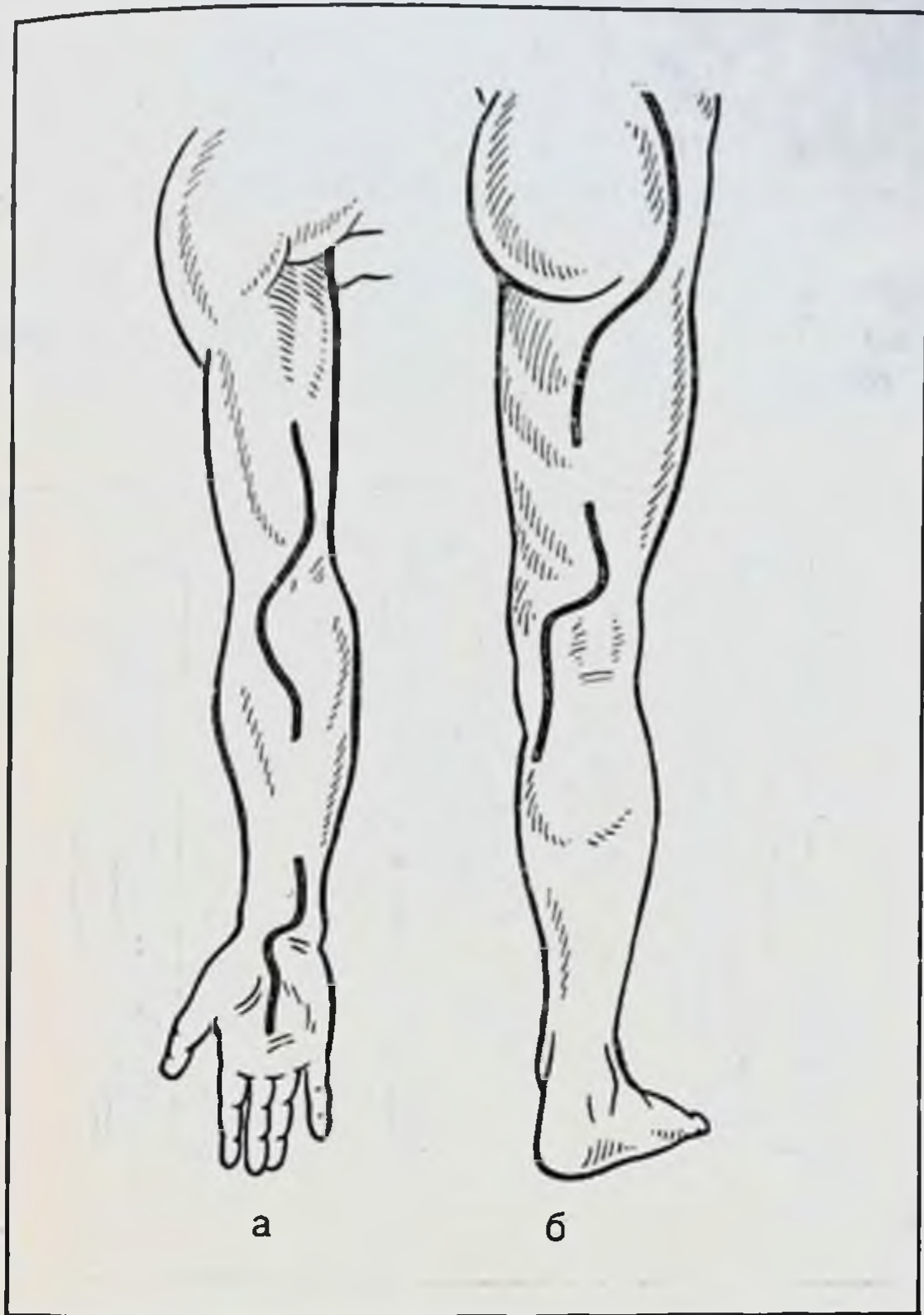
Показания к поздним операциям. Показания к операции на нервах через много месяцев после повреждения возникают тогда, когда почему-либо она не была сделана в первые недели и месяцы после повреждения или применение первичного шва было безрезультатным. Показания к операциям на нервах в очень поздние сроки (спустя 1 год и более после травмы) надо устанавливать сугубо индивидуально. Большой срок, прошедший с момента ранения, сам по себе не должен служить поводом для отказа от операции на поврежденном нерве. Абсолютно неблагоприятным прогностическим признаком является утрата мышцами электровозбудимости, указывающая на уже наступивший фиброз мышц и связочного аппарата. При наличии необратимых изменений тканей конечности возникают показания уже не к вмешательству на нервах, а к реконструктивным операциям на сухожилиях, суставах и сохранившихся мышцах.

Обезболивание. Местная анестезия является методом выбора при большинстве операций по поводу повреждений нервов. Методическая послойная инфильтрация 0,5% раствором новокаина всех тканей, окружающих нерв, позволяет безболезненно выделить нерв даже при грубых рубцах. В тех случаях, когда предполагается, что вмешательство будет длительным и сложным, лучше с самого начала сделать выбор в пользу наркоза. При обезболивании нерва перед освежением его концов за 5 мин до перерезки нерва в отдалении от места повреждения, пользуясь тонкой иглой, следует медленно ввести 2% раствор новокаина под эпиневрий, не повреждая пучков.

Оперативные доступы к нервам. При первичной хирургической обработке раны иногда обнаруживают поврежденный нервный ствол. Никаких дополнительных разрезов специально для обнажения нерва при этом может не потребоваться. Однако, если в таких случаях шов накладывают без достаточно широкой мобилизации концов нерва, впоследствии поврежденный участок вовлекается в общий рубец, нередко расположенный поперечно, и неизбежно травмируется при движениях. Для того чтобы устранить всякое натяжение линии шва нерва, необходимо обеспечить достаточную мобилизацию первого ствола вверх и вниз от уровня повреждения. Именно в связи с недостаточной мобилизацией нерва наблюдаются неудачи из-за прорезывания швов и расхождения концов. Для того чтобы как следует мобилизовать нерв, чаще необходимо расширить рану дополнительными разрезами, которые по ходу первичной хирургической обработки без операции на нерве были бы не нужны.

При отсроченных операциях всегда имеется возможность выбрать наиболее подходящий доступ специально для вмешательства на поврежденном нерве. При прочих равных условиях преимущества имеют так называемые окольные доступы, при которых линии разреза кожи и фасции не совпадают с проекцией нерва (рис. 88, 89). В других случаях следует предпочесть угловые доступы, не пересекающие сгибательных складок над суставами под прямым углом (рис. 90). Очень часто типичный доступ приходится изменять для иссечения рубцов, необратимо изменен-

ных мышц и других поврежденных тканей. Кроме того, необходимо помнить об изменчивости строения нервных стволов и выбирать доступ таким образом, чтобы успешно ориентироваться в операционной ране при различных особенностях внешнего строения нервов.



90.

Угловые доступы к нервам конечностей.

а — направление разрезов для доступа к срединному нерву без пересечения сгибательных складок под прямым углом; б — направление разрезов для доступов к седалищному и большеберцовому нервам без пересечения сгибательных складок под прямым углом.

Электродиагностика при операциях. Приемы и методы электродиагностики, рекомендуемые для распознавания степени повреждения нерва до операции, могут быть использованы при исследовании обнаженного нерва на операционном столе. Наиболее просто исследовать нервы импульсным (фарадическим) током, дающим тетанические сокращения мышцы в течение всего времени прохождения тока. Выводы, сделанные на основании такого исследования, помогают выбрать ту или иную форму вмешательства, особенно при внешней непрерывности нерва с наличием внутриствольных изменений. Электрод стерилизуют кипячением, а провод помещают в стерильный чехол. Необходимо помнить, что в первое время после повреждения, до развития реакции перерождения, периферический отрезок нерва и снабжаемые им мышцы сохраняют способность отвечать на раздражение током даже при полном анатомическом перерыве нерва.

Шов нерва является основным оперативным приемом в восстановительной хирургии нервов и включает в себя ряд обязательных этапов.

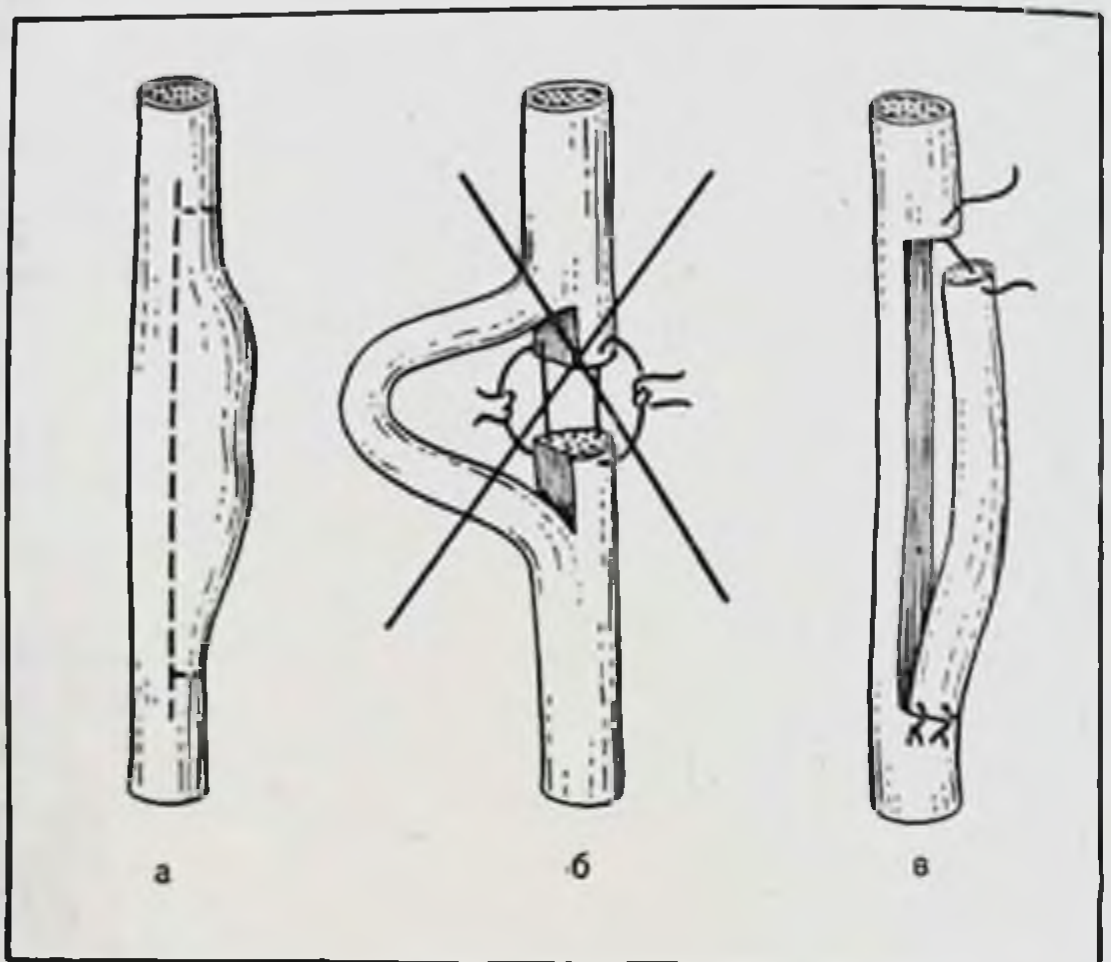
Выделение нерва, осмотр и дополнительное исследование для окончательного выбора метода вмешательства. Выделение нерва из рубцов при отсроченных операциях,

обозначаемое термином «невролиз», рассматривают как самостоятельную операцию, если вмешательство этим ограничивается. Показания к невротомии как к самостоятельной операции в настоящее время устанавливают относительно редко, так как это вмешательство мало воздействует на внутриствольные процессы, а сдавление нервного ствола рубцами извне встречается гораздо реже, чем это принято думать. Показания к так называемому внутреннему невролизу, т. е. разделению рубцов внутри нерва, не должны возникать вовсе, так как попытка разделять и иссекать рубцы внутри нервного ствола всегда связана с большим или меньшим повреждением пучков, чему способствует и сложное внутриствольное строение нервов.

При внутриствольных изменениях следует рассматривать показания только к резекции и шву нерва. При наличии боковых невром следует ограничить вмешательство внешним невролизом, который, вероятнее всего,

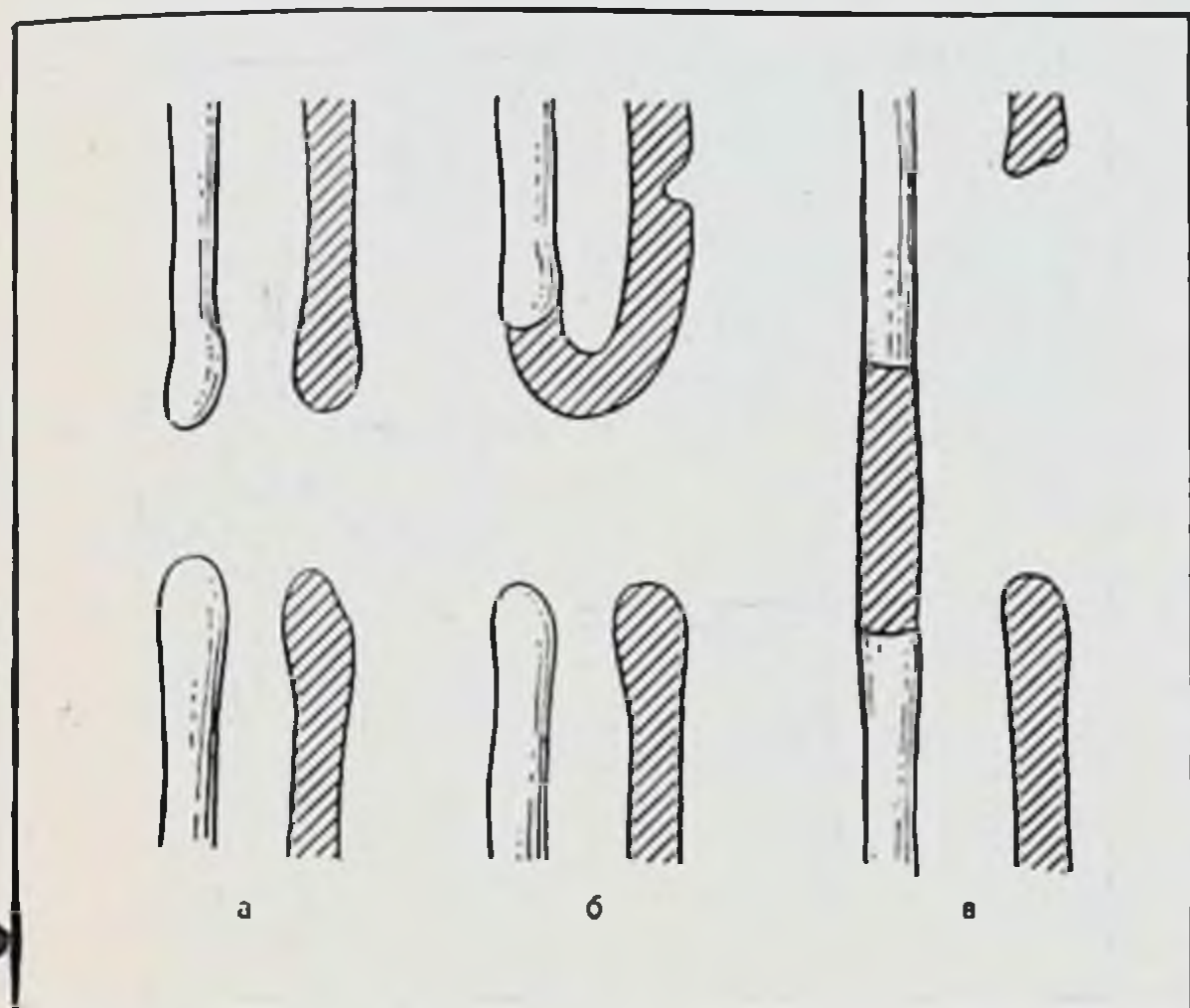
91.

Два способа действия после иссечения боковой невромы (а). Частичный шов (б), применение которого не может быть рекомендовано, и свободный аутооттрансплантат (в) из кожного нерва, который помещен в дефект, образовавшийся после иссечения поврежденных пучков.



существенно не изменит условия для восстановления проводимости на поврежденном участке, или же решать вопрос о том, резецировать ли только поврежденные пучки или весь поврежденный участок. Если иссекают лишь часть пучков, то накладывают частичный шов или вставляют в образовавшийся дефект свободный аутооттрансплантат из соседнего поврежденного кожного нерва, имеющий эпинеуральную оболочку со всех сторон (рис. 91). В таких случаях иссечение боковой невромы без сопоставления поврежденных пучков является грубой ошибкой, так как в дальнейшем неврома обычно возникает снова. Отрицательной стороной частичного шва следует считать обширное повреждение эпинеурия и изгиб неповрежденных пучков в виде петли, вследствие чего участки, лишенные эпинеурия, срастаются с окружающими тканями и подвергаются внутриствольному рубцеванию. Недостатком свободного аутооттрансплантата является возможность его некроза и образование рубцов на двух уровнях. В связи с этим при боковых невромах, так же как при внутриствольных, чаще приходится выбирать между невролизом без особых перспектив на восстановление и резекцией всего поврежденного участка с наложением кругового эпинеурального шва.

Мобилизация концов нерва должна обеспечить хорошую смещаемость нерва вверх и вниз от уровня повреждения. Этот момент вмешательства при отсроченных операциях, когда асептическое заживление раны можно считать практически гарантированным, связан с гораздо меньшим риском инфицировать соответствующие межмышечные промежутки, чем при первичном шве. Ложе нерва вскрывают, стараясь не повредить его кровеносные сосуды. Пределы мобилизации вверх и вниз определяются в основном размерами предполагаемой резекции. Одновременно с мобилизацией подготавливают и будущее ложе для сшитого нерва. При отсроченных операциях для этого по возможности иссекают рубцы в окружности, а при первичной хирургической обработке — поврежденные участки мышц, границы которых не всегда легко определить. Прибегать к сложным перемещениям мышц для создания нового ложа нерва не следует, так как это может привести к перегибу или сдавлению нервного ствола.



93.

Схема замещения дефекта срединного нерва за счет локтевого (по Стренджу).

а — положение перед операцией; б — проксимальный конец локтевого нерва после отсечения обеих центральных нервом соединен с проксимальным концом срединного нерва и надсечен на уровне предполагаемого шва; в — через 3 нед после операции локтевой нерв полностью пересечен и соединен с периферическим концом срединного.

Расположение нерва в том же слое, что и раньше, как правило, считается наилучшим.

Резекция поврежденных участков нерва является очень ответственным моментом. Плохие результаты наложения шва связаны чаще всего с недостаточной резекцией концов. Определить границы необходимой резекции при первичном шве, особенно по поводу огнестрельных ранений, труднее, чем при отсроченных операциях, когда границы измененных тканей становятся более заметными. При сравнении результатов первичного шва нерва с результатами отсроченного шва в сопоставимых группах больных обнаружено, что отсроченные операции чаще давали хорошие результаты, чем первичные (Zachary, Holmes, 1946). Объясняется это многими причинами, но особенно тем, что участки внутриствольного склероза, являвшиеся непреодолимым препятствием для растущих аксонов, при повторных вмешательствах были гораздо более значительными, чем после первичных операций, при которых было трудно определить границы необратимых внутриствольных изменений.

Недостаточное освежение концов нерва при отсроченных операциях обуславливается главным образом обширностью изменений, когда из-за

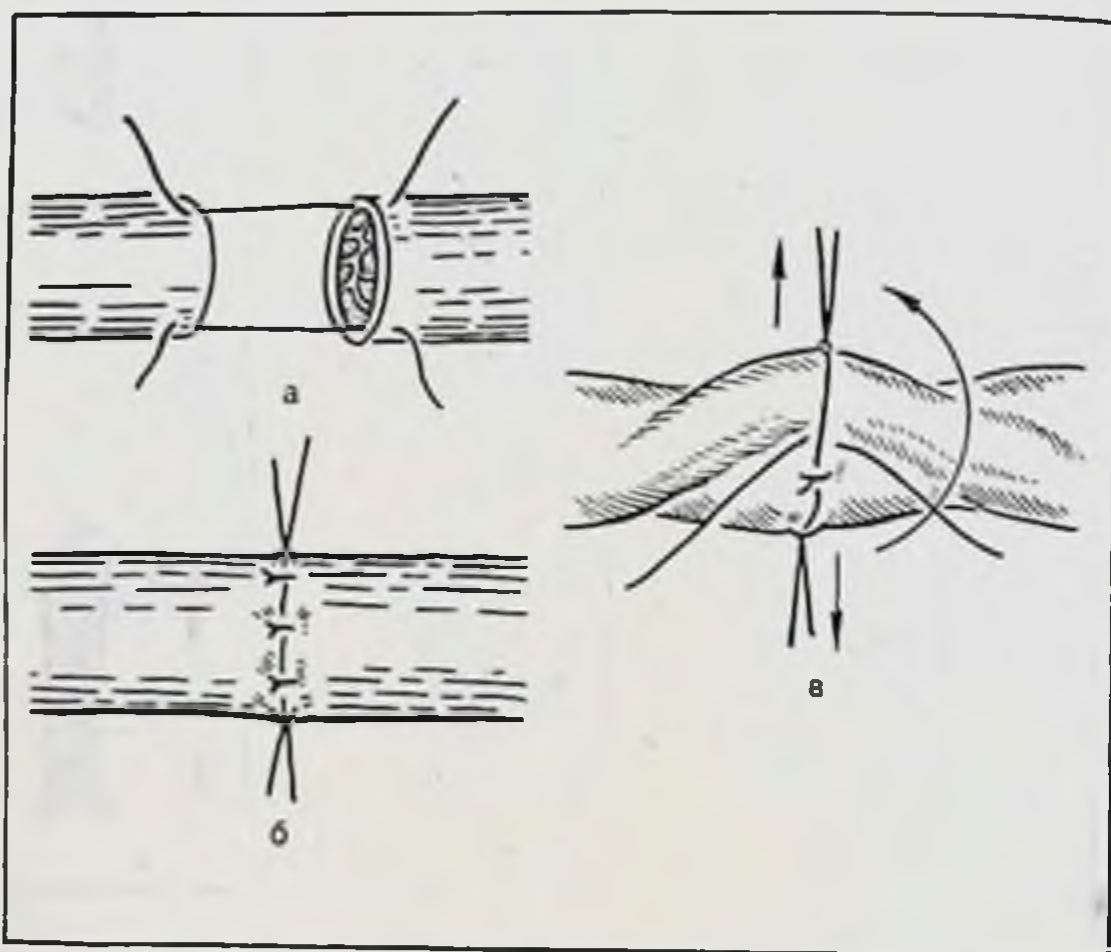
большого диастаза возникают трудности при соединении обоих отрезков. Осмотр поперечных срезов нерва через операционный микроскоп, как показывает опыт, помогает лучше определить границы необходимой резекции концов.

Если операцию производят спустя много месяцев после повреждения, то периферический отрезок может оказаться намного тоньше центрального за счет вторичного перерождения и атрофии всех элементов нервного ствола. Для того чтобы уменьшить разницу в размерах центрального и периферического отрезков, можно перед наложением шва тонкой иглой ввести под эпиневрий периферического отрезка раствор новокаина или изотонический раствор хлорида натрия. Этот прием обеспечивает более точное сопоставление концов. Во всех случаях, несмотря на несоответствие размеров сшиваемых концов, разрезы для освежения пучков нерва необходимо проводить строго перпендикулярно к длиннику нервного ствола. При первичном шве удерживать отрезки от смещения в момент попе-

92.

Эпиневральный шов нерва.

а — нити проведены на атравматической игле с латеральной и медиальной сторон ствола нерва; б — наложены дополнительные швы; в — поворачивание нерва по оси для наложения дополнительных швов на задней поверхности нервного ствола.

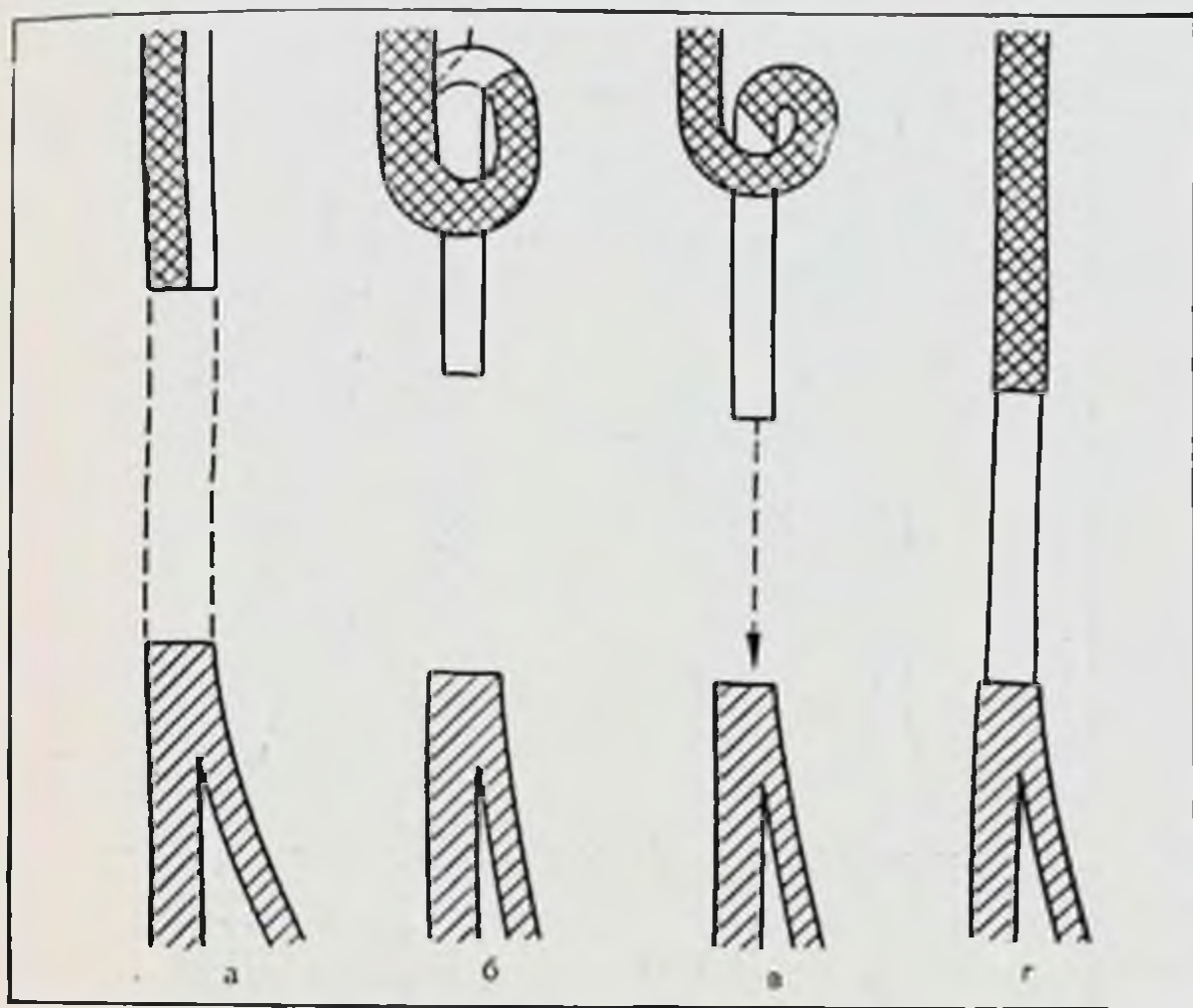


речного их освежения труднее, чем при отсроченных операциях, когда изменения концов хорошо заметны и сами концы уплотнены. Однако даже при чистых резаных ранах поперечное освежение концов нерва бритвой следует считать обязательным.

Наложение эпиневральных швов производят на атравматической игле лавсановой нитью № 00. Лучше применять цветные нити. При наложении швов надо следить, чтобы не произошло скручивания отрезков по продольной оси. В момент затягивания швов следует избегать сдавления, искривления или загиба пучков. Наложение первичного шва часто затруднено наличием разрывов эпиневрия. Между тем именно наружный эпиневрий является тем единственным опорным слоем, через который должны проходить нити. При отсроченных операциях эпиневрий оказывается всегда утолщенным, более прочным, лучше держит швы и укрытие линии соприкосновения концов нерва получается более надежным.

Сначала накладывают два направляющих шва с латеральной и медиальной поверхностей нерва (рис. 92). Придав конечности соответствующее положение, при котором сшиваемый нерв не испытывает натяжения,

затягивают нити, сближая концы нерва почти вплотную, но так, чтобы не вызвать сдавления или загиба пучков. Специально не стремятся оставить какой-либо диастаз между концами, так как если концы нерва были пересечены строго поперечно, то при сведении эпиневрия вплотную пучки не будут сдавлены или загнуты. Чем меньше пространство между сближаемыми концами, тем толще рубец, через который будут прорастать новообразованные аксоны. После того как первые два шва завязаны, ими пользуются как держалками и, поворачивая нерв вокруг продольной оси, накладывают дополнительные швы, которые должны обеспечить герметичность линии соприкосновения эпиневрия. Количество наложенных эпиневральных швов изменяется в зависимости от размеров нерва, прочности эпиневрия и других условий, но обычно колеблется в пределах 2—8. В тех случаях, когда эпиневрий разорван на большом протяжении, могут возникнуть большие трудности при сопоставлении концов нерва и единствен-



94.

Схема замещения дефекта седалищного нерва (по Мак-Карти).

а — положение перед операцией; б — большеберцовая порция седалищного нерва соединена с малоберцовой, пересеченной выше уровня повреждения; в, г — трансплантат соединяют с дистальной культей седалищного нерва.

ным возможным приемом для удержания противопоставленных концов нерва в соприкосновении может оказаться их склеивание аутоплазмой. Технику этого вмешательства необходимо совершенствовать, так как до сих пор она слишком сложна.

Описанная техника наложения эпиневральных швов полностью предупреждает возможность прорастания регенерирующих аксонов за линию шва и лишает смысла разнообразные предложения окутывать с той же целью место шва различными тканями и материалами (так называемый тубаж нерва). Надо еще иметь в виду, что все способы тубажа в той или иной мере нарушают кровоснабжение нерва из окружающих тканей и потому вредны.

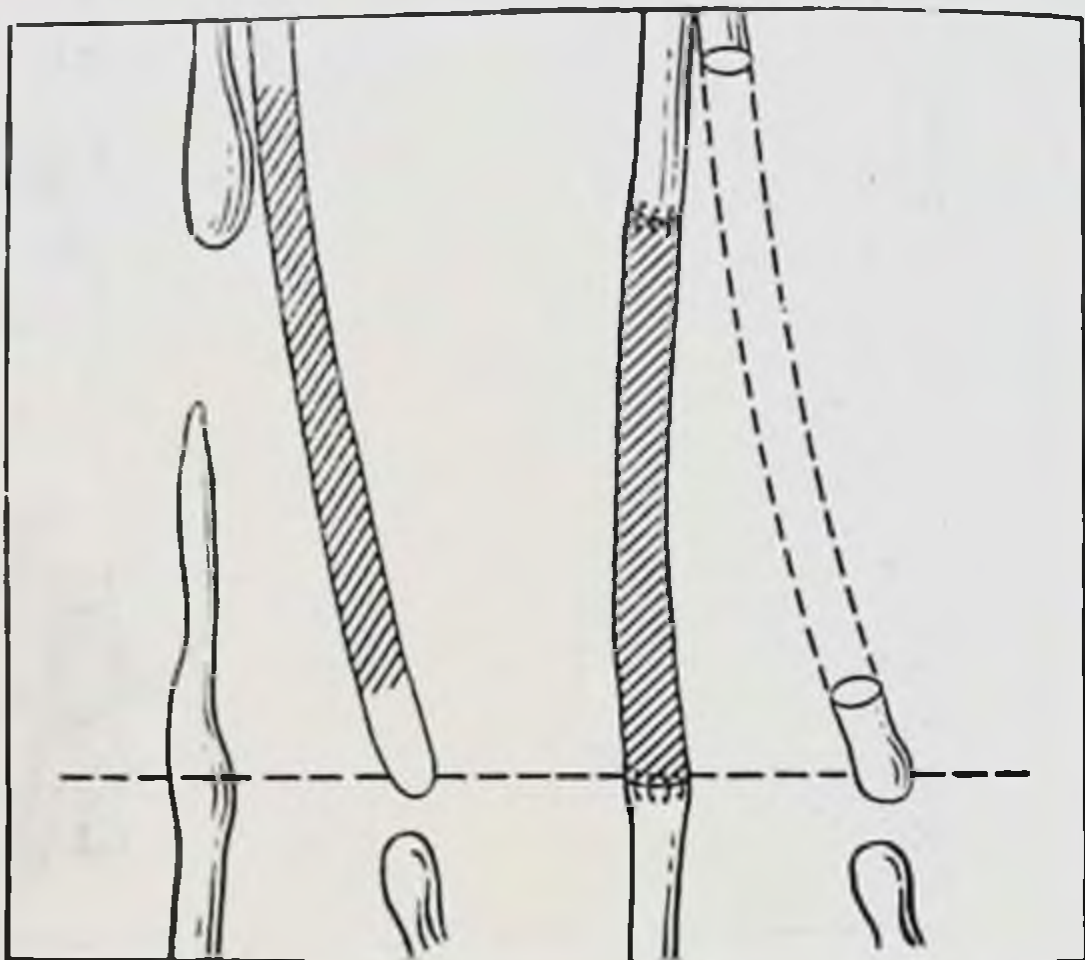
После наложения эпиневральных швов рану закрывают наглухо и на 3 нед накладывают иммобилизующую повязку (чаще всего гипсовую лонгету). При нарушении иммобилизации и раннем начале движений неоднократно наблюдались случаи прорезывания швов и расхождения концов нерва.

Операции при больших дефектах нервных стволов. Если в результате травмы повреждены большие участки нервов,

соединить их концы после освежения иногда бывает трудно даже после мобилизации отрезков на значительном протяжении. В таких случаях хирургу приходится решать вопрос, прибегать ли к дополнительным способам и приемам сближения концов нерва или же заместить дефект трансплантатом. Однако следует учесть, что при некоторых навыках действительно непреодолимые трудности для соединения концов встречаются гораздо реже, чем принято думать. На 768 операций по поводу поврежденных нервов, сделанных в Ленинградском нейрохирургическом институте в 1961—1967 гг., только в 50 случаях (6,5%) пришлось делать нетипичные операции для соединения поврежденных концов, а пластика свободным ауто трансплантатом была проведена только у 7 из 768 больных (0,9%) (Григорович К. А., 1973). Вавсcock (1927) считал, что максимальное удлинение нерва, которое можно получить в результате комбинации приемов, равняется для плечевого сплетения 11,5 см, для лучевого нерва

95.

Одновременное обширное ранение срединного и лучевого нервов на плече. Пересадка из центральной куклы лучевого нерва в дефект срединного (по Седдон).



на плече — 15 см, на предплечье — 10,5 см, локтевого нерва на плече — 16 см, на предплечье — 12,5 см, срединного нерва на плече — 15 см, на предплечье — 23 см, седалищного — 14 см, большеберцового и малоберцового — 13—15 см. Другие авторы указывают меньшие цифры, по все же очень высоко оценивают возможности соединения концов нерва при больших диастазах. Вместе с тем неоднократно отмечалось, что при больших дефектах нервов вероятность восстановления функций уменьшается, несмотря на возможность устранить диастаз и наложить шов. Все же удовлетворительные результаты наблюдались при максимальном дефекте лучевого нерва 7 см, срединного и локтевого — 9 см, малоберцового — 6 см (Grantham, Pollard, 1951). Zachary (1954) пришел к выводу, что критическая длина резекции, после которой результаты были удовлетворительными, колеблется для разных нервов от 8 до 11 см, а для локтевого после резекции его в локтевой области составляет даже 13 см.

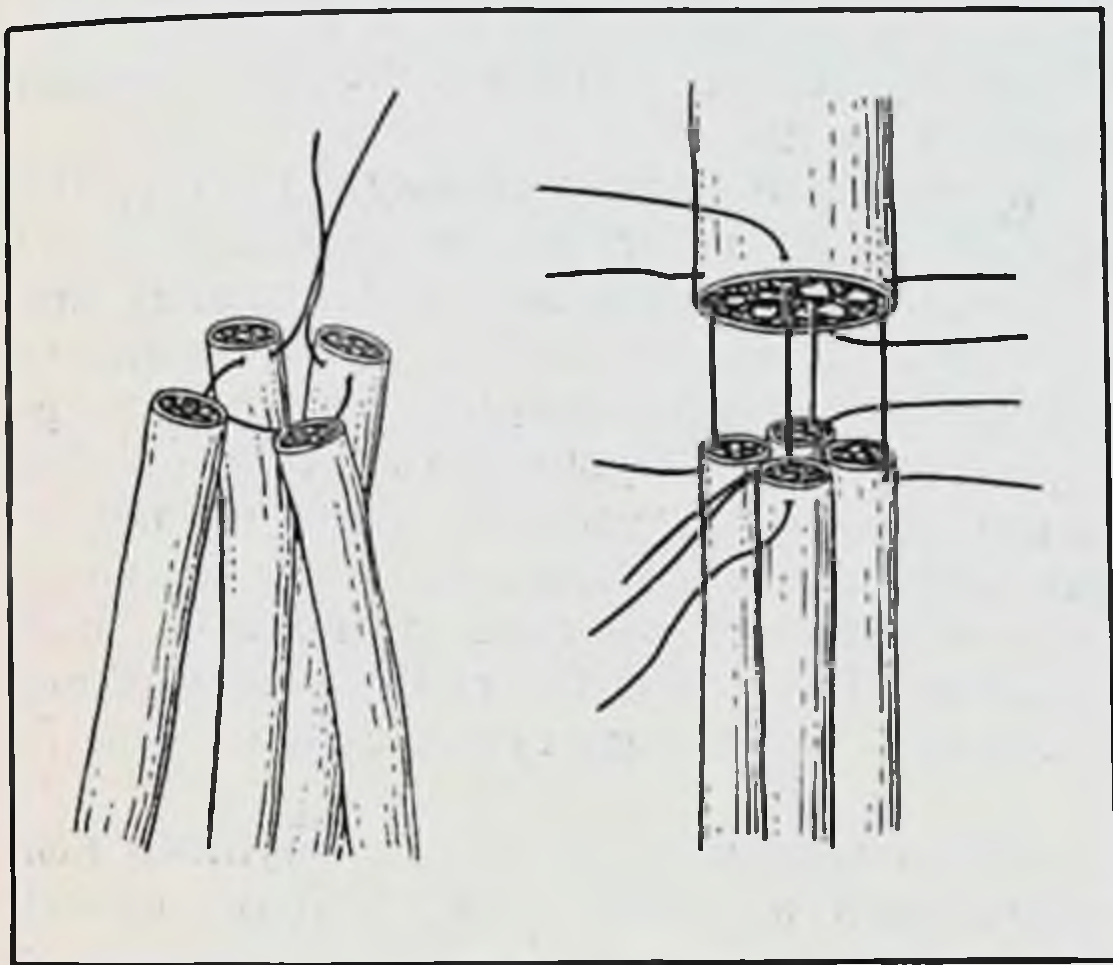
Заслуживают внимания следующие способы и приемы для сближения концов прерванного нерва при больших диастазах.

1. Придание конечности определенного положения в суставах для уменьшения натяжения нерва.

2. Мобилизация центрального и периферического отрезков нерва на значительном протяжении, но без повреждения сосудов нервного ствола.

3. Этапный шов (двухмоментная операция). В первый момент после соответствующей мобилизации отрезков их сближают без освежения концов и иммобилизуют конечность на 2—3 нед в том положении, в котором удалось сближить концы. После снятия повязки, постепенно достигают прежней подвижности в суставах и снова оперируют, освежая на этот раз оба конца до нормальной картины пучков на поперечных срезах.

4. Перемещение нервов в новое ложе по более короткому пути — прием, с помощью которого можно устранить очень большие дефекты локтевого нерва без нарушения его кровоснабжения и который менее полезен при операциях на лучевом нерве, где перемещение периферического отрезка кпереди от плечевой кости дает лишь незначительное укорочение



96.

Замещение дефекта крупного нерва отрезками кожных нервов, собранными в кабель (по Бенне-лу).

пути и связано с повреждением сосудов нерва, приходящих к нему из окружающих тканей.

5. Резекция кости (костей) для укорочения конечности, которая может быть показана главным образом тогда, когда одновременно оперируют по поводу ложного сустава и повреждения нервных стволов с большим и неустрашимым другими способами диастазом между концами.

6. Перекрестное соединение разноименных нервов, например при одновременных повреждениях срединного и локтевого нервов. Путем перемещения локтевого нерва в локтевую ямку удастся удлинить один из его отрезков и соединить его со срединным нервом, а другой конец срединного нерва соединить с оставшимся концом локтевого.

7. Другие атипичные операции (рис. 93, 94).

На современном уровне знаний методы гомо- и гетеропластики нервов, обработанных консервирующими веществами или замораживанием, следует считать непригодными для применения в клинике повреждений нервов человека как не оправдавшие себя при достаточной клинической проверке. Гистологические исследования таких трансплантатов, удаленных иногда через несколько лет после первой операции, показали, что аксоны сквозь них не

прорастают и эти трансплантаты ведут себя как инородные тела (Коваленко Н. Н., 1940; Бурденко Н. Н., 1943; Дойников Б. С., 1947; Семёнова-Тян-Шанская В. В., 1947, 1964). Все клинические сообщения о якобы успешных результатах подобных пересадок основаны на недостаточно квалифицированном исследовании больных, в частности на неправильной оценке движений, производимых за счет мышц, иннервируемых другими неповрежденными нервами или ветвями данного нерва, отошедшими выше уровня повреждения. Незначительные улучшения чувствительности, которые закономерно наблюдаются спустя некоторое время после полного перерыва нерва, также иногда ошибочно расценивают как результат произведенной пластики.

Относительно удовлетворительные результаты свободной пересадки нервов в клинике наблюдаются только после аутопластики. Однако и эти результаты нельзя сравнивать с результатами, полученными после соединения поврежденных нервов копец в копец. Объясняется это прежде всего тем, что свободная пластика показана только при очень больших дефектах нервных стволов (15—20 см и более), когда никакими другими способами нельзя соединить концы.

Выбор нерва-донора всегда представляет ответственную задачу. При травме двух и больше нервов, если все они повреждены таким образом, что ни один из них не может быть восстановлен путем наложения прямого шва, можно пожертвовать менее важным нервом для восстановления наиболее важного. Например, при одновременном повреждении срединного и лучевого нервов на плече можно прибегнуть к иссечению необходимого отрезка из лучевого нерва для восстановления срединного (рис. 95). Иссекать неповрежденный крупный нерв для пластики, конечно, нельзя. Лучше прибегать к пластике отрезками нескольких более тонких нервов, собранных в кабель (рис. 96). Опасность некроза нервов-доноров в таких случаях меньше, чем тогда, когда берут кусок более толстого нерва.

В качестве нервов-доноров можно использовать куски крупных кожных нервов. Внутренний кожный нерв предплечья надо брать проксимальнее его деления на ветви в локтевой области. Доступная длина этого нерва на плече равняется 20—25 см. Поверхностная ветвь лучевого нерва между локтевой областью и кистью также имеет длину 20—25 см. Этот нерв можно брать при повреждении на той же руке основного ствола лучевого нерва или его глубокой ветви. На нижней конечности в качестве материала для пластики по принципу наименьшего вреда можно избрать задний кожный нерв бедра, поверхностную ветвь запирательного нерва, а при повреждении седалищного нерва или его ветвей — икроножный нерв или наружный кожный нерв голени от подколенной области до наружной лодыжки, длина которого колеблется от 25 до 40 см. Сумма поперечных сечений отрезков должна быть не менее тех же размеров замещаемого нерва. В связи с тем что трансплантат может сморщиваться, его длина должна быть больше дефекта на 10—15%.

Глава XXII

Клиника, диагностика и хирургическое лечение повреждений черепно-мозговых нервов

Тройничный нерв. Повреждения тройничного нерва возникают в результате ранений лица, операций (невротомия, вмешательства по поводу заболеваний придаточных пазух носа и зубов). Основным признаком повреждения тройничного нерва является нарушение чувствительности в зоне пострадавшей ветви в виде гипестезии, иногда с гиперпатией. Нередко наблюдаются различной интенсивности боли или парестезии в зоне нарушенной чувствительности. Боли бывают особенно тягостными при болезненных невромах после перерезки нерва.

В тех случаях, когда повреждение ветвей тройничного нерва сопровождается сильными болями, показана операция — при технических возможностях шов поврежденной ветви.

Лицевой нерв. Повреждение лицевого нерва возможно при ранениях лица, переломах пирамидки височной кости, операциях на околоушной железе, в области среднего уха, сосцевидного отростка, мостомозжечкового угла, сдавлении в костном канале в результате отека при воспалении. При этом развивается вялый паралич мышц соответствующей половины лица. Глазная щель на стороне ранения нерва расширена, слезотечение усилено. Складки лба обрываются при переходе со здоровой половины лба на поврежденную, угол рта опущен. Больной не может наморщить лоб, сомкнуть веки, поднять угол рта. При улыбке или разговоре рот резко перетягивается в здоровую сторону. Ранение лицевого

нерва в фаллопиевом канале проксимальнее места отхождения большого каменистого нерва сопровождается сухостью глаза, расстройствами вкуса и слюноотделения, усилением восприятия звуков. При полном перерыве нерва в результате случайной или операционной травмы оперативное вмешательство показано в ранние сроки. В случаях, когда вид повреждения уточнить сразу не удастся, необходимо испробовать консервативное лечение. При безуспешности консервативного лечения в течение 3—6 мес и развившейся за этот период полной реакции перерождения парализованных мышц показана восстановительная операция на нерве. Выбор метода операции зависит от вида и уровня ранения нерва.

Шов лицевого нерва после выхода его из шилососцевидного отверстия производят обычным способом. Концы поврежденного нерва выделяют из рубцов, освежают и соединяют двумя тонкими эпиневральными швами. Однако шов лицевого нерва конец в конец редко удается наложить. Небольшая протяженность экстракраниальной части ствола ограничивает возможность мобилизации нерва для преодоления диастаза между концами.

Декомпрессию и невротиз лицевого нерва в фаллопиевом канале производят при сдавлениях его рубцами, гематомой, костными отломками или в результате отека. Операция заключается в удалении верхней стенки костного канала на всем его протяжении и выделении нерва из рубцов. При поперечном переломе пирамидки височной кости иногда происходит разрыв лицевого нерва. В этих случаях предпринимают попытку наложить швы на концы нерва после их освежения. Если соединить нерв швом не удастся, то между его концами укладывают аутоотрансплантат из кожного нерва.

При ранениях с дефектом нервного ствола, а также при интракраниальных повреждениях, когда сшить концы нерва нельзя, возникают показания к нейропластике.

Шов лицевого нерва с добавочным. В 1895 г. Ballance впервые сшил периферический конец поврежденного лицевого нерва с центральным концом добавочного. В дальнейшем этот метод получил широкое применение (Минц В. М., 1903; Зеренин В. Н., 1905; Спичарный И. К., 1906; Алексеева В. С., 1948).

От основания сосцевидного отростка вдоль переднего края жевательной мышцы производят разрез кожи длиной 5—6 см. Околоушную железу вместе с капсулой отодвигают кпереди и постепенно углубляются в клетчаточное пространство между околоушной железой и сосцевидным отростком. Ствол лицевого нерва обнажают у места выхода его из шилососцевидного отверстия. Под нерв подводят узкую полоску из перчаточной резины и после выделения ствола из окружающих тканей пересекают его у шилососцевидного отверстия. Затем рассекают влагалище жевательной мышцы и, оттянув ее кнаружи, нащупывают поперечный отросток позвонка. Между поперечным отростком и задним брюшком двубрюшной мышцы обнажают ствол добавочного нерва. Весь ствол или одну из ветвей пересекают, поворачивают вверх и сшивают 1—2 эпиневральными швами с периферическим концом лицевого нерва.

Шов лицевого нерва с подъязычным. В 1930 г. Б. Г. Егоров успешно сшил лицевой нерв с подъязычным (Бурденко Н. Н., 1934). Однако пересечение ствола подъязычного нерва сопровождается атрофией мышц соответствующей половины языка, расстройствами речи, жевания и проглатывания пищи. В Ленинградском нейрохирургическом институте им. А. Л. Поленова в настоящее время по поводу повреждений лицевого нерва чаще других вмешательств осуществляют шов лицевого нерва с исходящей ветвью подъязычного. Разрез кожи производят от основания сосцевидного отростка параллельно заднему краю ветви ниж-

ней челюсти и по переднему краю жевательной мышцы. Ствол лицевого нерва обнажают описанным выше способом. Жевательную мышцу оттягивают кзади и на наружной поверхности внутренней сонной артерии обнажают ствол подъязычного нерва, а затем нисходящую ветвь его, которая в средних отделах шеи располагается на передней поверхности общей сонной артерии. Нисходящую ветвь пересекают дистальнее петли подъязычного нерва так, чтобы длина ствола оказалась достаточной для соединения конец в конец с периферическим отрезком лицевого нерва.

Шов лицевого нерва с диафрагмальным. Операцию предложил Ф. А. Поемный и Ф. М. Хитров в 1949 г. Накоплено большое число наблюдений (Самоткин Б. А., Гребенюк В. И., 1963; Гребенюк В. И., Чуприна Ю. В., 1964; Hardy, Perret, Mevers, 1957). Выделение лицевого нерва у места выхода его из интрососцевидного отверстия производят типичным способом (см. шов лицевого нерва с добавочным). Для доступа к диафрагмальному нерву делают разрез по кожной складке шеи параллельно верхнему краю ключицы. Диафрагмальный нерв обнажают на передней поверхности передней лестничной мышцы.

В нижнем отделе шеи нерв располагается между подключичной артерией и веной, переходя в переднее средостение. Иногда он находится впереди подключичной артерии или охватывает ее с двух сторон. В переднем средостении правый диафрагмальный нерв проходит по наружному краю полой вены, левый — пересекает переднюю поверхность дуги аорты и идет под медиастинальной плеврой. Близость крупных сосудов требует большой осторожности и методичности при выделении диафрагмального нерва.

Для того чтобы сшить лицевой нерв с диафрагмальным, последний надо выделить на протяжении 9—12 см и пересечь в переднем средостении. Производят это с помощью специального инструмента — мобилизатора диафрагмального нерва (Гребенюк В. И., 1959, 1969). Инструмент состоит из съемной головки, направляющей трубки и штока с ножом. Головку составляют две половинки, соединенные шарниром. Обе половинки имеют паз для прохода ножа и желобки для нерва. Направляющая трубка имеет резьбу для соединения с головкой и щель для прохода стопорного штифта штока. После обнажения диафрагмального нерва под него подводят одну половину головки, нерв укладывают в желобок, накрывают второй половиной головки и до упора навинчивают направляющую трубку. Осторожными скользящими движениями инструмент продвигают за ключицу в грудную клетку по ходу диафрагмального нерва. После погружения головки на глубину 60—80 мм от верхнего края ключицы в направляющую трубку вставляют шток с ножом и пересекают нерв. Кюретангом создают туннель в межфасциальном пространстве и сшивают диафрагмальный нерв с лицевым.

Глава XXIII

Клиника, диагностика и хирургическое лечение повреждений спинномозговых нервов

Плечевое сплетение. Плечевое сплетение образовано передними ветвями спинномозговых нервов, начиная от 5-го шейного (C_5) до 1-го грудного (D_1) включительно. Однако передняя ветвь 5-го шейного нерва иногда отдает часть пучков к шейному сплетению, а передняя ветвь 1-го грудного нерва во всех случаях участвует в сплетении только своей плечевой порцией. Таким образом, основными нервами, образующими плечевое сплетение всей массой передних ветвей, являются C_6 , C_7 , C_8 . Приблизительно в половине случаев обнаруживается участие в сплетении C_4 . Участие D_2 в плечевом сплетении наблюдается реже. В одних крайних случаях плечевое сплетение образовано за счет передних ветвей $C_4—D_1$ включительно, в других — $C_5—D_2$. Первая форма обозначается как высокая, или краниальная, вторая — как каудальная (рис. 97).

С практической стороны важно, что при первой форме нервные стволы получают больше пучков из состава вышерасположенных нервов. Повреждения верхнего первичного ствола при высокой форме сплетения в равных условиях сопровождаются более распространенным параличом на периферии, чем такие же повреждения при низкой форме. Вместе с тем приходится помнить и о том, что вследствие наличия разнообразных и изменчивых связей между стволами сплетения иннервация мышц может быть весьма различной независимо от порядкового номера нервов, вошедших в сплетение.

Различают закрытые и открытые повреждения плечевого сплетения. Тяжесть повреждения нервных стволов, перспективы оперативного лечения и исходы в этих группах неодинаковы.

Основные формы по локализации повреждения сплетения. Так называемый верхний паралич (типа Дюшени — Эрба) возникает при повреждениях верхнего первичного ствола в надключичной области или составляющих его C_5 и C_6 нервов. Нижний паралич (типа Дежерин-Клюмпке) наблюдается при повреждении вторичных стволов в подключичной области или нижнего ствола, составленного из C_8 — D_1 , ближе к позвоночнику, а иногда и соответствующих корешков внутри позвоночного канала.

Первая форма проявляется преимущественно нарушением проводимости надплечного нерва, подкрыльцового, мышечно-кожного и частично лучевого с соответствующим параличом мышц плечевого пояса, плеча и часто плечелучевой мышцы. Становятся невозможными активное поднятие и отведение плеча, сгибание в локтевом суставе. Чувствительность расстроена по наружной поверхности плеча и предплечья обычно до степени более или менее глубокой гипестезии, иногда с явлениями гиперпатии внутри зоны нарушенной чувствительности.

Для второй формы характерно преимущественное поражение срединного и локтевого нервов с параличом мышц сгибательной поверхности предплечья и мелких мышц кисти. Чувствительность нарушена передко до степени анестезии по внутренней поверхности плеча и предплечья и в зонах срединного и локтевого нервов на кисти и пальцах. Относительно часто наблюдается синдром Горпера, свидетельствующий обычно о проксимальном иногда интрадуральном уровне повреждения.

Так называемый средний тип повреждения, т. е. обусловленный поражением среднего первичного ствола (C_7), выражается в смешанной картине нарушений проводимости как верхних, так и нижних стволов, потому что C_7 в той или иной мере участвует в формировании всех нервных стволов верхней конечности.

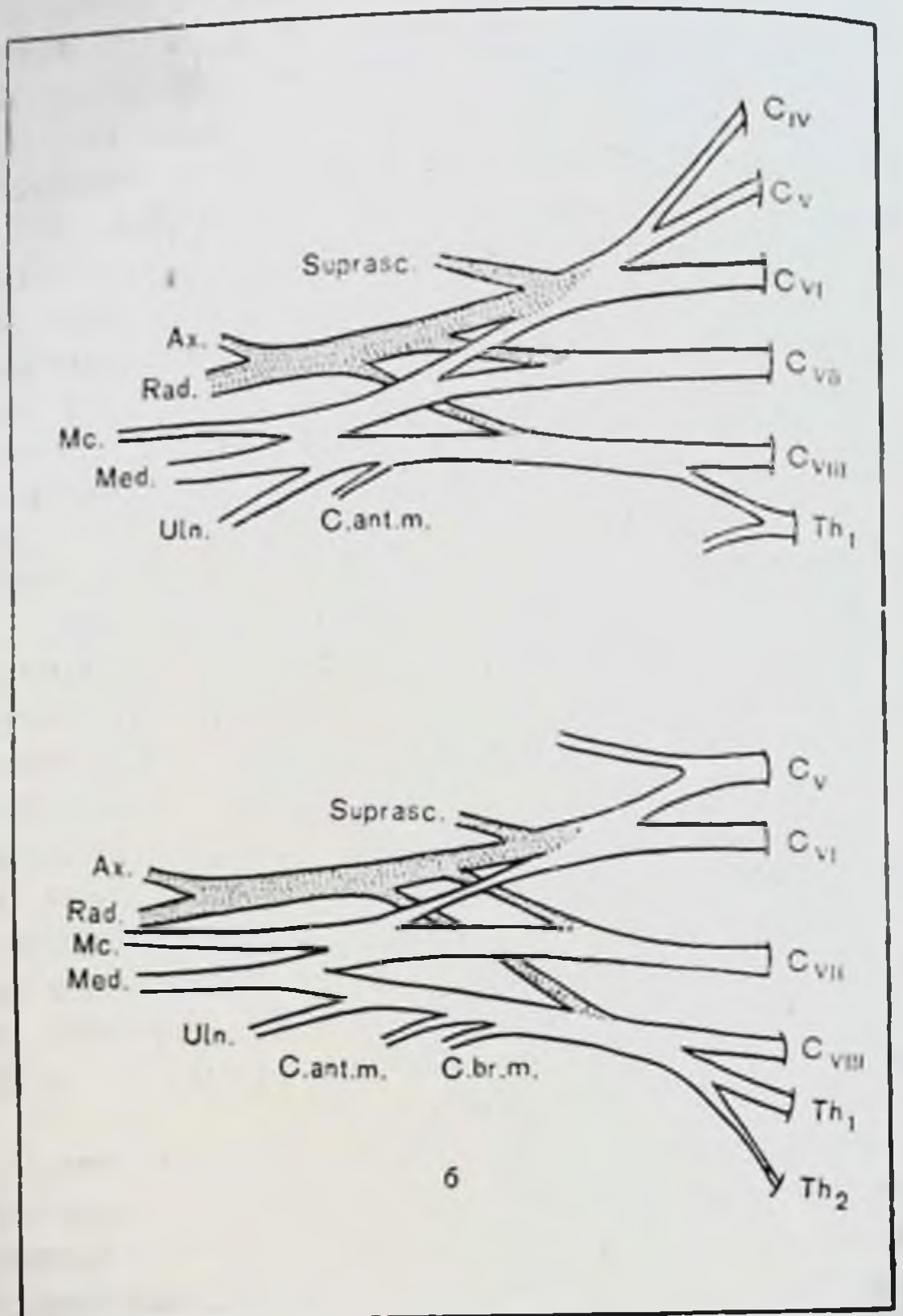
Основные два типа повреждения плечевого сплетения не часто встречаются в чистом виде. Смешанные повреждения часты, но все же преимущественное поражение верхних или нижних стволов можно отметить почти во всех случаях ранений. Поражение всех стволов при ранениях наблюдается исключительно редко. Однако при закрытых повреждениях одновременное поражение всех стволов плечевого сплетения имеет место в большинстве случаев.

Механизм закрытых повреждений в основном тракционный. При затягивании руки в крутящиеся механизмы, падении с высоты, ударах по надплечью тяжелыми предметами и особенно при транспортных авариях (главным образом при падении с мотоцикла) могут происходить надрывы и разрывы нервных пучков на большом протяжении по длине нервных стволов. Иногда стволы, составляющие плечевое сплетение, оказываются вырванными из межпозвоноковых отверстий или корешки шейного утолщения оторванными от спинного мозга.

Прогноз в отношении восстановления утраченных функций при тяжелых закрытых повреждениях плечевого сплетения очень часто неблагоприятен, а восстановительные операции на нервах сплетения мало перспективны.

Полное восстановление утраченных движений, чувствительности и нарушенной трофики наблюдается только у тех больных, у которых при «классической» электродиагностике отмечена сниженная электровозбудимость или частичная реакция перерождения соответствующих нервов и мышц (Лобаев И. А., 1965, 1966). Однако у многих больных после тракционного повреждения плечевого сплетения развивается реакция дегене-

рации. Восстановление движений, чувствительности и трофики в этой группе бывает неполным или не наступает вовсе при достаточно длительном наблюдении (Григорович К. А., 1965; Лобаев И. А., 1965, 1966). Основная задача, которую необходимо разрешить в каждом случае для обоснованного диагноза, прогноза и выбора метода лечения, заклю-



97.

Формы плечевого сплетения.

а — высокая, или краниальная, форма плечевого сплетения; б — низкая, или каудальная, форма плечевого сплетения.

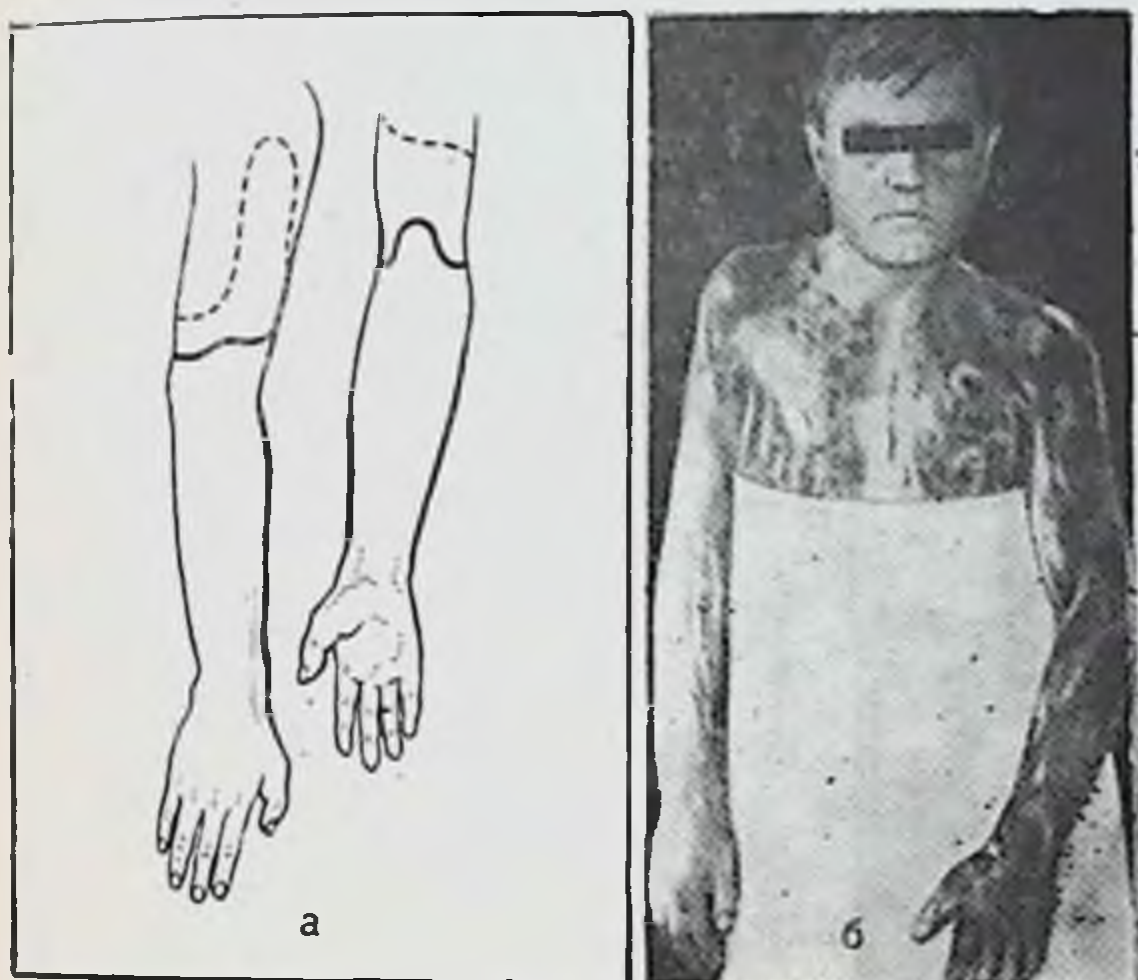
чается в возможно более точном и раннем определении уровня повреждения.

При осмотре немедленно после повреждения при тотальных параличах и параличах по верхнему типу обнаруживается, что рука бессильно свисает и часто ротирована внутрь. При кровоизлияниях, разрывах оболочек с истечением ликвора, отрывах и разрывах стволов сплетения, переломах поперечных отростков позвонков и ключицы выявляются деформации надключичной и подключичной области. В более поздние сроки отмечаются атрофии мышц. Особого внимания требует осмотр глаз в одинаковых условиях освещения для выявления синдрома Горнера. Этот синдром наблюдается, как правило, при интрадуральных отрывах нижних корешков шейного утолщения спинного мозга, разрывах и других повреждениях 8-го шейного и 1-го грудного нервов и изменяет прогноз в худшую сторону.

Пальпация способна выявить многое, но трактовка данных, полученных этим методом, иногда очень трудна. Если, например, спустя несколько недель после травмы в боковом треугольнике шеи или за ключицей соответственно положению стволов плечевого сплетения определяется

ограниченная припухлость, надавливание на которую сопровождается проекционными болями в руке, то имеются основания говорить о наличии регенерационной невромы. Такое предположение рождает надежду на то, что центральные отрезки соответствующих нервов способны к регенерации и оперативное вмешательство может увенчаться успехом. Однако нередко оказывается, что тяжелые изменения стволов занимают очень большой участок по длине нервов, основной очаг располагается выше уровня межпозвопковых отверстий и центральные отрезки нервов замещены рубцами. В самой общей форме можно сделать заключение, что наиболее неблагоприятная в прогностическом отношении картина выявляется тогда, когда по ходу нервных стволов не удастся прощупать отграниченные уплотнения, а максимальная болезненность при пальпации отмечается в глубине межклетничного промежутка около позвоночника.

Нарушения движений при закрытых повреждениях плечевого сплетения могут весьма различаться по тяжести и рас-



98.

Нарушения чувствительности и потоотделения у больного с закрытым повреждением плечевого сплетения.

а — схема; б — границы ангидроза соответствуют границам нарушения чувствительности.

прострапленности. Однако при тяжелых тракционных травмах с самого начала наиболее часто наблюдается тотальный паралич соответствующей руки. В ближайшие дни или недели после повреждения у некоторых больных восстанавливаются движения в дистальных или проксимальных отделах конечности и соответственно развивается клиническая картина верхнего паралича типа Дюшенна—Эрба или нижнего — типа Дежерина—Клюмпке.

Восстановление движений в кисти и пальцах (если оно вообще происходит), обычно начинается в первые же дни после повреждения. Восстановление движений в проксимальных отделах может наблюдаться и в более поздние сроки, иногда через 5—6 мес и позже. Если в течение 4—8 нед паралич остается тотальным, то при тяжелых повреждениях тракционного типа прогноз в отношении восстановления движений, особенно в дистальных отделах конечности, с учетом всех остальных данных чаще всего приходится считать внушающим опасения. Начавшееся восстановление движений может прекратиться на любом этапе.

Классическая электродиагностика имеет очень большое значение в системе исследования больных с закрытыми повреждениями

плечевого сплетения, так как помогает отделить дегенеративные нарушения от недегенеративных (см. выше). На электромиограмме регистрируется динамика изменений нервно-мышечного аппарата в процессе восстановления. Ранее отсутствовавшие потенциалы действия могут появиться раньше, чем первые клинические признаки восстановления мышц.

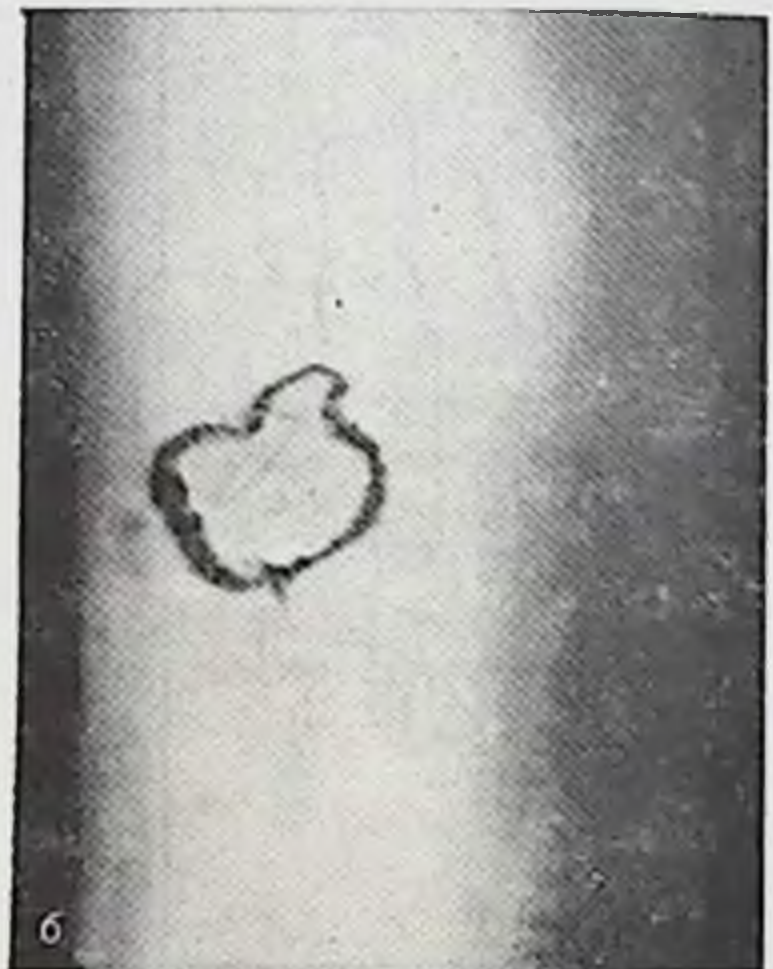
Нарушения чувствительности при тяжелых закрытых повреждениях плечевого сплетения наблюдаются всегда. С момента тоталь-

99.

Гистаминовая проба.

а — преганглионарный тип реакции на внутрикожное введение гистамина в области сегмента C_{VI} у больного с диагнозом: закрытое повреждение плечевого сплетения с тотальным параличом

верхней конечности; б — постганглионарный тип реакции на внутрикожное введение гистамина в области C_{VI} сегмента у больного с диагнозом: закрытое повреждение левого плечевого сплетения с тотальным параличом верхней конечности.



ного повреждения тракционного типа все виды чувствительности на кисти, предплечье и большей части плеча обычно отсутствуют. При верхних параличах чувствительность чаще всего нарушена по типу более или менее глубокой гипестезии, иногда с участками гиперпатии в паружных отделах плеча и предплечья. Участков анестезии у больных с верхним параличом обычно не бывает. При нижних параличах чувствительность часто нарушена до степени анестезии на локтевой половине кисти или на всей кисти по типу перчатки, а на предплечье нарушается глубже по локтевой стороне. При тяжелых тотальных повреждениях мышечно-суставное чувство нарушено не только в суставах пальцев и кисти, но часто и в локтевом суставе. Парестезии наблюдаются, как правило, при всех повреждениях (легких и тяжелых). Боли различной интенсивности возникают очень часто, особенно при интрадуральных отрывах корешков.

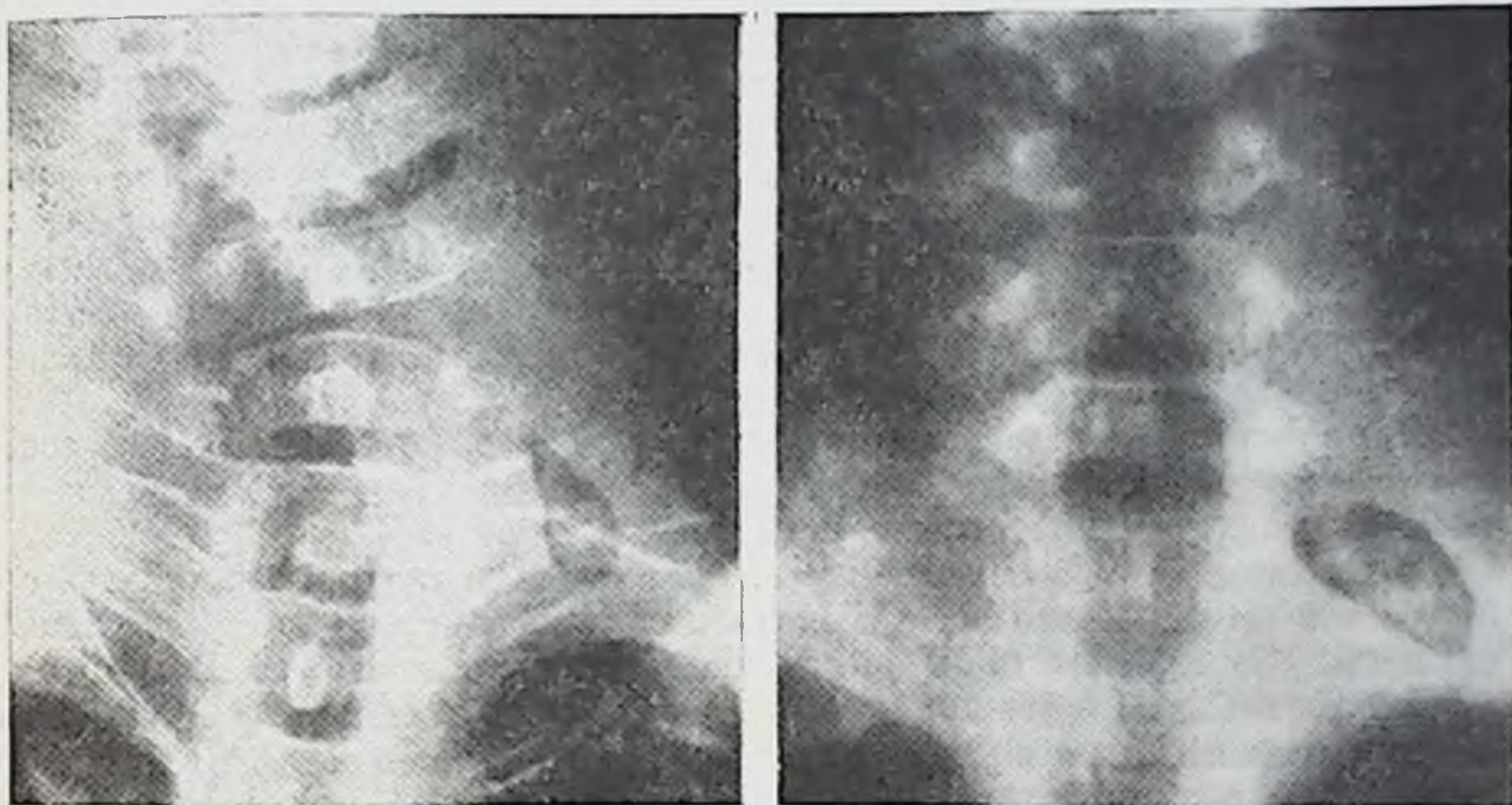
Благоприятным признаком является быстрое восстановление чувствительности. Отсутствие признаков ее восстановления и сохранение границ нарушенной чувствительности на одном и том же уровне в течение 4—8 нед следует считать плохим прогностическим признаком.

Нарушения вегетативных функций могут выражаться различно при разном уровне повреждения (рис. 98). При интрадуральных отрывах корешков изменения цвета, тургора и толщины кожи, нарушения роста и прозрачности ногтей, нарушения роста волос могут быть выражены меньше, чем при повреждениях нервов дистальнее межпозвоноковых отверстий, когда эти изменения мало отличаются от тех, которые наблюдаются при повреждении соответствующих нервов.

Гистаминовая проба. Если здоровому человеку ввести внутрикожно каплю гистамина, то на этом месте появляются покраснение и припухлость, окруженные более или менее ярким и широким поясом ги-

100.

Псевдомомие, программа больного
с травматическим менингоцеле на
уровне C_{VII} позвоночника слева.



перемии. При поражении периферического нейрона реактивная гиперемия в окрестности гистаминовой папулы не возникает. Т. А. Шутова и М. Г. Игнатов (1941) установили, что отсутствие реакции на гистамин, характерное для поражения периферического нейрона, наблюдается при полном и частичном нарушении проводимости, а также на разных этапах регенерации. При поражении корешков, но сохранности спинального узла, реакция на гистамин не выпадает, а при поражении спинного мозга, она выражена чрезвычайно резко (Шутова Т. А., Игнатов М. Г., 1941). Специально для диагностики уровня повреждения плечевого сплетения гистаминовую пробу применил Бонн (1954), различавший повреждения преганглионарные с неизменной реакцией на гистамин и поражения постганглионарного типа, для которых характерно выпадение реакции на гистамин (рис. 99).

И. А. Лобаев (1965), сделавший гистаминовую пробу 76 больным, определил преганглионарное повреждение всех или отдельных стволов плечевого сплетения у 37, постганглионарное — у 33 и только у 6 больных на основании совокупности данных признал реакцию нормальной. Следует учитывать, что реакция по постганглионарному типу иногда

может наблюдаться и при интрадуральных повреждениях, если изменения в результате травмы очень протяженны и распространяются не только на корешки, но и на нервные стволы дистальнее спинальных узлов.

Миелография. При закрытых повреждениях плечевого сплетения путем миелографии можно обнаружить тени травматических менингоцеле, наличие которых является прямым подтверждением диагноза интрадурального отрыва корешков спинного мозга на данном уровне (рис. 100). Однако отрицательный результат этого исследования не исключает возможности интрадурального повреждения, так как дефект разрывающих оболочек иногда заполняется без образования грыжевидных выпячиваний. Впервые миелографию с липпидом для диагностики разрыва корешков плечевого сплетения применил В. К. Хорошко (1931, 1934). Н. К. Холин (1932) впервые подтвердил на операции диагноз отрыва корешков, установленный с помощью рентгенодиагностики с липпидом.

В Ленинградском нейрохирургическом институте им. А. Л. Поленова с 1963 г. вместо миелографии с введенным йодсодержащих контрастных веществ у этих больных применяют пневмомиелографию в разных положениях тела (Игнатьева Г. Е., 1963, 1964; Лобаев И. А., 1965).

Оперативное вмешательство на нервных стволах при закрытых повреждениях плечевого сплетения показано лишь в тех случаях, когда в результате исследования появляется надежда, что положение может быть исправлено операцией на нервах. Нередко операция оказывается лишь заключительным актом исследования, так как повреждения бывают непоправимыми или из-за грубых внутриствольных изменений на большом протяжении или наиболее проксимальные отрезки нервов вырваны из межпозвонковых отверстий.

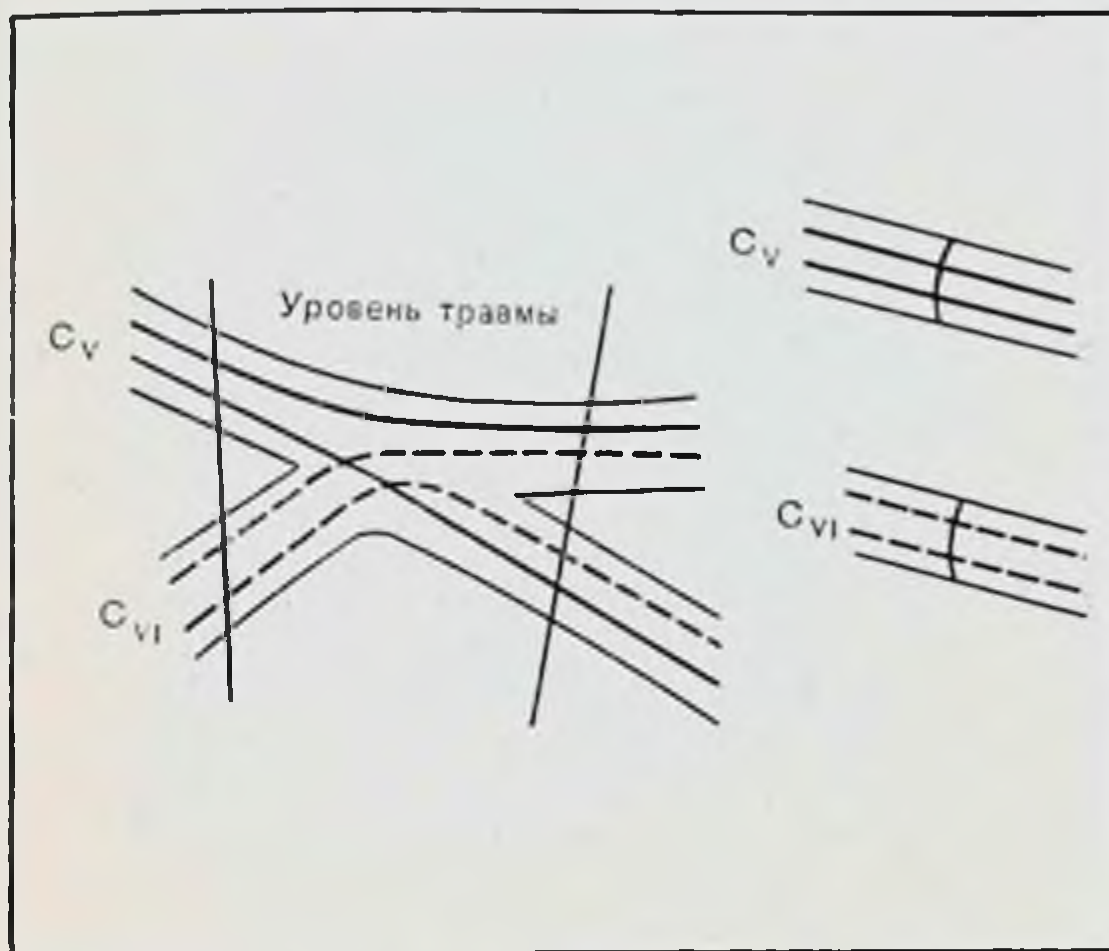
Возможность невротизировать поврежденные стволы за счет соседних нервов обычно очень ограничена. Все когда-либо называвшиеся невротизаторы (дифрагмальный нерв, короткие ветви), как правило, страдают вместе с основными стволами. Некоторые движения (например, сгибание в локте), можно восстановить с помощью пересадки сохранившихся мышц (например, большой грудной). Однако после такой пересадки движения обычно совершаются с недостаточной силой и оказываются малополезными при невосстановленной чувствительности. Перемещение сухожилий на предплечье по Франке—Джанелидзе при непоправимых повреждениях лучевого нерва, но при сохранных среднем и локтевом нервах, нередко оказывается наиболее соответствующей операцией.

Из группы открытых повреждений плечевого сплетения надо выделить огнестрельные ранения, отличающиеся тяжестью и сложностью. Происходящее в момент ранения быстрое перемещение тканей приводит к их разрушению не только по пути движения снаряда, но и в стороны. В результате огнестрельного ранения могут быть вырваны большие куски стволов плечевого сплетения, а также произойти тяжелые повреждения волокон в сохранившихся по внешности частях нервов. Дегенеративные изменения в центральной отрезке нерва всегда выражены резче, чем при перерезке нерва. В особо тяжелых случаях огнестрельных ранений известны морфологические изменения в соответствующих узлах и сегментарных центрах спинного мозга (Фаворский Б. А., 1941). Исходы оперативного лечения огнестрельных повреждений плечевого сплетения, особенно если вмешательство на стволах ограничивается невротизмом, заметно не отличаются от исходов консервативного лечения этих повреждений. К такому же по существу заключению пришли и английские хирурги после второй мировой войны (Brooks, 1954).

Совершенно иначе протекают резаные и колотые раны стволов плечевого сплетения. В этих случаях, если во время операции удастся выделить, освежить и соединить концы перерезанных нер-

вов швом, то исходы определяются в основном уровнем повреждения. Шов верхних стволов плечевого сплетения при прочих равных условиях может заканчиваться хорошим восстановлением утраченных функций, несмотря даже на весьма проксимальный уровень перерезки. Можно добиться успеха даже в тех случаях, когда по условиям повреждения первые стволы сшиваются несоответственно с их прежним положением (рис. 101). Хорошие результаты шва верхних стволов плечевого сплетения объясняются главным образом сравнительно небольшой длиной пути, который должны пройти регенерирующие аксоны от уровня повреждения до иннервируемых территорий в области плечевого пояса и плеча.

При шве нижних стволов плечевого сплетения за ключицей, под ключицей, в пределах подкрыльцовой области исход не столь благоприятен, что обуславливается большим расстоянием от уровня повреждения до конечных территорий соответствующих нервов. К тому времени, когда новообразованные аксоны достигают уровня кисти и пальцев, там уже



101.

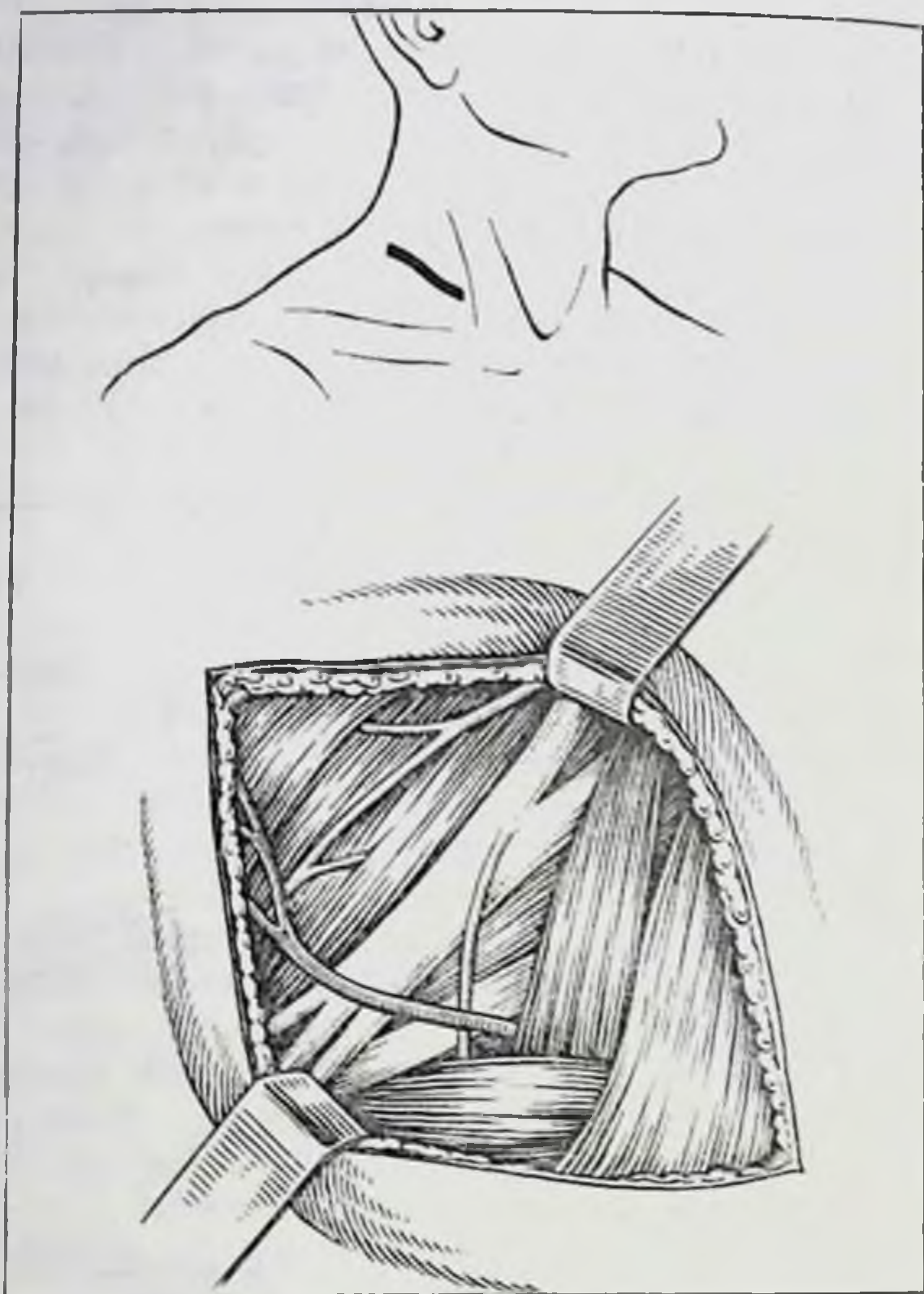
Операция шва нервных стволов плечевого сплетения несоответственно их прежнему положению.

могут развиваться необратимые изменения оболочек нервов, мышц и связочного аппарата.

Оперативные доступы к плечевому сплетению. Для обнажения стволов плечевого сплетения в боковом треугольнике шеи наилучший доступ обеспечивается косопоперечным разрезом над ключицей по кожной складке (рис. 102). Все остальные ранее применявшиеся разрезы в этой области дают меньший доступ и оставляют после себя тянущий рубец, особенно если разрез проведен по проекционной линии сплетения. 5-й, 6-й и 7-й шейные нервы и образованные ими стволы выделяют у наружного края передней лестничной мышцы. Если в медиально-нижнем углу раны выделить и пересечь поперечно переднюю лестничную мышцу, то улучшается доступ к 7-му шейному нерву и становится доступным 8-й шейный нерв.

Обнажение стволов сплетения в подкрыльцовой области может быть осуществлено из доступа по дельтовидно-грудной борозде. Для осмотра стволов на ограниченном участке можно после рассечения грудной фасции оттянуть верхний край большой грудной мышцы медиально, а затем вскрыть второй листок грудной фасции над

нервами. Для расширения доступа надо рассечь малую грудную мышцу (рис. 103). При всех манипуляциях на уровне от ключицы до малой грудной мышцы надо оберегать от повреждения передние грудные нервы, находящиеся в тесном соседстве с ветвями акромиально-грудной



102.

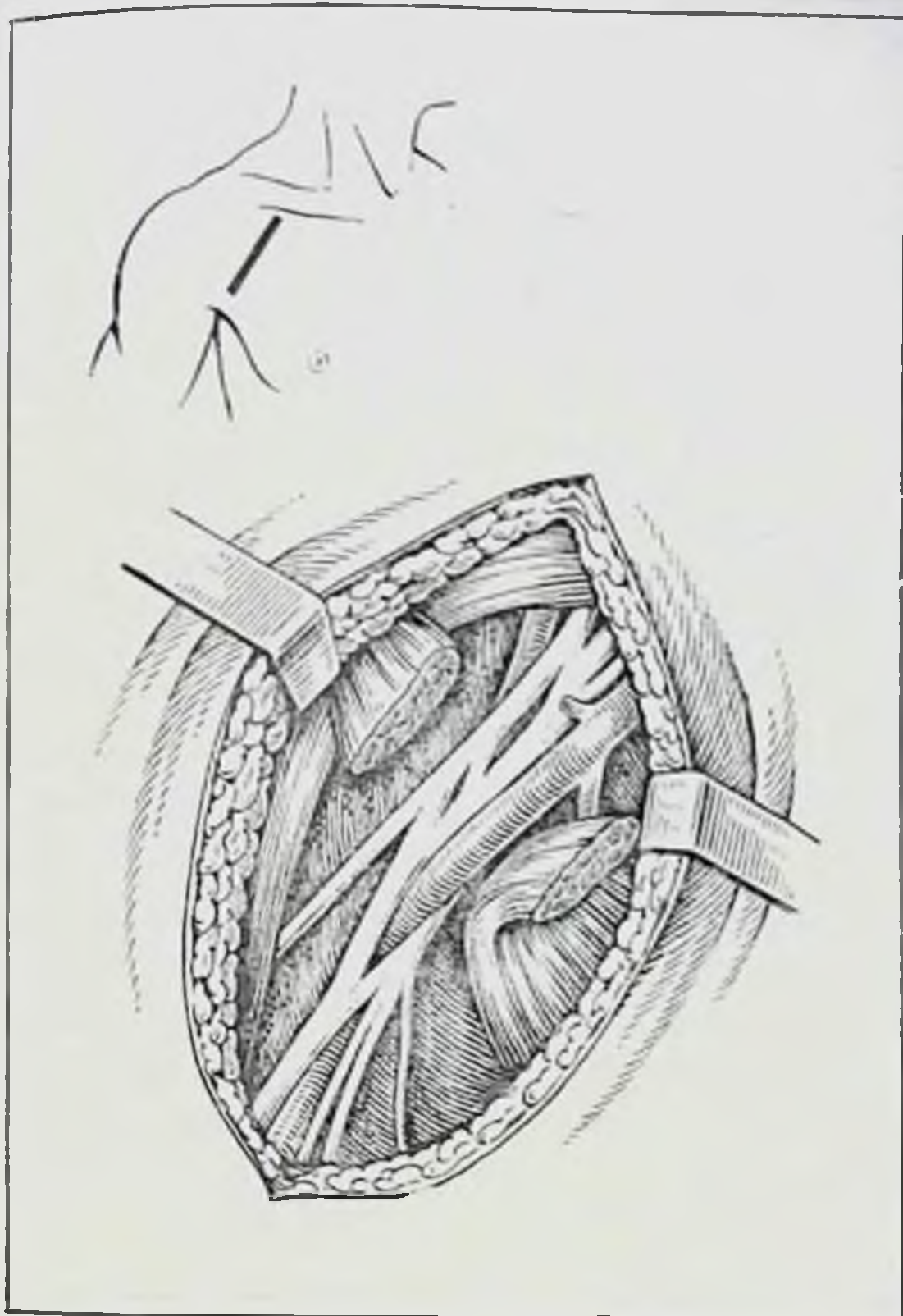
Оперативный доступ к плечевому сплетению в боковом треугольнике шеи.

артерии. Для более широкого доступа необходимо рассечь большую грудную мышцу, что лучше делать вблизи ее перехода в сухожилие около плечевой кости, предварительно прошив ее 2—3 прочными швами, что позволяет не только остановить кровотечение, но и удерживать мышечные пучки во взаимной связи, а также полезно при наложении швов на мышцу.

Очень широкое обнажение нервов и сосудов в пределах подкрыльцовой области и верхней трети плеча обеспечивается при поперечном разрезе по кожной складке через подкрыльцовую ямку. Рубец после такого разреза не деформирует подкрыльцовую ямку, не натягивает кожу и не мешает движениям, как нередко бывает при линейных продольных доступах (рис. 104).

В тех редких случаях, когда показано широкое обнажение всего плечевого сплетения, можно комбинировать поперечный разрез на шее с продольным по дельтовидно-грудной борозде (рис. 105). Если необходимо рассечь ключицу, то это лучше всего делать поднадкостнично проволоочной пилкой, а в конце операции фиксировать отломки внутрикостным металлическим стержнем. Заживление раны на стыке

швов протекает без осложнений, а горизонтальный рубец на шее, если он был проведен по кожной складке, спустя некоторое время становится незаметным и видна только вертикальная часть рубца по дельтовидно-грудной борозде.



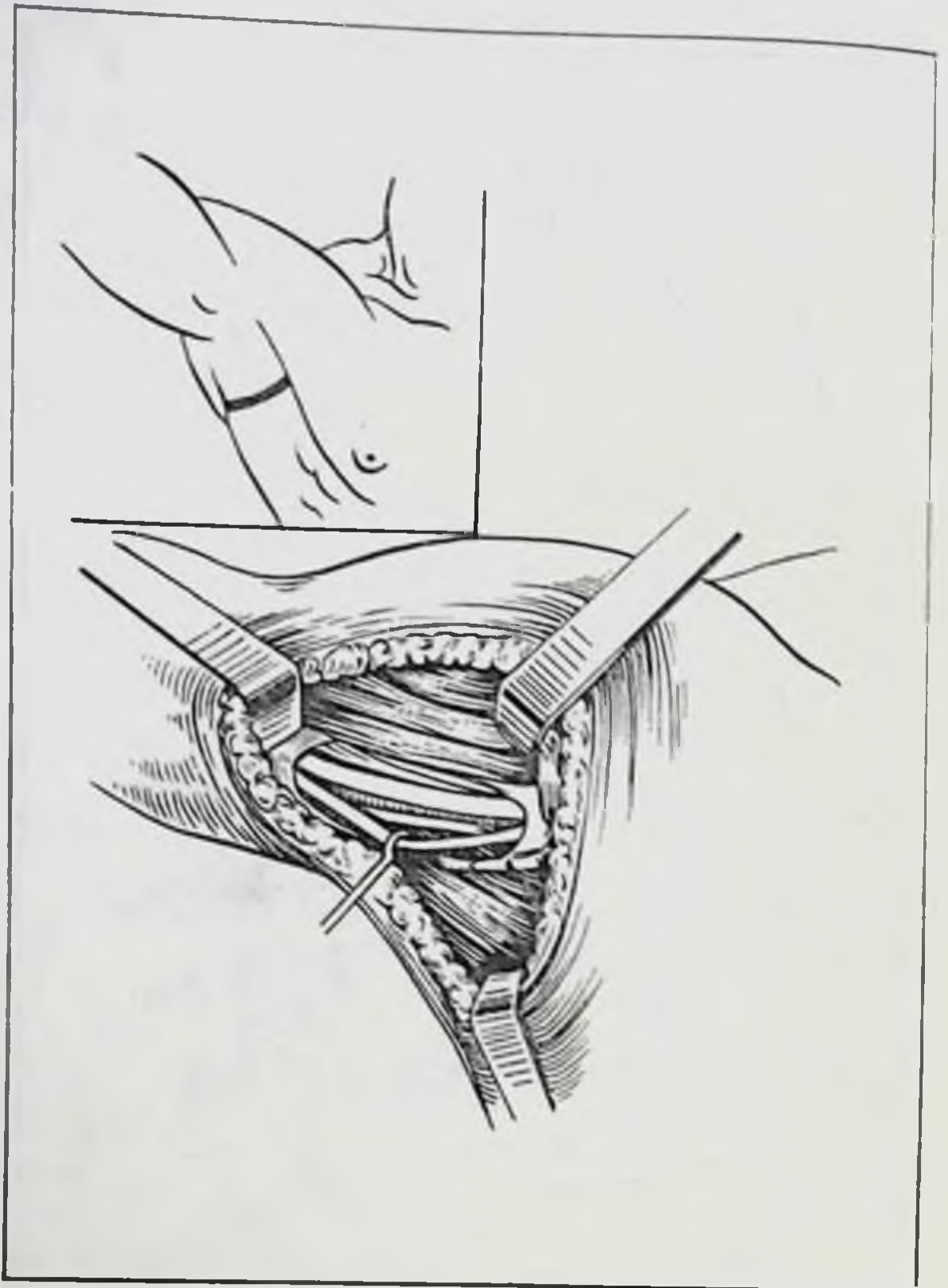
103.

Доступ к плечевому сплетению в подкрыльцовой области.

Срединный нерв. При повреждениях срединного нерва с полным перерывом на уровне плеча вследствие паралича лучевого сгибателя кисти и длинной ладонной мышцы кисть при сгибании отклоняется в локтевую сторону. Нарушается пронация предплечья. Вследствие паралича поверхностного сгибателя пальцев нарушается сгибание средних фаланг всех пальцев, а паралича лучевой половины глубокого сгибателя — сгибание концевых фаланг этих пальцев. Сгибание большого пальца также нарушено в обеих фалангах, но оно все же может производиться за счет внутренней головки короткого сгибателя, получающей иннервацию от локтевого нерва. Вследствие выключения червеобразных мышц (I, II, III) нарушено сгибание основных фаланг соответствующих пальцев при одновременном разгибании средних и концевых фаланг. Нарушается оппозиция.

При низких перерывах срединного нерва на предплечье могут пострадать только квадратный пронатор, червеобразные мышцы и 3 мышцы возвышения большого пальца, из которых наиболее важной является противопоставляющая. Выпадение функции этих мышц, кроме противопоставляющей, легко компенсируется другими, сохранившимися. Однако

некоторые больные, особенно дети, нередко умеют производить движения, имитирующие оппозицию, за счет мышц, иннервируемых сохранившимся локтевым нервом. Это надо учитывать при оценке низких перерывов срединного нерва.



104.

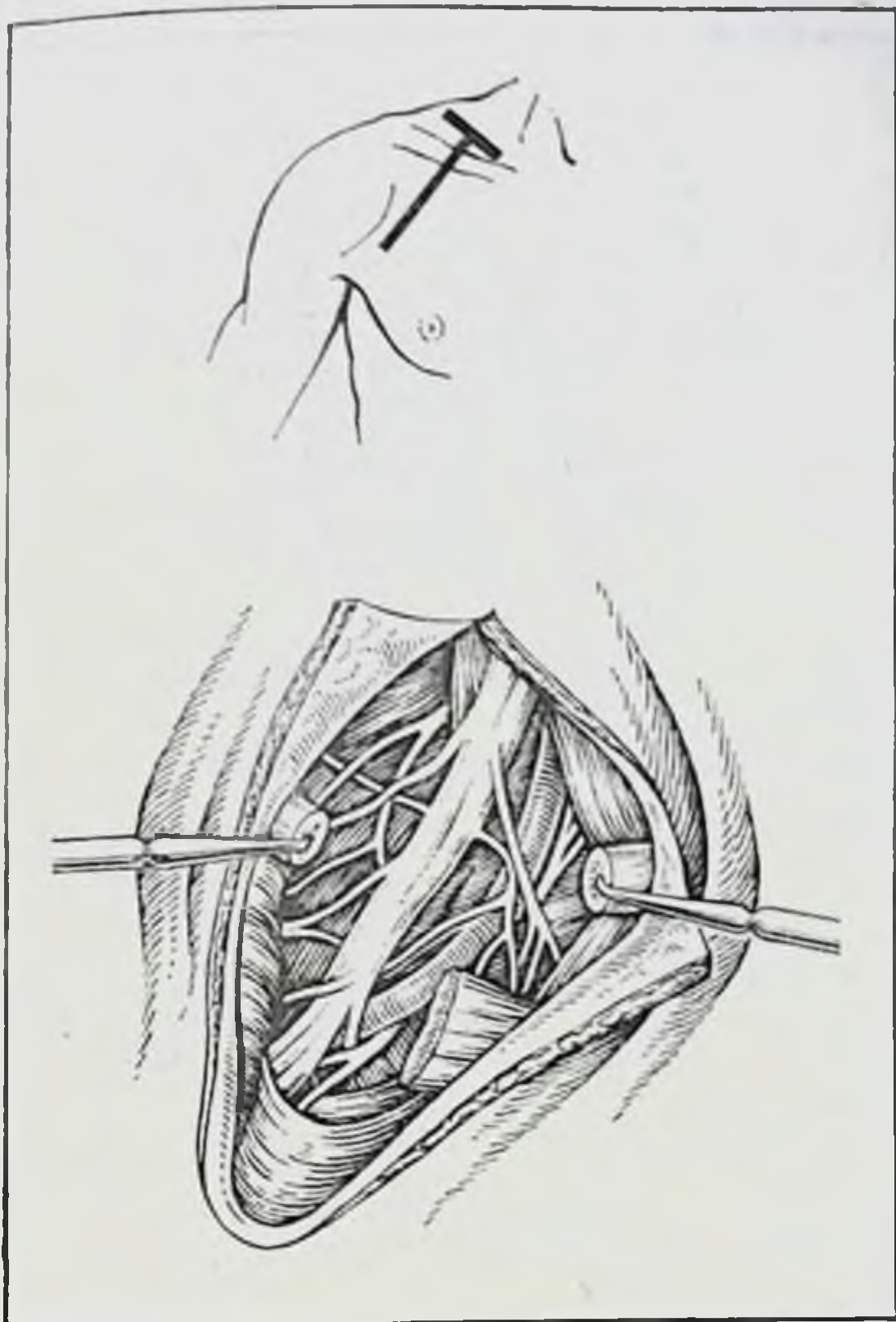
Доступ к нервам верхней конечности в подкрыльцовой области через поперечный доступ по кожной складке.

Расстройства чувствительности на лучевой половине кисти и на пальцах (особенно на I и II) типичны и довольно постоянны, хотя границы так называемой автономной зоны изменчивы. Известны, например, случаи, когда полная потеря болевой чувствительности при полном перерыве срединного нерва была выражена только на двух последних фалангах указательного пальца. Боли бывают редко, главным образом при неполных перерывах. Они, как правило, проецируются в области конечных разветвлений нерва.

Вегетативные расстройства и вазомоторные нарушения выражены по преимуществу в той же зоне, что и нарушения чувствительности.

Характерный вид имеет рука спустя несколько месяцев после ранения. Предплечье и особенно кисть представляются уплощенными вследствие атрофии мускулатуры на сгибательной поверхности предплечья (при высоких ранениях) и в области мышечного возвышения большого пальца (при ранениях на всех уровнях). Указательный палец и в несколько меньшей мере средний истончаются в области средних и концевых фаланг, приобретают заостренную форму. Кожа этих пальцев резко истончается, поперечные складки на тыльной стороне концевых и сред-

них фаланг, равно как рисунок кожи на локтевой поверхности, исчезают, ногти становятся мутными, на них появляются поперечные валики и они искривляются наподобие когтей. Кожа в области с нарушенной чувствительностью, особенно на указательном и среднем пальцах, часто имеет



105.

Широкое обнажение плечевого сплетения.

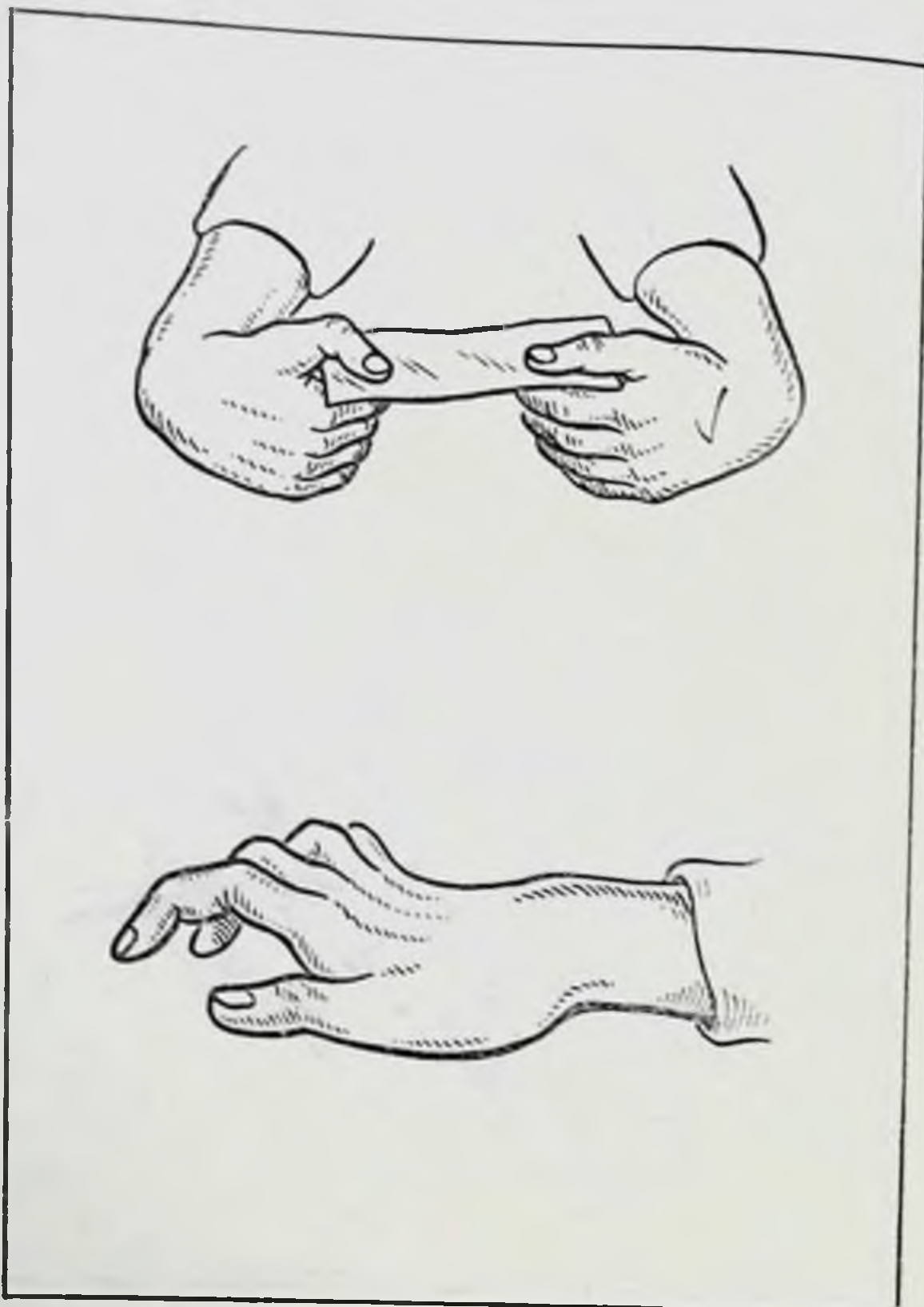
красный или синюшный оттенок. При частичных повреждениях с явлениями раздражения часто отмечается резкая потливость ладонной поверхности, иногда пот стекает каплями. При полных перерывах нерва наступает ангидроз в зоне нарушенной чувствительности. Кожа в соответствующих участках становится сухой. Нередко появляются язвы на указательном и среднем пальцах, но всегда после случайных травм анестезированных участков, чаще в связи с ожогами.

Основные приемы исследования поврежденных срединного нерва. Для быстрой ориентировки достаточно сдавить концевую фалангу II пальца. Все виды чувствительности в ней при перерыве срединного нерва окажутся нарушенными. Больному предлагают прижать ладонь плашмя к столу или к палке и произвести царапающие движения указательным пальцем, что при высоких повреждениях нерва сделать не удастся. При перерыве нерва в нижней трети предплечья эти движения не нарушаются. Нарушение сгибания пальцев при ранениях нерва на этом уровне указывает на повреждение сухожилий. При попытках растянуть лист бумаги между указательным и большим пальцами больной может сделать это только с выпрямленным большим пальцем

за счет приводящей мышцы, иннервируемой локтевым нервом (рис. 106). Ранения срединного нерва в подмышечной области и особенно на плече часто сочетаются с повреждением магистральной артерии и потому всегда следует проверять пульс в локтевой ямке и на лучевой артерии.

106.

Проба с растягиванием листка бумаги для диагностики поврежденного срединного и локтевого нервов.



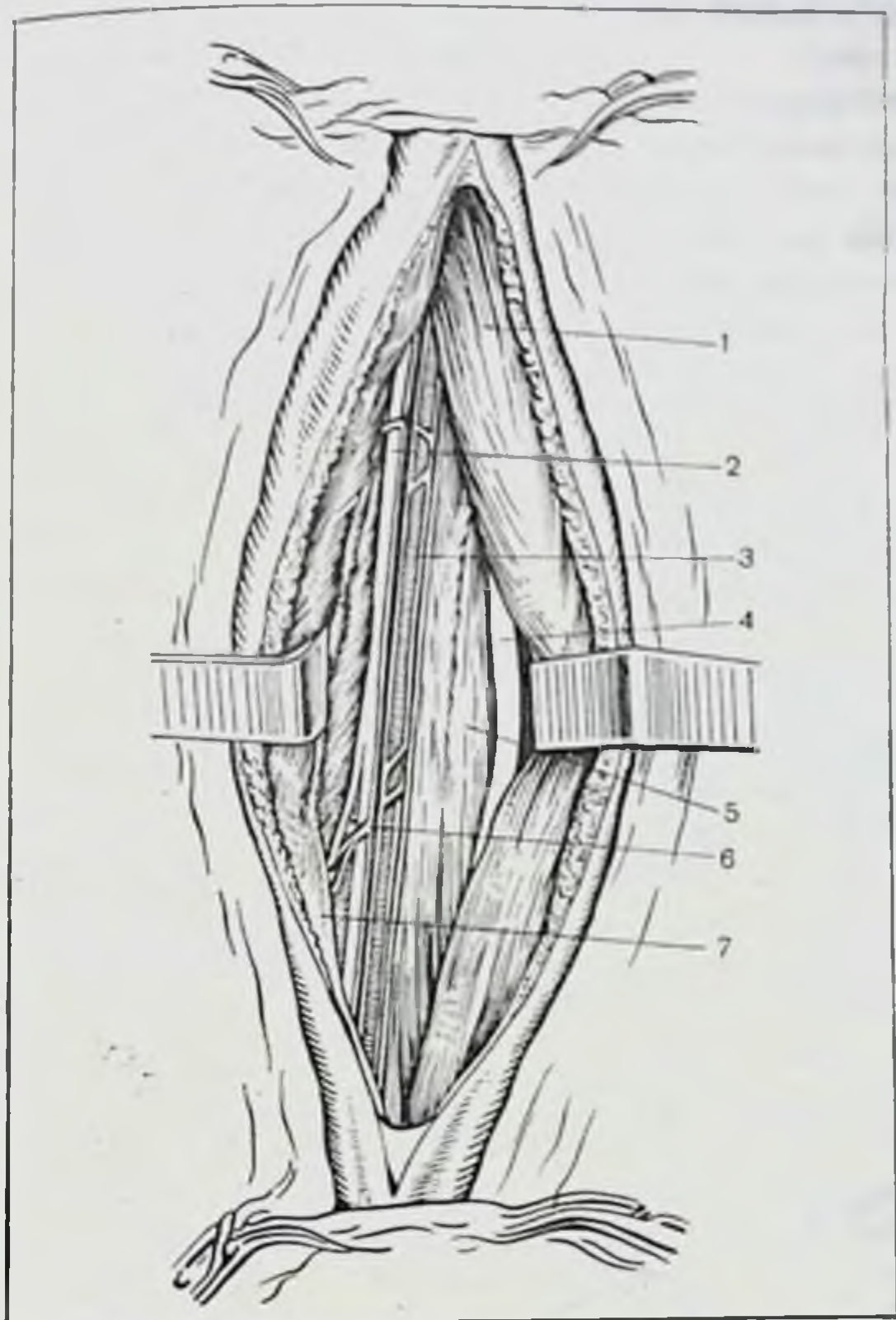
107.

Положение кисти и пальцев при повреждениях локтевого нерва.

Оперативные доступы к срединному нерву. При необходимости обнажить нерв на плече преимущество имеет окольный доступ из разреза, проведенного над выпуклостью брюшка двуглавой мышцы плеча кпереди от проекции нерва. В верхней трети плеча необходимо обращать внимание на «вилку» срединного нерва и сравнительную толщину ее «ножек». При низком положении вилки мышечно-кожный нерв обычно начинается от наружной ножки срединного. Сравнительно тонкая наружная «ножка» срединного нерва обычно является указанием на то, что мышечно-кожный нерв имеет значительную толщину и в дистальных отделах плеча соединяется со средним нервом. Обратные отношения, т. е. значительная толщина наружной ножки или самого ствола срединного нерва, чаще всего свидетельствуют о том, что мышечно-кожный нерв в большей или меньшей мере заменен ветвями срединного нерва на плече. В таких случаях ветви к мышцам сгибательной поверхности плеча могут быть повреждены при неосторожных манипуляциях с наружной стороны ствола срединного нерва или его латеральной «ножки».

При обнажении нерва в нижней трети плеча и в локтевой ямке следует помнить о том, что на этом уровне отходят его ветви

к круглому пронатору и к сгибателям кисти и пальцев. При доступе к нерву в верхней трети предплечья на участке, закрытом брюш-
ками поверхностного сгибателя пальцев, приходится рассекать эту мыш-
цу, направление волокон которой не совпадает с проекцией нерва, а так-



108.

Обнажение срединного и локтево-
го нервов на предплечье из одно-
го разреза.

1—поверхностный сгибатель паль-
цев; 2 — локтевой нерв; 3 —
локтевая артерия и вена; 4 —
срединный нерв; 5 — глубокий
сгибатель пальцев; 6 — тыльная
ветвь локтевого нерва; 7 — лок-
тевой сгибатель кисти.

же поверхностную головку круглого пронатора. На этом уровне надо
оберечь от повреждения ветви срединного нерва к глубокому сгиба-
телю пальцев и особенно к нижнему брюшку поверхностного сгибателя
указательного пальца.

В нижней трети предплечья нерв проецируется по медиаль-
ному краю лучевого сгибателя кисти. После рассечения фасции пред-
плечья отводят крючком сухожилие этой мышцы латерально, а сухожи-
лие длинной ладонной мышцы — медиально. Делать это надо с достаточ-
ным вниманием, так как иначе вместе с названными сухожилиями мо-
жет быть отстранен от проекционной линии и срединный нерв. При по-
вреждениях нерва в области запястья надо рассекать поперечную
связку запястья. Нерв располагается непосредственно под ней, и здесь
хорошо видны место деления его на конечные ветви и короткая ветвь,
отходящая к мышцам возвышения большого пальца. По окончании опе-
рации швы на связку не следует накладывать во избежание последую-
щего сужения запястного канала.

Локтевой нерв. При повреждениях с полным перерывом на всех
уровнях плеча и предплечья вследствие паралича мелких мышц кисти

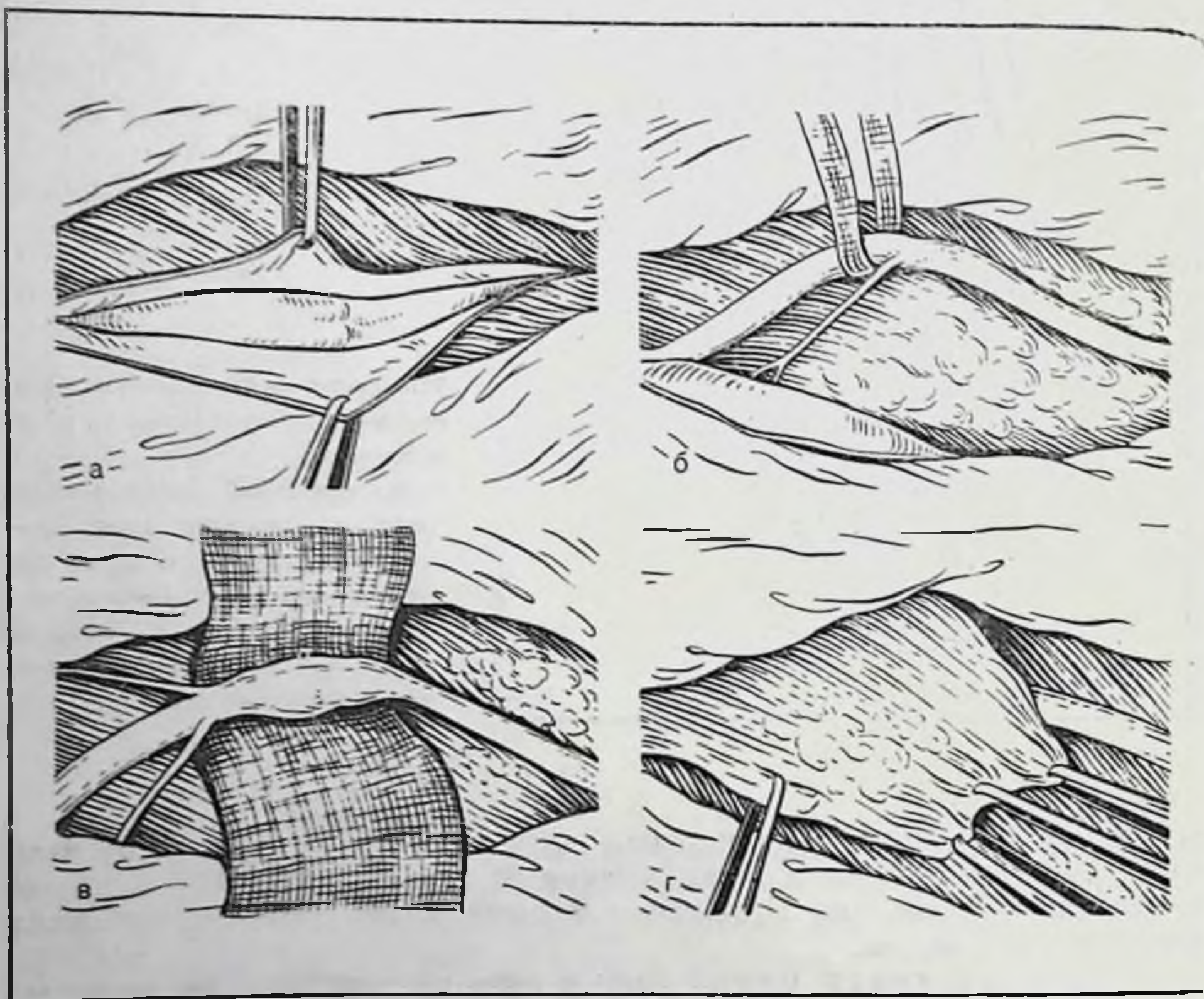
возникает характерное положение кисти и пальцев (рис. 107). Пальцы (V, в меньшей степени IV, а иногда и III) принимают когтевидное положение из-за того, что в результате паралича червеобразных мышц при сохранившемся действии разгибателя пальцев основные фаланги уста-

109.

Операция перемещения локтевого нерва в локтевую ямку.

а — обнажение локтевого нерва в области задней локтевой борозды; б — локтевой нерв выделен из борозды. Видна его ветвь к локтевому сгибателю кисти; в — локтевой нерв перемещен кпе-

реди. Видны его ветви к локтевому сгибателю кисти и к глубокому сгибателю пальцев. Поверхностные мышцы предплечья оттянуты вниз и в лучевую сторону; г — локтевой нерв уложен на глубокий сгибатель пальцев. Мышцы поверхностной группы закрывают его спереди.



навливаются в гиперэкстензии. Вследствие паралича всех мышц возвышения V пальца и межкостных мизинцев отведен от IV пальца. При высоких ранениях (не ниже локтевой области) в результате паралича локтевого сгибателя кисти последняя отклоняется в лучевую сторону. Сгибание основных и конечных фаланг IV и особенно V пальцев нарушено. Приведение и разведение всех пальцев невозможно (паралич межкостных мышц). Приведение выпрямленного большого пальца невозможно вследствие паралича приводящей мышцы. Кожная чувствительность нарушается в зависимости от уровня повреждения, изменчивости автономной зоны локтевого нерва и наличия связей со срединным нервом на предплечье. При ранениях нижней трети предплечья, если тыльная ветвь локтевого нерва отошла выше уровня повреждения, то даже автономная

зона локтевого нерва на V пальце может оказаться перекрытой разветвлениями тыльной ветви, и нарушения чувствительности будут резко выражены на прилегающих сторонах IV и V пальцев. Расстройства потогонного отделения и сосудодвигательные выражены главным образом на локтевой половине кисти примерно в тех же пределах, что и нарушения чувствительности. Трофические язвы, как и при повреждениях срединного нерва, возникают главным образом в связи с ожогами участков кожи с нарушенной чувствительностью.

Для быстрой орпептировки при повреждениях локтевого нерва можно воспользоваться сдавлением концевой фаланги мизинца. При дальнейшем исследовании надо сравнить нарушения чувствительности на V пальце и на обращенных друг к другу сторонах IV и V пальцев.

Больному предлагают плотно приложить ладонь к столу или папке и делать царапающие движения мизинцем, которые при перерыве локтевого нерва невозможны. Больному предлагают развести и свести пальцы при том же положении кисти на столе; это также не удастся выполнить. При попытке растягивать лист бумаги или материи между указательным и выпрямленным большим пальцами поврежденная рука соскальзывает с бумаги, так как удержать ее при повреждении локтевого нерва можно, лишь согнув большой палец за счет мышц, иннервируемых неповрежденным срединным нервом.

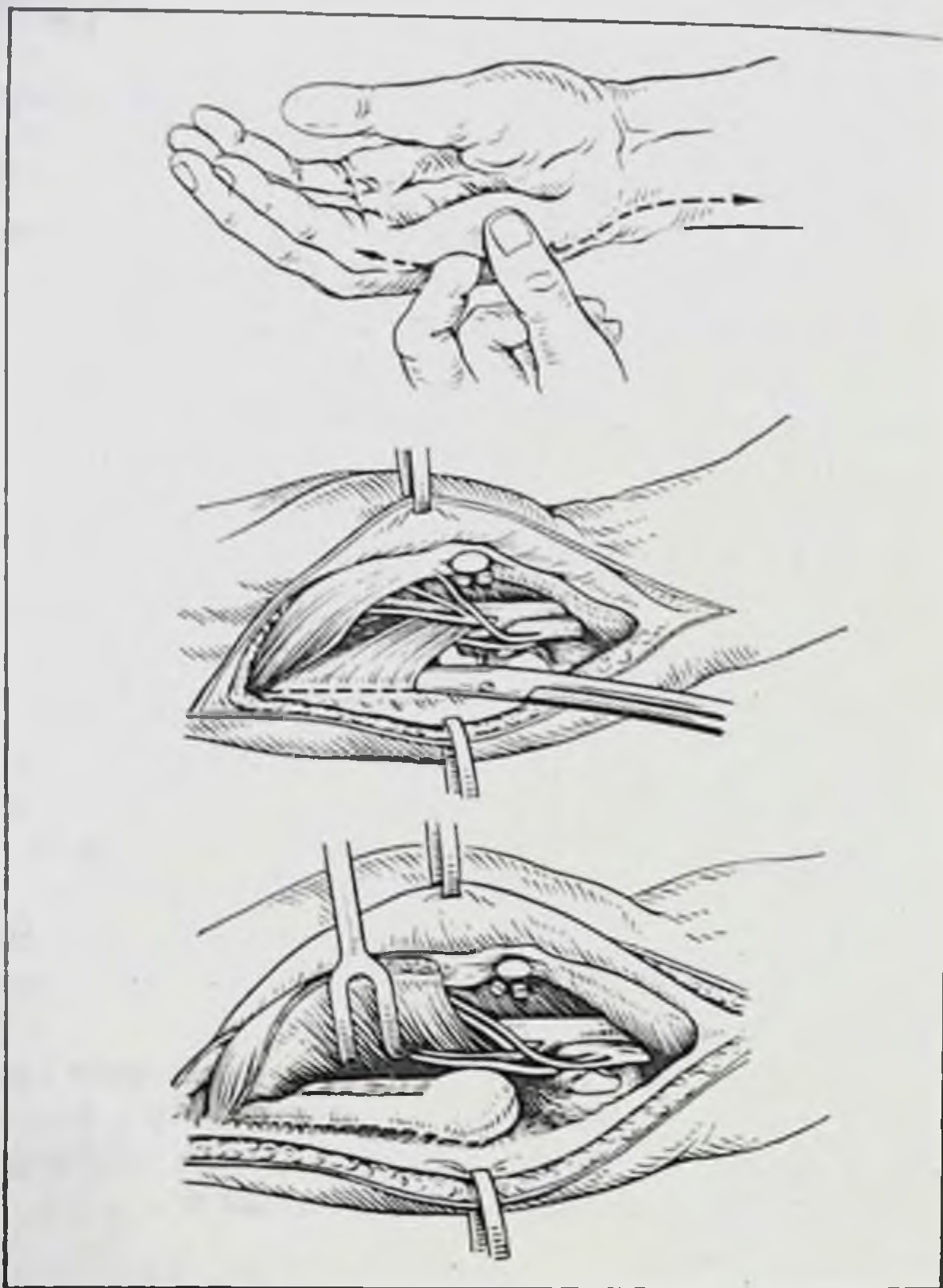
Одновременные повреждения срединного и локтевого нервов, особенно на уровне плеча, приводят к очень тяжелому нарушению функции конечности, так как оба нерва участвуют в иннервации всех мышц передней поверхности предплечья и всех мышц кисти. При полном перерыве этих нервов на плече исключается возможность хотя бы частичного замещения одного нерва другим, так как не может проявиться компенсаторное влияние связей между этими стволами, как при разрыве только срединного или только локтевого нерва. Способность производить сгибательные движения кисти и пальцев утрачивается полностью. При таких повреждениях прогноз в смысле полноты восстановления функций всегда сомнительный. При осложнении этих повреждений явлениями ишемии на почве ранения подкрыльцовой или плечевой артерии прогноз особенно ухудшается из-за быстро наступающего цирроза тканей.

Оперативные доступы к локтевому нерву. Обнажение локтевого нерва в верхней и средней третях плеча может быть произведено из одного разреза вместе со срединным нервом. В нижней трети плеча локтевой нерв располагается на проекционной линии, проходящей от середины медиальной плечевой борозды к внутреннему надмыщелку плеча. Лучше отступить от этой линии на 1 см кзади. Для широкой мобилизации нерва рассекают медиальную межмышечную перегородку. На предплечье проекционная линия проходит от внутреннего надмыщелка плеча к гороховидной кости. На всех уровнях предплечья нерв можно обнажать по проекционной линии, так как между ним и рубцом кожи и фасции ляжет локтевой сгибатель кисти, хорошо защищающий нерв от вовлечения в общий с кожей рубец.

Разрез по локтевой борозде предплечья позволяет одновременно обнажить локтевой и срединный нервы в пределах нижней и средней третей предплечья (рис. 108). После обнажения локтевого нерва тупым крючком приподнимают сухожилия и мышечную часть поверхностного сгибателя пальцев и оттягивают их латерально.

Перемещение локтевого нерва в локтевую ямку в качестве самостоятельной операции показано при сдавлении или ином механическом раздражении нерва в задней локтевой борозде, например при неправильно сросшихся переломах внутреннего надмыщелка плеча,

остеохондроме области локтя, так называемых вывихах локтевого нерва. Перемещение локтевого нерва в локтевую ямку особенно показано при больших дефектах нервного ствола, когда этот прием позволяет преодолеть диастаз больше 11 см и закончить операцию обычным эпиневральным швом конец в конец без всякого натяжения.



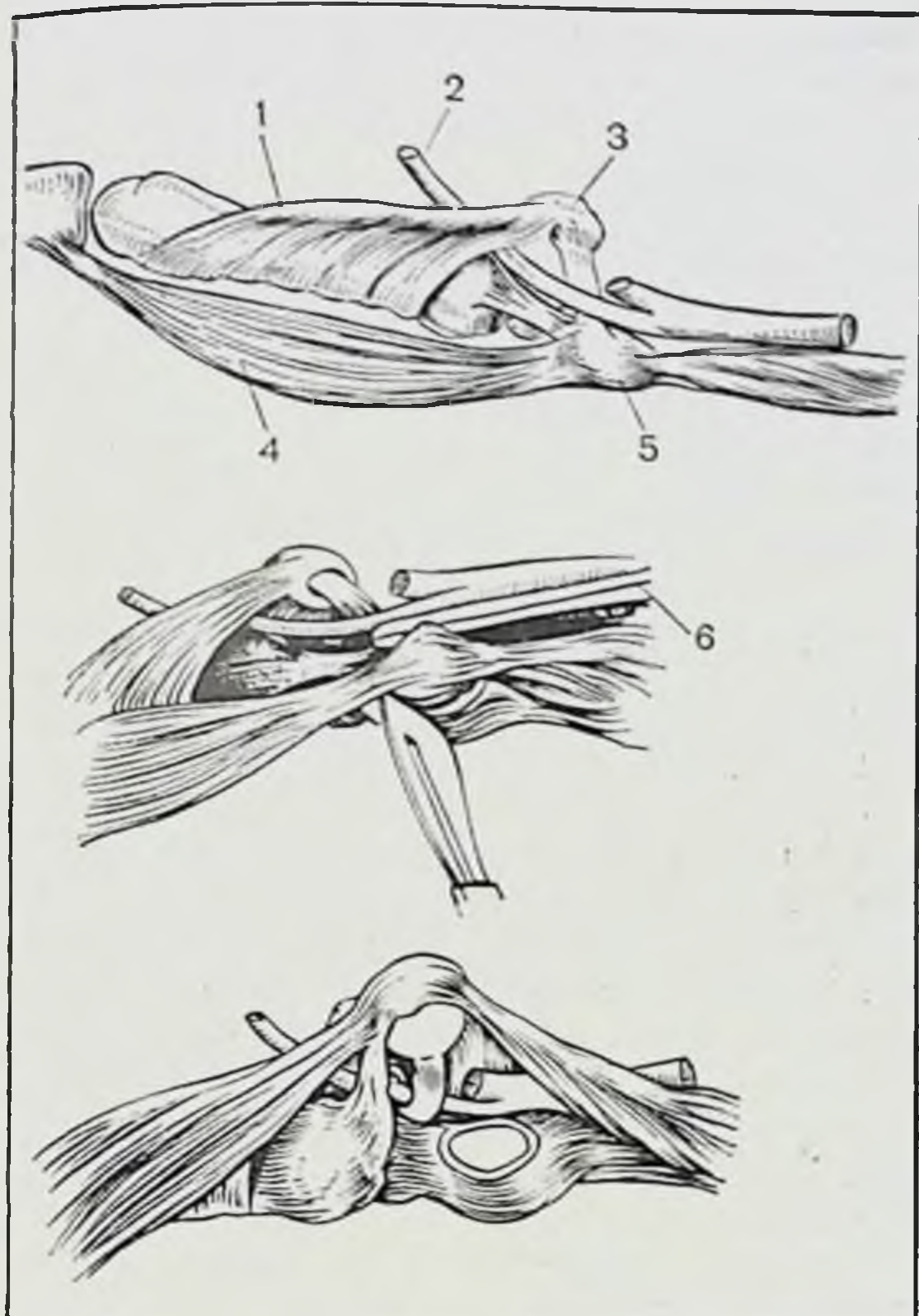
110.

Доступ к глубокой ветви локтевого нерва по Генри.

Достаточно большой дугообразный разрез производят по проекции локтевого нерва в нижней трети плеча и верхней трети предплечья. Выделяют нервный ствол в задней локтевой борозде (рис. 109), оберегая от повреждения его ветви и кровеносные сосуды. Рассекают внутреннюю межмышечную перегородку плеча, отсекают мышцы, начинающиеся от области внутреннего надмыщелка, захватывая их зажимами типа Федорова. Отсеченные мышцы отклоняют вниз и в лучевую сторону. Перемещают локтевой нерв на неповрежденный слой глубокого сгибателя пальцев, внимательно следя за тем, чтобы нерв, его ветви и сосуды не подвергались натяжению и перегибам. Внутреннюю межмышечную перегородку резецируют так, чтобы локтевой нерв лег в ложе плечевой артерии и срединного нерва без перегиба и натяжения. По окончании операции накладывают швы на мышцы и фасцию при согнутом под прямым углом локте.

Доступ к глубокой ветви локтевого нерва по Генри (рис. 110). Производят разрез по локтевому краю V пястной кости и медиальному краю предплечья в нижней трети. Охраняя от повреждения тыльную ветвь, выделяют локтевой нерв в области запястья и у лучевого края

гороховидной кости прослеживают его до уровня деления на поверхностную и глубокую ветви. В ране дистальнее гороховидной кости виден верхний край противопоставляющей мышцы, где на очень коротком участке (2 см) открывается доступ к глубокому ладонному пространству, в котором тотчас кпереди от пястных костей располагается глубокая ветвь локтевого нерва.



III.

Анатомические соотношения при обнажении глубокой ветви локтевого нерва по Генри.

1 — противопоставляющая мышца V пальца; 2 — глубокая ветвь локтевого нерва; 3 — крючок крючковидной кости; 4 — отводящая мышца V пальца; 5 — гороховидная кость; 6 — сомкнутый зажим, защищающий глубокую ветвь от повреждения.

тевого нерва с соответствующими сосудами. Для расширения доступа противопоставляющую мышцу отсекают вблизи ее прикрепления к V пястной кости. Однако это лучше сделать уже после временной экзартикуляции гороховидной кости, на которой прикрепляется сухожилие локтевого сгибателя кисти и от которой начинается отводящая мышца мизинца. Сустав гороховидной кости вскрывают так, чтобы эта кость могла быть оттянута кпереди вместе с прикрепляющимися к ней мышцами (рис. 111). Для этого рассекают две связки, отходящие от гороховидной кости и подкрепленные пучками сухожилия локтевого сгибателя кисти. Одна из связок, более слабая, идет к основанию V пястной кости, другая, натянутая над глубокой ветвью локтевого нерва, прикрепляется к крючку крючковидной кости. При рассечении этой связки следует оберегать нерв от повреждения, подводя под связку сомкнутый mosquito зажим или зонд. Только после рассечения обеих связок и суставной капсулы удастся приподнять гороховидную кость и оттянуть ее кпереди вместе с прикрепляющимися к ней мышцами. Начальный отрезок глубокой ветви нерва виден окруженным связками. Их можно рассечь при хорошо оттянутой гороховидной кости. Из этого доступа после рассечения противопоставляющей

мышцы можно проследить глубокую ветвь на ладони до уровня III пястной кости. Одновременно из этой операционной раны можно обнажить и поверхностную ветвь локтевого нерва. После окончания манипуляций на перве гороховидную кость укрепляют на месте 1—2 кетгутовыми швами и рану зашивают наглухо. У всех больных, оперированных по этому способу, рубец, располагающийся по локтевому краю кисти, незаметен и не мешает при работе.

Лучевой нерв. Даже при высоких повреждениях с полным перерывом лучевого нерва в подкрыльцовой области разгибание в локтевом суставе, как правило, не нарушается, потому что отдельные ветви к головкам трехглавой мышцы отходят от ствола еще выше.

При наиболее частых повреждениях нерва на уровне средней трети плеча выпадает функция мышц преимущественно на разгибательной поверхности предплечья. Активные разгибания кисти и основных фаланг пальцев становятся невозможными. Кисть свисает. Пальцы в основных фалангах полусогнуты и свисают ступенеобразно. Отведение большого пальца невозможно. Супинация нарушена. Для быстрой ориентировки больному предлагают разогнуть и отвести большой палец, так как эти движения выпадают даже при относительно низких повреждениях лучевого нерва на предплечье.

Через некоторое время после повреждения могут появиться очень слабые и недостаточные заместительные движения в небольшом объеме за счет сокращений короткой отводящей мышцы большого пальца, иннервируемой срединным нервом, и даже за счет длинного сгибателя большого пальца.

Нарушения чувствительности на тыле кисти вследствие большой изменчивости поверхностной ветви лучевого нерва крайне непостоянны. Иногда, несмотря на полный перерыв лучевого нерва, болевая чувствительность не нарушается, а страдает только тактильная чувствительность.

Вегетативные расстройства наиболее часто выражены в виде цианоза, отека и припухлости на тыле кисти. Нередко наблюдается гипертрихоз тыльной поверхности предплечья и кисти, особенно при неполных перерывах с явлениями раздражения. В дальнейшем припухлость тыла кисти иногда становится плотной и не пропадает при надавливании на нее пальцем. Кости запястья, иннервируемые по преимуществу лучевым нервом, нередко подвергаются значительной rarefакции.

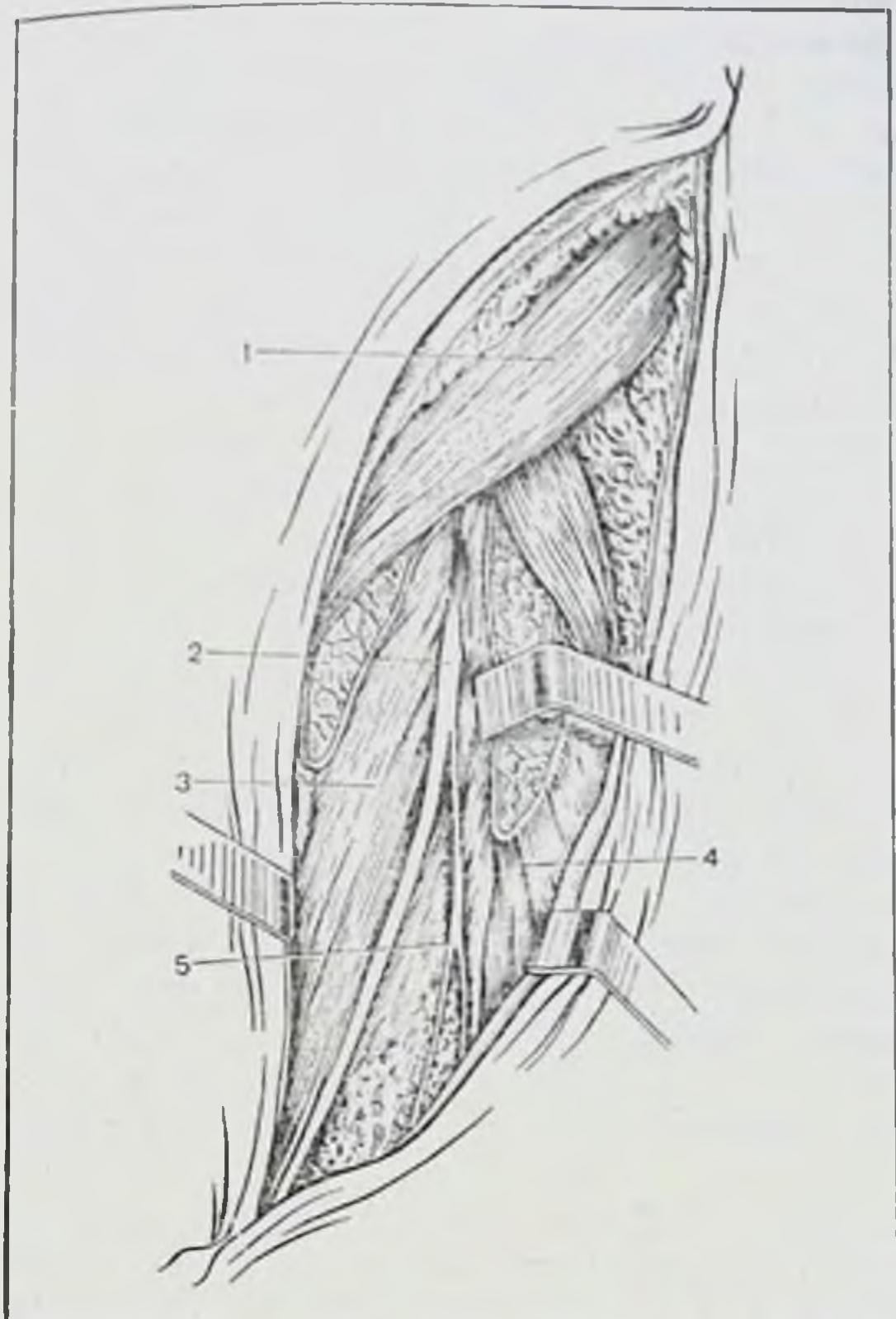
При нерациональном лечении, особенно если длительное время допускалось отвисание кисти и пальцев, вследствие сморщивания связочно-суставного аппарата может развиться стойкая контрактура кисти в положении сгибания и большого пальца в положении приведения, устранить которую трудно.

При исследовании повреждений лучевого нерва больному предлагают облокотиться на стол и держать предплечье вертикально. Кисть и пальцы при этом свисают. Если придать кисти и пальцам вертикальное положение, а затем сразу же отнять руку исследующего, то кисть больного падает мгновенно. Если больной в состоянии хотя бы немного задержать падение кисти, то это является признаком неполного нарушения проводимости лучевого нерва или (при исследованиях спустя несколько недель или месяцев после повреждения) начавшегося восстановления функции.

Больной кладет руку ладонью на стол или на папку и пытается, не отрывая кисти, поднять выпрямленный указательный палец и положить его на средний и обратно. При параличе разгибателя пальцев это сделать невозможно. Больной стремится отвести большой палец, что не удается при параличе длинной отводящей мышцы и длинного разгибателя большого пальца. Из того же положения больной пытается повернуть руку ладонью вверх, причем исследующий удерживает плечо больного для

предотвращения замещающих движений; при параличе супинатора это невыполнимо.

Оперативные доступы к лучевому нерву. Проекционная линия для обнажения нерва на задней и паружной поверх-



112.

Оперативный доступ к лучевому нерву на плече.

1 — задний край дельтовидной мышцы; 2 — лучевой нерв; 3 — плечевая мышца; 4 — перерезанная наружная головка трехглавой мышцы; 5 — тыльный кожный нерв предплечья. Наружная межмышечная перегородка оттянута верхним крючком Ксади.

ности плеча проходит от середины заднего края дельтовидной мышцы к нижнему концу латеральной плечевой борозды. Больного укладывают на живот. Руку отводят на приставной столик. Разрез длиной 10—12 см производят по проекционной линии. В верхнем углу раны отыскивают промежуток между длинной и латеральной головками трехглавой мышцы, а в нижнем углу — промежуток между плечевой и плечелучевой мышцами. На паружной поверхности плеча нередко видно место выхода из-под фасции крупной поверхностной ветви лучевого нерва — тыльного кожного нерва предплечья. Если этот участок не изменен рубцами, здесь же прощупывается около кости и основной ствол нерва (рис. 112). Нерв обнажают, рассекая ткани непосредственно над ним, так как при работе в стороне от нерва не только наносят лишнюю травму мышцам, но и ранят находящуюся в ближайшем соседстве с ним глубокую артерию плеча и ее ветви. Этот доступ является наилучшим для обнажения лучевого нерва на протяжении от подкрыльцовой до локтевой ямок. При высоких повреждениях разрез может быть продлен выше середины заднего края дельтовидной мышцы, и тогда при сильном оттягивании длинной головки трехглавой мышцы кзади удастся обнажить нерв не только на задней поверх-

ности плеча, но и вблизи нижнего края сухожилия широчайшей мышцы спины, т. е. у нижней границы подкрыльцовой ямки. При низких повреждениях разрез может быть продлен в локтевую ямку по передненаружной локтевой борозде.

В локтевой области лучевой нерв обнажают разрезом по передненаружной локтевой борозде, который продолжают на предплечье в лучевую борозду, не пересекая сгибательную локтевую складку под прямым углом. Вскрывают фасцию и тупым крючком отводят плечелучевую мышцу кнаружи. В глубине между этой мышцей и плечевой, ориентируясь все время на медпальную поверхность плечелучевой мышцы, находят лучевой нерв, разделяющийся в области локтевого сгиба на поверхностную и глубокую ветви. Первая располагается поверхностно в лучевой борозде, вторая уходит под супинатор косо на наружную сторону шейки лучевой кости. Если рассечь супинатор, то глубокая ветвь становится доступной из этого разреза на латеральной поверхности лучевой кости.

На предплечье глубокую ветвь лучевого нерва обнажают из разреза, проведенного от головки лучевой кости вниз по тыльной поверхности предплечья между лучевыми разгибателями кисти и разгибателем пальцев. Ориентиром служит короткий лучевой разгибатель кисти, брюшко которого обычно хорошо прощупывается ниже наружного надмыщелка плеча. Фасцию предплечья вскрывают в нижнем отделе раны между сухожилиями названных мышц. Мышцы разводят крючками в стороны и в следующем слое находят супинатор. Пучки этой плоской мышцы начинаются от гребня локтевой кости и направляются косо вниз и кнаружи, прикрепляясь к латеральной и отчасти волярной поверхностям лучевой кости. Ствол глубокой ветви лучевого нерва обычно удается отчетливо прощупать на латерально-задней поверхности шейки лучевой кости, где он прикрыт с поверхности только относительно тонким слоем супинатора. Раздвигая пучки этой мышцы, можно обнажить глубокую ветвь и на ограниченном участке. Нерв делится на ветви к отдельным мышцам у нижнего края супинатора, что приблизительно соответствует границе верхней и средней третей предплечья.

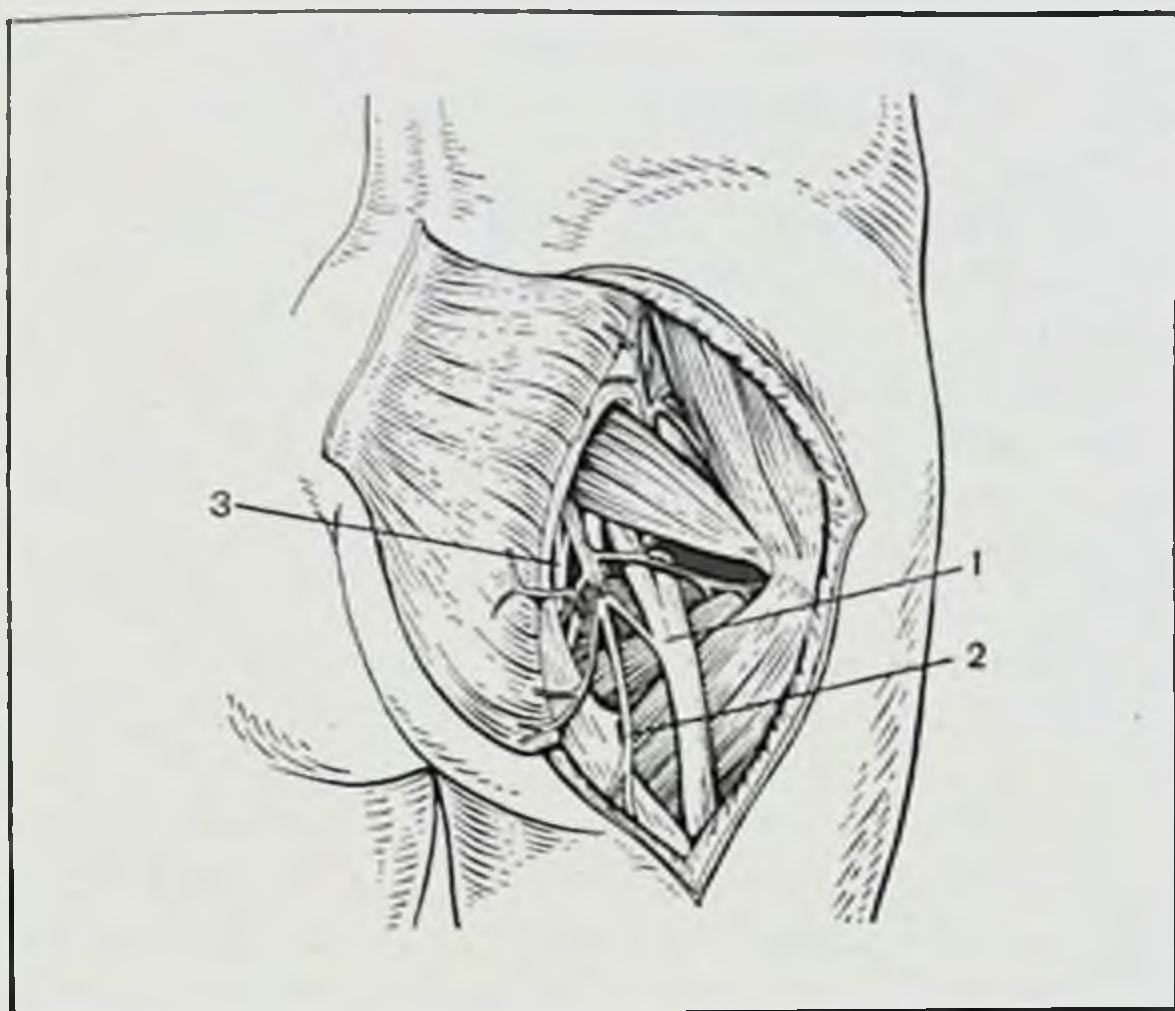
Бедренный нерв. При повреждениях бедренного нерва под паховой связкой утрачивается разгибание в коленном суставе, а при более высоких перерывах в тазу составляющих его 1-го, 2-го, 3-го и 4-го поясничных нервов может нарушиться и сгибание в тазобедренном суставе. Не только ходьба, но и стояние в результате паралича передней группы мышц бедра резко нарушены. Чувствительность нарушается на передней и отчасти медпальной поверхности бедра, медпальной поверхности голени, внутреннем крае стопы (ветвь бедренного нерва — внутренний кожный нерв нижней конечности).

Основные приемы исследования повреждений бедренного нерва включают осмотр, пальпацию и проверку силы мышц передней поверхности бедра и пояснично-подвздошной, исследование коленного рефлекса, который при повреждениях нерва вызвать не удастся, и исследование чувствительности на переднемедпальной поверхности бедра, медпальной поверхности голени и по медпальному краю стопы.

Оперативные доступы к бедренному нерву. Ствол бедренного нерва может быть обнажен на бедре в непосредственной близости к паховой связке, так как на 1—2 см ниже он распадается на свои конечные ветви. Для того чтобы обнажить ствол выше, в тазу, надо оттянуть после мобилизации паховую связку кверху или пересечь ее, продолжая разрез как косой внебрюшинный тазовый доступ. В последнем случае можно открыть спереди соответствующие стволы поясничного сплетения. Для обнажения на бедре преимущество перед прямым разрезом имеет угловой разрез, который начинают параллельно наружной половине паховой

связки и опускают кннзу по линии, расположенной на 2 см кнаружи от проекционной линии бедренной артерии. Рассекают поверхностный листок широкой фасции у медиального края портняжной мышцы. Нерв находится медиальнее и глубже этой мышцы, на подвздошно-поясничной мышце, покрытой одноименной фасцией. Подвздошно-гребешковая связка отделяет нерв от бедренной артерии, которая должна остаться необнаженной, если к этому нет показаний.

Седалищный нерв. При высоком делении в тазу обе порции седалищного нерва — большеберцовая и малоберцовая — могут появиться в седалищной области как самостоятельные стволы. Даже при низком делении (в пределах подколенной ямки) обе порции седалищного нерва — меньшая (малоберцовая) и большая (большеберцовая), одетые общим эпиневром, хорошо заметны во время операции при осмотре и особенно при ощупывании. Даже высокие ранения седалищного нерва обычно не сопровождаются нарушением сгибания колена, так как верхние мышечные ветви



113.

Доступ к седалищному нерву в ягодичной области из разреза по Радзиевскому.

1 — седалищный нерв; 2 — задний кожный нерв бедра; 3 — срамной нерв.

к длинной головке двуглавой мышцы бедра, к полусухожильной и полуперепончатой мышцам отделяются от основного ствола высоко в ягодичной области. Клиническая картина повреждений седалищного нерва складывается из симптомов поражения большеберцового и малоберцового нервов. При изолированных ранениях большеберцового нерва (или большеберцовой порции седалищного нерва) в пределах бедра утрачивается сгибание стопы и пальцев, которые вследствие паралича межкостных мышц занимают так называемое когтевидное положение, т. е. разогнуты в плюснефаланговых суставах и согнуты в межфаланговых. При сохранности малоберцового нерва стопа разогнута, контуры сухожильных разгибателей на тыле стопы резко выделяются.

Чувствительность расстроена на задней и задненаружной поверхности голени. Однако приходится учитывать возможность зон перекрытия с задним кожным нервом бедра, который иногда спускается низко на голень. Чувствительность всегда нарушена на подошве, паружном крае стопы и подошвенной поверхности пальцев. Рефлекс с ахиллова сухожилия утрачен при условии ранения не ниже верхней трети голени. При ранениях на уровне середины голени и ниже страдают лишь мелкие мышцы подошвен-

ной поверхности стопы. Чувствительность также нарушена только на подошве и пальцах. На местах с нарушенной чувствительностью, если они подвергаются механическим и другим повреждениям (пятка, подошва), нередко развиваются язвы.

Основные приемы при исследовании повреждений большеберцового нерва: больному предлагают в положении лежа на спине согнуть стопу, а также привести ее. При высоких ранениях большеберцового нерва этого сделать не удастся. Для быстрой ориентировки определяют чувствительность на подошвенной поверхности стопы и пальцев.

Общий малоберцовый нерв. При перерывах общего малоберцового нерва (или малоберцовой порции седалищного) стопа резко отвисает, наружный ее край опущен. Контуры сухожилий разгибателей на тыле стопы, которые в нормальных условиях хорошо заметны под кожей, увидеть не удастся. Пальцы согнуты.

Чувствительность расстроена в нижней трети голени по передненаружной поверхности, на тыле стопы и пальцев. При сохранности глубокого малоберцового нерва может сохраниться чувствительность на тыле стопы соответственно первому межпальцевому промежутку. Всегда приходится учитывать изменчивость зоны распространения ветвей малоберцового нерва и перекрытие ее ветвями других нервов.

Вегетативные расстройства проявляются главным образом припухлостью тыла стопы, иногда изменением цвета кожи на тыле стопы и пальцев, а также нарушением потоотделения на тыле стопы.

При исследовании повреждений малоберцового нерва больному предлагают в положении лежа на спине разогнуть стопу, а также отвести ее. Для быстрой ориентировки исследуют чувствительность на тыле стопы, особенно в первом межпальцевом промежутке.

Оперативные доступы к седалищному нерву и его ветвям. Для обнажения нерва в ягодичной области наилучшим является доступ из лоскутного разреза, предложенного впервые А. Г. Радзиевским (1911) (рис. 113).

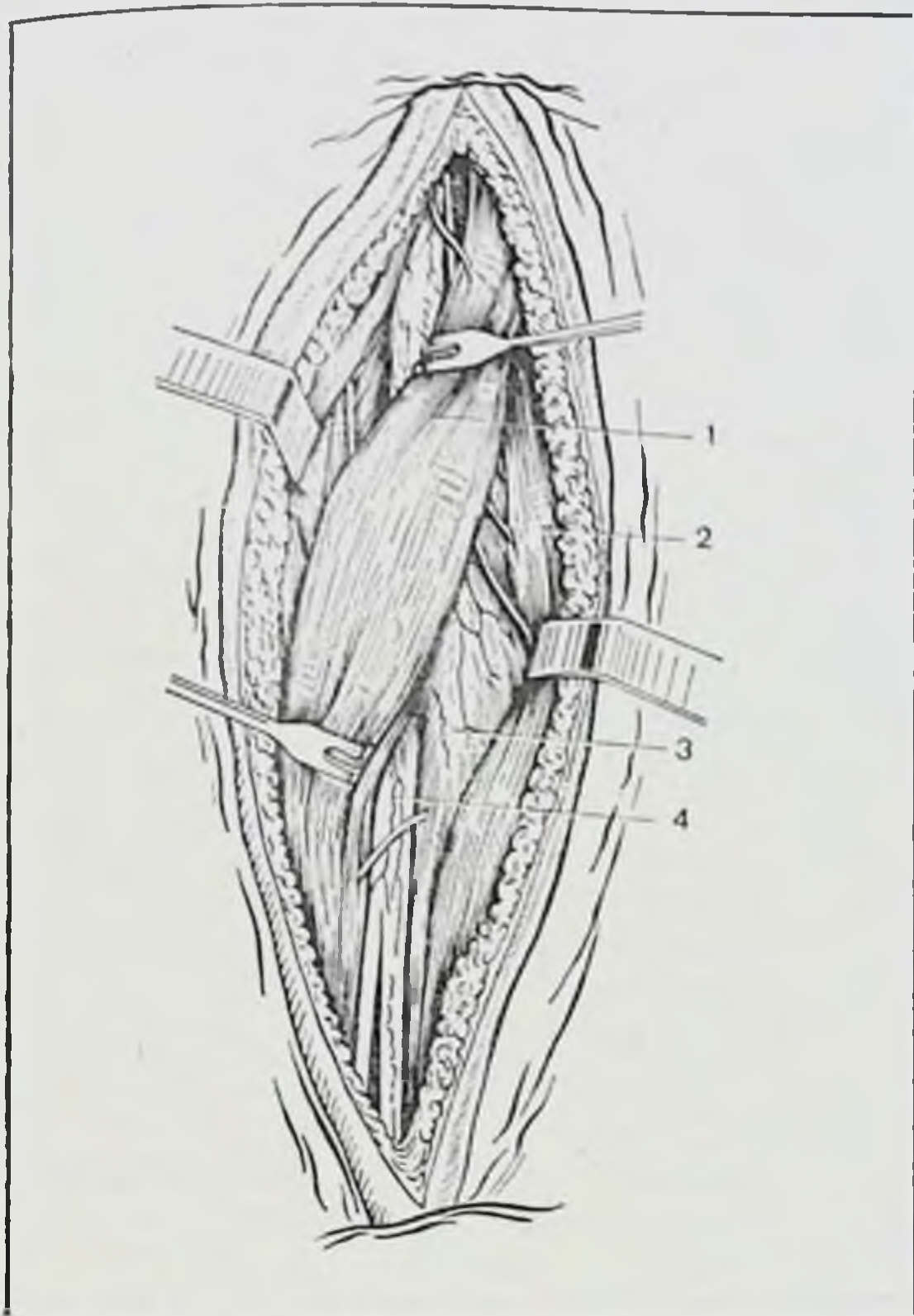
После рассечения кожи, подкожной клетчатки и поверхностной фасции рассекают апоневротическое растяжение большой ягодичной мышцы на середине раны, продолжают разрез кверху и книзу параллельно кожному разрезу. Большую ягодичную мышцу после рассечения ее апоневроза оттягивают большими крючками медиально, в результате чего обнажается весь средний слой ягодичной мускулатуры с сосудами и нервами. При необходимости расширить доступ на бедро продолжают разрез вниз по проекции нерва, пересекая при этом нижние пучки большой ягодичной мышцы.

Для обнажения нерва на бедре продольный разрез нужной длины ведут по середине задней поверхности бедра. После вскрытия фасции в верхней трети бедра оттягивают крючками наружи нижний край большой ягодичной мышцы, а внутри — длинную головку двуглавой мышцы бедра. При обнажении нерва в средней и нижней третях бедра эту мышцу отодвигают наружи, а полуперепончатую и полусухожильную — внутри (рис. 114).

При обнажении ветвей седалищного нерва в пределах подколенной ямки разрез ведут над сухожилием двуглавой мышцы бедра, особенно если надо выделить преимущественно малоберцовый нерв, либо делают угловым или зигзагообразным, если надо выделить большеберцовый нерв (рис. 115). В таком случае продольный разрез, перпендикулярно пересекающий кожную складку подколенной ямки, будет располагаться непосредственно над большеберцовым нервом и оставит после себя тянущий рубец.

Для обнажения большеберцового нерва на голени в большинстве случаев показан так называемый классический доступ.

Больной лежит на спине. Нога полусогнута в колене и ротирована кнаружи в тазобедренном суставе настолько, что наружная поверхность голени соприкасается с операционным столом. Разрез ведут параллельно заднемедиальной грани большеберцовой кости, отступя от нее на 2 см



114.

Обнажение седалищного нерва на бедре.

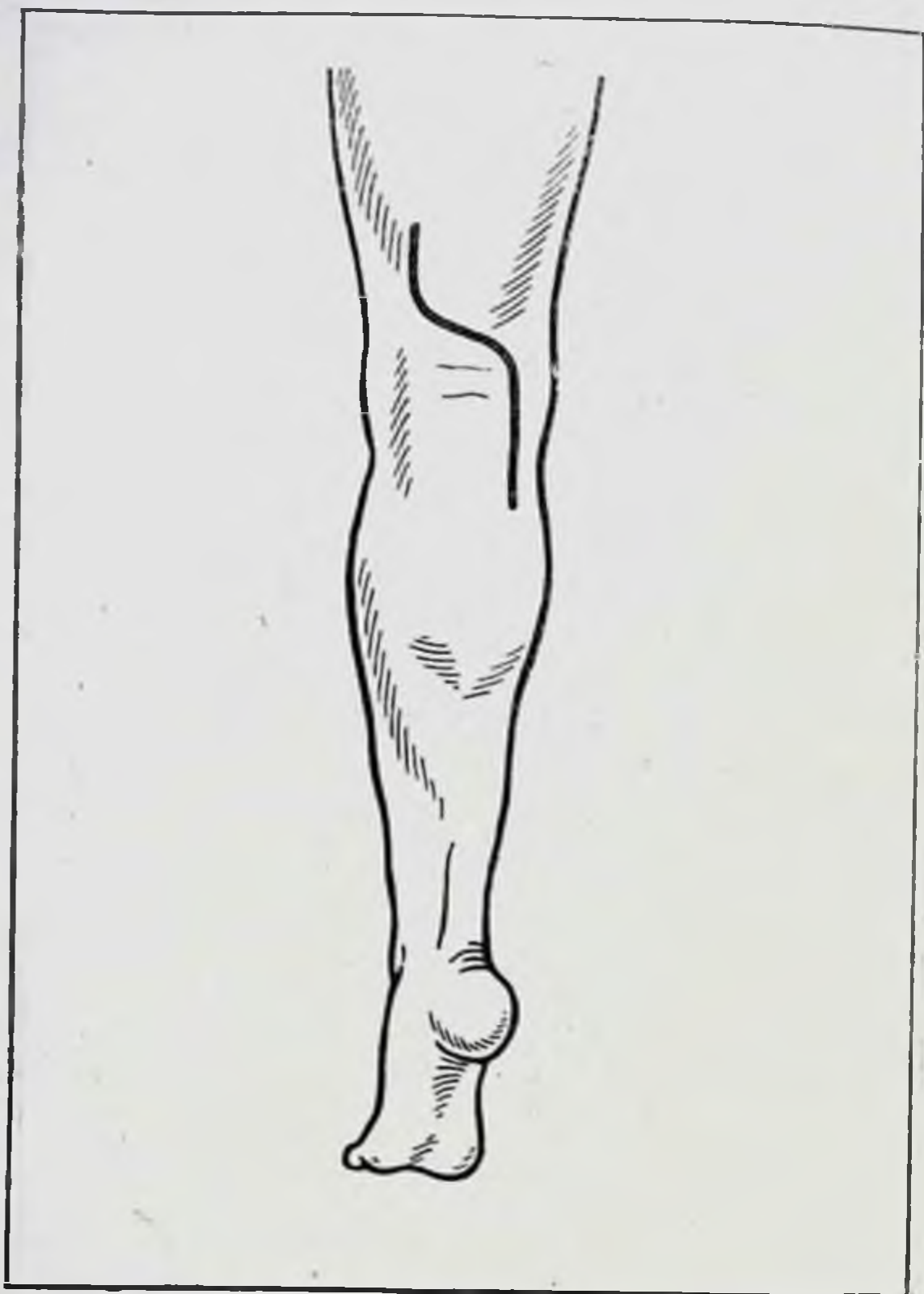
1 — двуглавая мышца бедра; 2 — полусухожильная мышца; 3 — полуперепончатая мышца; 4 — седалищный нерв.

кзади. В средней трети голени медиальную головку икроножной мышцы оттягивают крючком кнаружи. Камбаловидную мышцу рассекают ножом по проекционной линии, направляя лезвие на заднюю поверхность большеберцовой кости. После того как вскрыто переднее апоневротическое растяжение камбаловидной мышцы, открывается вид на глубокие мышцы задней поверхности голени, покрытые тонким листком глубокой фасции, под которой располагаются хорошо заметный большеберцовый нерв и большеберцовые сосуды, находящиеся медиально от нерва.

Сочетанные повреждения нервных стволов и кровеносных сосудов чрезвычайно тяжело отражаются на жизнеспособности конечности. При ранении крупных магистральных сосудов в первые же часы после того, как миновала опасность смерти от острой кровопотери, создается повышенная опасность инфекционных осложнений со стороны раны и некроза конечности. В дальнейшем сосудистые нарушения (преимущественно ишемического порядка) чрезвычайно ухудшают прогноз в отношении восстановления функции конечности. Ишемия сопровождается глубокими изменениями всех тканей конечности и особенно периферических нервов. Эти изменения нервов могут дойти до вторичного перерождения и некроза в

форме очагов (Дойников Б. С., 1935; Ходос Х. Г., 1940; Костенецкий А. С., 1949; Папченко Д. И., 1966, и др.).

В период Великой Отечественной войны огнестрельные ранения крупных магистральных сосудов, особенно подключичных, подкрыльцовых,



115.

Разрез для доступа к большеберцовому нерву в подколенной ямке из разреза, не пересекающего поперечно сгибающую складку.

плечевых, повреждение которых может сопровождаться тяжелыми ишемическими расстройствами, одновременно с повреждением нервов наблюдались в 5—20% случаев в зависимости от локализации ранения. Сочетанные повреждения нервов и артерий после огнестрельных ранений верхней конечности составляли около 23% (Григорович К. А., 1943).

В практике специализированного по травме нервов лечебного учреждения сочетанные повреждения нервов и магистральных сосудов обнаружены у 23,46% из 810 больных, оперированных в связи с повреждением нервов (Кокля Г. С., 1969). Частота сочетанных повреждений в значительной мере определяется топографоанатомическими условиями области. Например, при ранениях локтевого нерва в средней и нижней трети предплечья локтевые сосуды повреждаются как правило.

В клинической картине сочетанных повреждений кровеносных сосудов и нервов наряду с признаками нарушения кровообращения достаточно отчетливо выявляются характерные признаки повреждения соответствующих нервных стволов (Кокля Г. С., 1969).

Острая ишемия мышц, впервые описанная Фолькманом (1872), развивающаяся в результате сдавления конечности неправильно

наложенной и не снятой вовремя гипсовой повязкой, а также после долгого применения или слишком тугого затягивания жгута, нередко сопровождается массивным отеком конечности. Сдавленные нервные стволы подвергаются в первые же часы необратимым изменениям на большом протяжении.

Лечение при сочетанных повреждениях сосудов и нервов в начальном периоде должно быть направлено прежде всего на восстановление проходимости поврежденных сосудов путем соответствующих реконструктивных операций. Техника этих операций требует серьезного внимания, так как до сих пор течение сосудистого шва, наложенного при первичной хирургической обработке раны, у многих больных заканчивается тромбозом магистрального сосуда и его ветвей, что нередко сопровождается более выраженными ишемическими нарушениями, чем лигатура. Сравнительно часто после первичного сосудистого шва возникают показания к повторной операции для срочного восстановления просвета сосуда.

В связи с тем что сосудистые повреждения в раннем периоде часто сопровождаются отеком конечности, нередко показаны срочные меры в виде широких разрезов не только для вскрытия плотной фасции в местах возможных скоплений крови, но и предупреждения вторичного сдавления сосудов и нервов отечными тканями, удерживаемыми неподатливой фасцией. В тех случаях, когда подобные разрезы своевременно не проведены, в дальнейшем отмечаются необратимые повреждения нервов, подвергавшихся сдавлению на очень большом протяжении. В качестве вспомогательных мер, облегчающих местные условия кровообращения, рекомендуются повокапные блокады соответствующих узлов пограничного симпатического ствола: верхних грудных — при повреждениях верхней конечности, поясничных — при повреждениях нижней конечности.

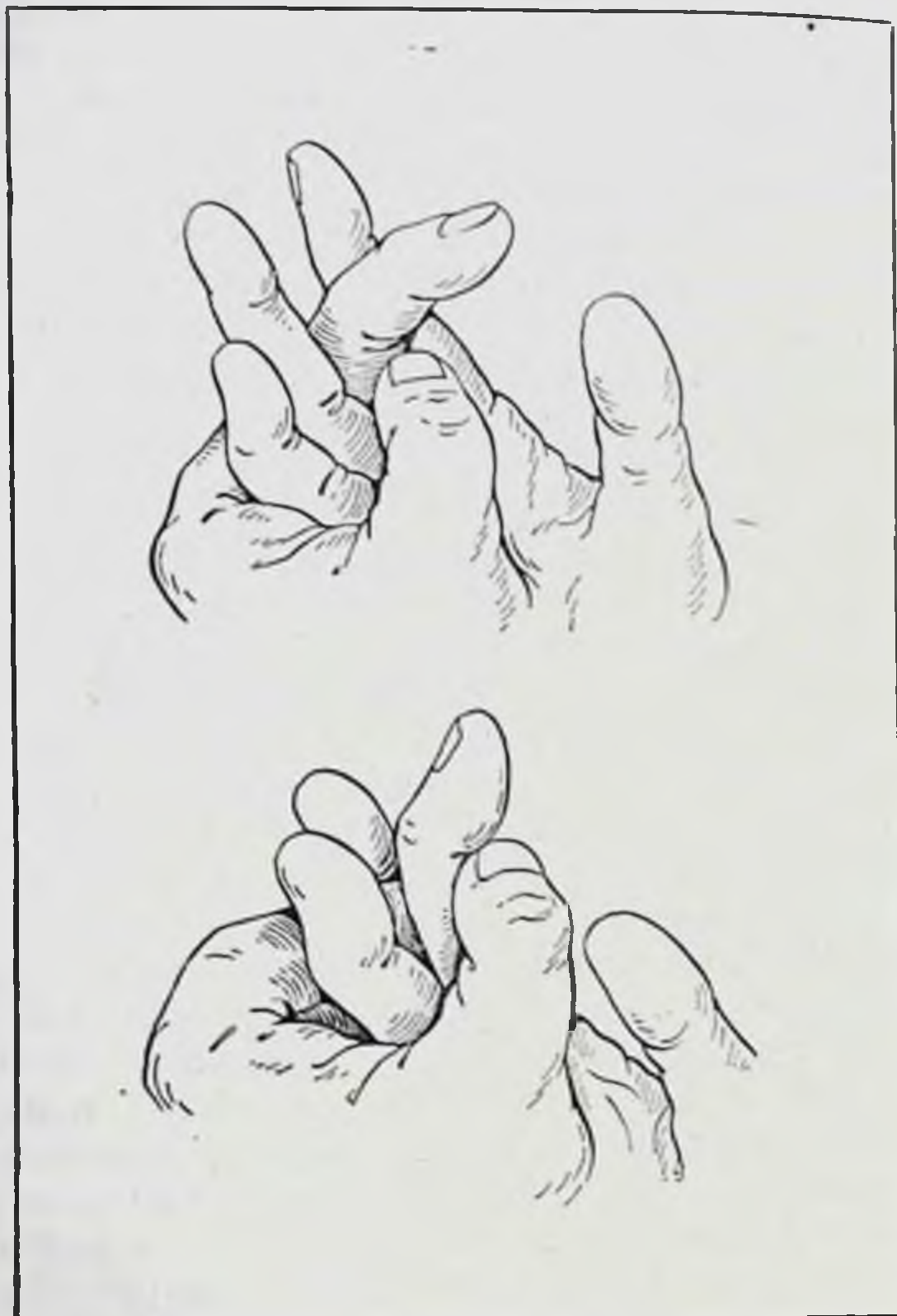
Восстановительные операции на нервных стволах при сочетанных с сосудами повреждениях всегда необходимо производить по типу отсроченных вмешательств, так как прямой и неотложной задачей является только борьба с последствиями кровопотери и нарушением кровообращения по магистральному сосуду. При отсроченных и особенно при повторных операциях на нервах часто находят большие дефекты нервных стволов, что не всегда связано с тяжестью самого ранения, а скорее обусловлено тем трудностями, которые испытал хирург при остановке кровотечения. Особенно часто в подобных случаях нервы наиболее тяжело страдают в тех областях, где они находятся в тесных топографических соотношениях с сосудами, например в подкрыльцовой области — на уровне малой грудной мышцы и ниже в средней трети плеча.

В связи с тем что у большинства больных в результате сочетанных ранений при восстановительных операциях обнаруживаются крупные дефекты нервных стволов, соединять концы нервов для наложения эпинеурального шва приходится, как правило, с помощью атипичных приемов (Григорович К. А., 1969; Кокки Г. С., 1969).

Признаки регенерации нервов после шва отмечаются в разной степени у всех больных этой группы. Однако при тяжелой ишемии регенерация не всегда достигает нужной степени (Кокки Г. С., 1969).

Сочетанные повреждения нервных стволов и костей. Повреждения нервов при закрытых переломах и вывихах резко отличаются от повреждения нервов при огнестрельных переломах. Механизм повреждения нервов при закрытых переломах и вывихах, по-видимому, чаще всего обусловлен растяжением и, может быть, сдавлением нервных стволов травмированной области. Именно при таком механизме возникает форма повреждения нервов с сохранением соединительнотканых оболочек нерва, которую Seddon предложил обозначать термином «аксопотмезис» (см. с. 226). В некоторых случаях тяжелое и протяженное повреждение нервов

при переломе связано с ишемией в результате сдавления конечности гипсовой повязкой. Сравнительно редко при закрытых переломах наблюдается полный перерыв нерва, обусловленный травмой острыми отломками кости с последующим вовлечением нерва в костную мозоль. Травма нерва может



116.

Методика исследования активного сгибания пальцев после шва сухожилия флексора.

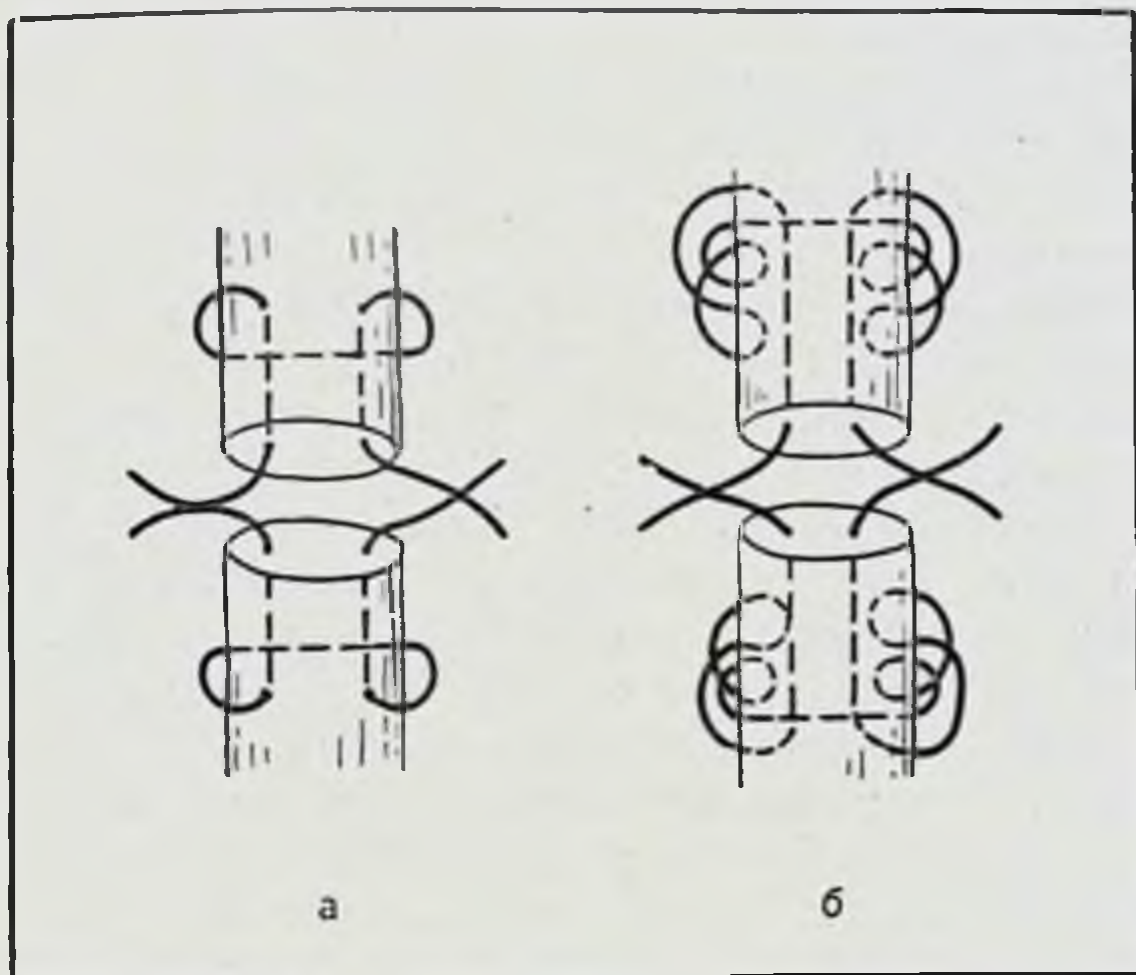
возникнуть также при хирургических манипуляциях, например при остеосинтезе.

Возможность вовлечения не поврежденного в момент травмы нерва в костную мозоль неоднократно обсуждалась в литературе. Однако анализ большого количества повреждений заставляет считать ее сомнительной. Неповрежденный нерв, даже находящийся в теснейшем соседстве с костью, скорее отодвигается растущей костной мозолью, нежели вовлекается в нее (Григорович К. А., 1943, 1947, 1954). По данным Ленинградского нейрохирургического института им. А. Л. Поленова расположение концов прерванного нерва между костными отломками наблюдается исключительно редко. При огнестрельных переломах могут иметь место все анатомические формы повреждения нервов.

Вследствие большей тяжести травмы распознать повреждение нерва при всех переломах, особенно огнестрельных, труднее, чем при ранениях только мягких тканей. Применять в необходимом объеме основные приемы неврологического исследования в первое время трудно, а иногда и невозможно. Это относится прежде всего к исследованию двигательных выпадений, которое затруднено сначала переломом, а в дальнейшем гипсо-

вой повязкой или другим иммобилизирующим приспособлением. Определение чувствительности, особенно если оно производится однократно и в ближайшее время после травмы, не дает достаточных оснований для достоверной и точной диагностики, а в дальнейшем опять-таки затруднено гипсовой повязкой. Однако исследование чувствительности на пальцах, не закрытых повязкой, всегда доступно и очень полезно для быстрой ориентировочной диагностики.

Клиническое течение повреждений нервов при гладком заживлении закрытого перелома обычно благоприятно и заканчивается вполне удовлетворительным восстановлением утраченных функций. Объясняется это тем, что в большинстве случаев при закрытых переломах, очевидно, не происходит разрыва соединительнотканых оболочек нерва. Показания к оперативному вмешательству на нервах при закрытых переломах возникают редко, главным образом при переломах плеча [по данным М. А. Корлянту (1966) в 20% случаев]. Если восстановление проводимости нерва задерживается, особенно когда на уровне повреждения начинает опреде-



117.

Сухожильные швы по Розову (а)
и Казакову (б).

ляться регенерационная неврома, а периферический отрезок нерва остается безболезненным, то показана операция. В сомнительных случаях откладывать оперативное вмешательство дольше чем на 3—4 мес не следует (Бабчин И. С., 1932; Эпштейн Г. Я., 1940, и др.). Seddon (1947) считал, что при повреждении лучевого нерва в средней трети плеча реиннервация наиболее проксимальных мышц, осуществляющих разгибание в лучезапястном суставе, происходит примерно через 100—120 дней после повреждения, а потому срок 3—4 мес можно считать «оправданным ожиданием».

Иначе дело обстоит при огнестрельных переломах. Возможность самопроизвольного восстановления нервов при наличии признаков полного нарушения проводимости должна быть признана ничтожно малой. Однако условия для восстановительной операции на нервах при огнестрельном переломе очень часто неблагоприятны из-за инфекции раны и остеомиелита в дальнейшем. В. В. Лебедеко (1942) первым показал, что в некоторых случаях восстановительные операции на нервах можно производить в условиях инфицированного поля. Однако все операции на нервах при огнестрельных переломах следует предпринимать только при

энергичной борьбе с инфекцией и после соответствующего микробиологического контроля.

Сочетанные повреждения нервных стволов и сухожилий. Повреждения нервов на предплечье, кисти и пальцах, особенно при резаных ранах, расположенных поперечно, часто сочетаются с повреждением сухожилий. Иногда при ранениях области запястья и нижней трети предплечья оказываются перерезанными срединный и локтевой нервы и все сухожилия сгибателей кисти и пальцев.

При наличии признаков повреждения срединного и локтевого нервов в нижней трети предплечья необходимо проверить активные сгибательные движения пальцев, совершаемые за счет сухожилий глубокого и поверхностного сгибателей пальцев и длинного сгибателя I пальца (рис. 116). Если сгибательные движения в дистальных или в средних межфаланговых суставах не производятся, то это надо считать признаком повреждения соответствующих сухожилий, так как при изолированном повреждении указанных нервных стволов на данном уровне такие движения не нарушаются.

Восстановительная операция на нервах и сухожилиях сгибателей должна производиться в условиях стационара после соответствующего исследования, при наличии необходимого инструментария, достаточного числа помощников и прочих условий, перечисленных при рассмотрении показаний к первичному шву нервов. Как правило, первичная хирургическая обработка должна быть ограничена приведением в порядок краев кожной раны, а восстановительная операция на нервах и сухожилиях отложена на 2—3 нед и произведена после гладкого заживления раны.

При сочетанных повреждениях нервов и сухожилий сгибателей на уровне предплечья и области запястья сначала выделяют соответствующие нервные стволы, а затем периферические и центральные концы поврежденных сухожилий. Наиболее важно точно определить периферические концы сухожилий. Карпальный канал при этом обычно надо вскрыть. Пересеченную поперечную связку запястья при окончании операции восстанавливать не следует во избежание последующего сужения канала и сдавления сухожилий и нервов. При потягивании за периферический конец сухожилия поверхностного сгибателя сгибается средняя фаланга соответствующего пальца, а при потягивании за конец глубокого сгибателя — средняя и концевая фаланги. Определить центральные концы несколько труднее, но обычно, если операция производится под местной анестезией, больной сокращает именно ту мышцу, которая необходима для того движения, которое его просят сделать. Наиболее важно восстановить сухожилия глубокого сгибателя пальцев. Освеженные бритвой концы сухожилия сближают вплотную с помощью лавсановых швов, наложенных атравматической иглой по способу Розова или Казакова (рис. 117, а, б). Если дефект между концами сухожилия велик и сближение концов вызовет сильное натяжение шитого сухожилия с большим ограничением разгибания пальца, прибегают к пластическому удлинению сухожилия с помощью вставки нужной длины, взятой из поверхностного сгибателя. После наложения швов на сухожилия освежают концы нервов и накладывают эпиневральные швы.

Для обеспечения успеха при отсроченных вмешательствах очень важно получить в процессе предоперационной подготовки с помощью методов лечебной физкультуры и физиотерапии полный объем пассивных движений в суставах пальцев. Иммобилизацию в заданном положении конечности, так же как после шва только нервов, необходимо выдерживать в течение 3 нед. Пассивные сгибательные (но не разгибательные) движения в суставах пальцев, не снимая шины, можно начать с учетом особенностей данного случая не раньше 10-го дня после операции.

Глава XXIV

Клиника,

диагностика

и комплексная

терапия

осложнений травмы

периферических

нервов

Гиперпатические ощущения и боли. Болевые феномены при повреждении нервов встречаются не часто. Это отмечал еще А. Г. Молотков (1939). После повреждения нервов больные гораздо больше обеспокоены соответствующими нарушениями движений и чувствительности в виде анестезий и гипестезий. Вместе с тем гиперпатические ощущения в виде парестезий и сильных болей в области конечных разветвлений поврежденного нерва, особенно при неполных перерывах, а в дальнейшем в периоде регенерации появляются почти всегда. После операций на нервах больные, заранее осведомленные о предстоящих ощущениях, обычно не обращают на них особого внимания. Постепенное возвращение утраченных движений и чувствительности помогает переносить неприятные ощущения, которые со временем теряют интенсивность. О. Н. Извеков (1966), исследовавший 66 больных в разные сроки после шва срединного и локтевого нервов, обнаружил у всех ту или иную степень гиперпатии в автономной зоне заинтересованного нерва. Большинство больных не жаловались на гиперпатию, а некоторые даже не замечали этого недостатка.

Очень редко гиперпатические ощущения после повреждения нервов выражаются в сильных болях, которые характеризуются как ноющие, колющие, стреляющие, рвущие, дергающие, сжимающие, жгучие и т. п. Исследование показывает, что эти боли проецируются в области разветвлений поврежденных нервов. Нарушения чувствительности также выяв-

ляются при объективном исследовании в границах соответствующих зон. В тех случаях, когда обусловленные повреждением и регенерацией гиперпатические ощущения резко выражены и воспринимаются как боль, включающая в себя элементы жжения, довольно часто возникают досадные диагностические ошибки. Жалобы на жгучий характер болей очень часто влекут за собой установление неправильного диагноза каузалгии даже в тех случаях, когда остальные, характерные и обязательные признаки каузалгии отсутствуют. Ошибка в диагнозе может привести к ошибке в лечении вплоть до ненужных при гиперпатии вмешательств на узлах пограничного симпатического ствола. Правильной диагностике способствует строгое соответствие болей при гиперпатии области распространения поврежденных нервов. При каузалгии боль не ограничивается зоной определенных нервов. Местное применение тепла передко облегчает боли при гиперпатии, но не помогает при каузалгии. Диагностическая новокаиновая блокада соответствующих узлов пограничного симпатического ствола не вносит особых перемен в гиперпатические ощущения, но полностью освобождает от болей при каузалгии на время действия анестетика.

Боли и разнообразные гиперпатические ощущения, обусловленные повреждением первых стволов, сами по себе не являются показанием к оперативным вмешательствам на первой системе. Повторные оперативные вмешательства на первых стволах при гиперпатии только обостряют боли.

Лечение при гиперпатических ощущениях включает в себя комбинированное применение физиотерапевтических процедур в виде местных аппликаций тепла на область повреждения, ионизации с новокаином, хлоридом кальция, рационально подобранной лечебной гимнастики, витаминов, бромидов, димедрола, дипразина, ацетилсалициловой кислоты и т. п.

Каузалгия. Термином «каузалгия» (греч. «каузис» — жжение) обозначают особый симптомокомплекс, характеризующийся чрезвычайной интенсивностью болей, обычно имеющих жгучий оттенок, что и послужило основанием для возникновения термина (Mitchell, 1864). Иногда больные характеризуют боль как рвущую, раздражающую, пульсирующую, стреляющую и т. п. Каузалгия наблюдается после огнестрельных ранений проксимальных отделов конечностей и начинается болями в ладони или подошве. Известны случаи каузалгии после огнестрельных ранений мирного времени. Сообщения о случаях каузалгии после ушибов, резаных ран, уколов пальцев и т. п. вызывают сомнения в диагностике.

Частоту каузалгии по отношению к ранениям нервов во время войны исследовали иногда с колебаниями от 1 до 25%. Подобные оценки частоты этого осложнения являются завышенными. Большие колебания объясняются тем, что нередко авторы учитывали все случаи ранений с жалобами на боли, особенно если при описании болей упоминалось о чувстве жжения. Б. С. Дойников (1942) считал каузалгию весьма редким осложнением огнестрельных ранений. К тому же выводу пришли английские хирурги после второй мировой войны (Barnes, 1954).

Боли при каузалгии очень сильны и постоянны. К ним приковано все внимание больного. Наиболее типичным признаком каузалгии является приступообразное усиление болей до нестерпимой степени при любом физическом или эмоциональном раздражении. Болевой приступ может быть вызван опусканием руки или ноги, легчайшим прикосновением к пораженной конечности, кашлем, чиханьем, применением сухого тепла, резким звуком, ярким светом, волнующим сообщением. Этого не бывает при других болевых синдромах, связанных с повреждением нервов. Больные стараются держать поврежденную руку приподнятой с согнутым локтем и выпрямленными пальцами, охраняя ее от толчков и прикосновений. Если

повреждена нога, то больной лежит, согнув колено и голеностопный сустав так, чтобы стопа прикасалась к постели только своим наружным краем. Очень часто боль сочетается с мучительным ощущением сухости кожи. Смачивание кисти или стопы холодной водой приносит некоторое облегчение. Многие держат руку под краном или обертывают ее мокрым полотенцем, вследствие чего кожа мацерируется. Избегая раздражений, больные стараются уклониться от исследования, уединяются или лежат, накрывшись с головой одеялом.

Считается, что каузалгия развивается главным образом после ранений с частичным повреждением срединного нерва или большеберцовой порции седалищного нерва. Все авторы согласны с тем, что каузалгия не наблюдается при полном перерыве этих нервов. Однако в случаях уже развившейся каузалгии перерезка и резекция этих нервов, создавая еще большую инвалидность, не всегда избавляли от болей.

Обращает на себя внимание незначительность повреждения срединного или большеберцового нервов во многих случаях. Известны случаи очень тяжелой каузалгии, когда изменения срединного нерва сводились лишь к небольшому отеку ствола и вовлечению наружного эпинеурия в окружающие рубцы. У некоторых больных при наличии каузалгических болей в ладони соседние нервы, например локтевой или внутренний кожный нерв предплечья, страдают больше, чем срединный, вплоть до полного перерыва ствола.

Давно обращено внимание на то, что уровень ранения конечности при каузалгии обычно высокий. А. В. Триумфов (1944) связывал это с особенностями внутриствольного строения нервов и, в частности, с тем, что безмякотных ремаковских волокон много в проксимальных отделах и мало на периферии.

Особенности течения раневого процесса, инфицирования и заживления раны, очевидно, не имеют существенного значения для возникновения каузалгии. В большинстве случаев каузалгия начинается в 1-е сутки после ранения. Обычно появлению типичных болей предшествуют парестетические ощущения в виде чувства онемения, ползания мурашек или покалывания в концах пальцев, в ладони (или в подошве). Очень редко боль начинается с момента ранения. В других случаях боли появляются спустя несколько дней или даже недель после ранения. Боли обычно нарастают в течение первых часов и дней после их появления и могут сохранять свою силу много месяцев.

Каузалгические боли всегда ощущаются на более широком участке, чем максимальная зона иннервации того или иного нерва (срединного или большеберцового). Границы болевой зоны могут приближаться по форме к кольцевым, напоминая очертания перчатки или чулка. Легчайшее прикосновение к коже в пределах этой зоны сопровождается приступообразным усилением болей до нестерпимых, вследствие чего исследование чувствительности чрезвычайно затруднено. Более грубое надавливание или сильное сдавление переносится легче. Исследовать нарушения чувствительности легче, если попросить больного закрыть глаза. В той зоне, где больной локализует жгучие постоянные боли, как правило, определяется резкая гиперпатия на фоне пониженной болевой чувствительности при полной утрате тактильной чувствительности.

В тех случаях, когда больные по тем или иным причинам не получают неотложного рационального лечения, избавляющего их немедленно от невыносимых страданий, иногда можно наблюдать следующую стадию развития каузалгического синдрома, выражающуюся в переходе местных болей в отдаленные. Для этой реперкуссионной стадии характерны раздражающие невралгии и синестезалгии (Баронов В. А., 1943, 1961). Иррадиирующие невралгии проявляются тем, что становится

болезненным раздражение кожных покровов, иннервируемых неповрежденными нервами не только тех же сегментов спинного мозга, к которым относится поврежденный нерв, но и более отдаленных сегментов этой и противоположной стороны. Боли могут возникать симметрично на ладони другой, неповрежденной руки и в подошвах стоп. Для синестезии характерно, что незначительные раздражения покровов в отдаленных участках тела вызывают приступ болей в пораженной конечности.

Двигательные нарушения при каузалгии обусловлены не только повреждением тех или иных нервов с соответствующими выпадениями, но главным образом противоболевой контрактурой, которая со временем приводит к необратимым изменениям связочно-суставного аппарата конечности. Сухожильные и перистальные рефлексы иногда повышены. Могут наблюдаться функциональное дрожание и непроизвольные подергивания пальцев.

Сосудодвигательные, секреторные и трофические расстройства при каузалгии обычно выражены. Кожа на руке (или ноге) чаще имеет ярко-розовую или синюшную окраску, влажная, блестящая, со сглаженными складками, ногти изогнуты, мягки, быстро растут, концы пальцев заострены, вследствие чего ногтевые ложки выдаются. Суставы тугоподвижны и утолщены. Кости rareфицированы. Эти изменения имеют прямое отношение к степени повреждения соответствующих нервов, но в значительной степени зависят также от бездеятельности и порочного положения, в котором находится пораженная конечность, оберегаемая больным от всякого раздражения.

Изменения кожной температуры варьируют, но находятся в известной связи со сроком от начала заболевания. Конечность, как и при повреждении нервов, не осложненной каузалгией, бывает красной и горячей главным образом в ранние сроки после повреждения, а по прошествии нескольких месяцев — чаще синюшной и холодной. Расстройства потоотделения также варьируют от крайнего гипергидроза (пот каплями стекает с концов пальцев) до крайней сухости кожи, что также связано со степенью повреждения соответствующих нервов. Иногда эти изменения недемонстративны из-за мацерации кожи вследствие постоянного смачивания или укутывания пораженной конечности влажным полотенцем.

Изменения в психической сфере — настороженность, пугливость, стремление изолироваться от всех раздражений внешнего мира и другие особенности поведения больных, страдающих каузалгией, известны давно и вполне объясняются мучительными страданиями (Аствадатуров М. И., 1935; Триумфов А. В., 1946, и др.). Старые представления о той или иной «предуготованности» к заболеванию каузалгией или о «стрессовых реакциях» во время войны решительно опровергаются тем фактом, что у больных, освободившихся от жестоких страданий в результате успешной симпатэктомии, не обнаруживается никаких признаков неустойчивости или ненормальности поведения. В поведении этих больных до ранения также не выявляется каких-либо указаний на особую лабильность перво-психической системы. Каузалгия и в мирное время встречается после случайных огнестрельных ранений у вполне здоровых до того людей.

Диагностика при наличии описанной клинической картины не трудна. Однако диагностические ошибки все же бывают. Они связаны главным образом с необоснованным расширением понятия «каузалгия» далеко за рамки классических описаний. Иногда этот диагноз ставят при болях на почве закрытых повреждений плечевого сплетения, фантомно-болевым синдроме, гиперпатии на почве повреждения нервов и во многих других случаях, особенно если в жалобах упоминается чувство жжения. Для клинического диагноза каузалгии наибольшее значение имеют чрезвычайная интенсивность постоянных болей, поглощающих все внимание

больного, и приступообразное усиление этих болей при любом физическом или эмоциональном раздражении.

Диагноз каузалгии, установленный на основании клинического исследования, можно считать подтвержденным только в том случае, если боль временно исчезла в результате повокационной блокады соответствующих узлов пограничного симпатического ствола: II грудного узла при поражении верхней конечности и II поясничного узла при поражениях нижней конечности. Технически успешная блокада названных узлов сопровождается исчезновением каузалгических болей на время действия анестетика. Ни при каких других болевых синдромах повокационная блокада узлов пограничного симпатического ствола не оказывает столь поразительного болеутоляющего эффекта. Если нет уверенности в точности инъекции, то интерпретация результатов будет сомнительной.

Лечение каузалгии имеет длинную и печальную историю. В настоящее время нет необходимости обсуждать множество негодных способов и приемов. В тех случаях, когда диагноз каузалгии подтвержден методом диагностической блокады узлов пограничного симпатического ствола, возникают показания к преганглионарной симпатэктомии. Медлить с этой операцией не следует, так как основная цель хирургического лечения каузалгии — как можно скорее избавить больного от невыносимых болей и предупредить калечащие деформации и контрактуры, неизбежно развивающиеся в результате длительного порочного положения конечности. В Советском Союзе метод преганглионарной симпатэктомии при каузалгии особенно пронагандировали А. М. Гринштейн (1939, 1946) и С. Ю. Минкин (1946). За рубежом к тому же выводу пришли все авторы, получившие достаточный опыт в хирургическом лечении каузалгии в годы второй мировой войны и позднее. Эта операция при каузалгии в большинстве случаев приносит немедленное полное и стойкое избавление от мучительных болей. С. Ю. Минкин ни разу не отметил неудачи после удаления по поводу каузалгии верхней конечности II грудного узла (26 случаев), II и III узлов вместе (2 случая), II грудного узла вместе с нижним полюсом звездчатого (один случай). Б. Г. Егоров (1943), проделавший по поводу каузалгии нижней конечности 28 операций на поясничном отделе пограничного ствола, не наблюдал успеха у 3 больных. Другие авторы отмечали разную частоту неудач (5—31%). Столь большая разница в результатах после типичной операции в руках специалистов может быть объяснена только тем, что в части случаев эта операция производилась по поводу других заболеваний, при которых симпатэктомия не помогает.

Заинтересованность симпатической первой системы в развитии каузалгии отмечали задолго до введения в практику метода преганглионарной симпатэктомии. Каузалгию определяют как «крик симпатической первой системы». И. Я. Раздольский (1946) уже после Великой Отечественной войны, но еще до того, как преганглионарная симпатэктомия вошла в практику в качестве метода выбора, характеризовал каузалгию, как «пожар, зажженный симпатиком в соматической первой системе». Среди многих авторов, писавших о каузалгии на протяжении периода более 100 лет, выделяется очень большая группа тех, которые связывали возникновение этого осложнения с нарушением симпатической первой системы (Гринштейн А. М., 1939—1946; Баронов В. А., 1943—1961; Раздольский И. Я., 1947; Триумфов А. В., 1946—1947; Doupe et al., 1944; Mayfield, 1947; Barnes, 1954; Noordenbos, 1959; Carayon, Bourrel, 1964, и др.).

Однако до сих пор неясно, как же именно возникают соответствующие нарушения. Выдерживает критику только рефлекторный механизм. Рефлекторную природу каузалгии признавали уже Н. И. Пирогов (1863—1865) и Mitchell (1864). Клиническое течение каузалгии показывает, что

при этом синдроме устанавливается порочный круг, в котором импульсы идут с периферии по соматическим афферентным путям к спинному мозгу, подбугровой области и коре, а затем обратно на периферию по эфферентным симпатическим путям. Перерыв эфферентного симпатического пути методом преганглионарной симпатэктомии разрывает этот порочный круг, принося полное избавление от болей. Однако перерыв афферентного соматического пути, например перерезкой смешанного нерва, на любом уровне (на уровне повреждения выше или ниже его) отнюдь не всегда сопровождается облегчением болей. В таких случаях рецепторный аппарат на периферии остается в состоянии крайнего раздражения. Это может объясняться только продолжающимся воздействием на периферический воспринимающий аппарат эфферентных импульсов, идущих по непрерывным симпатическим путям.

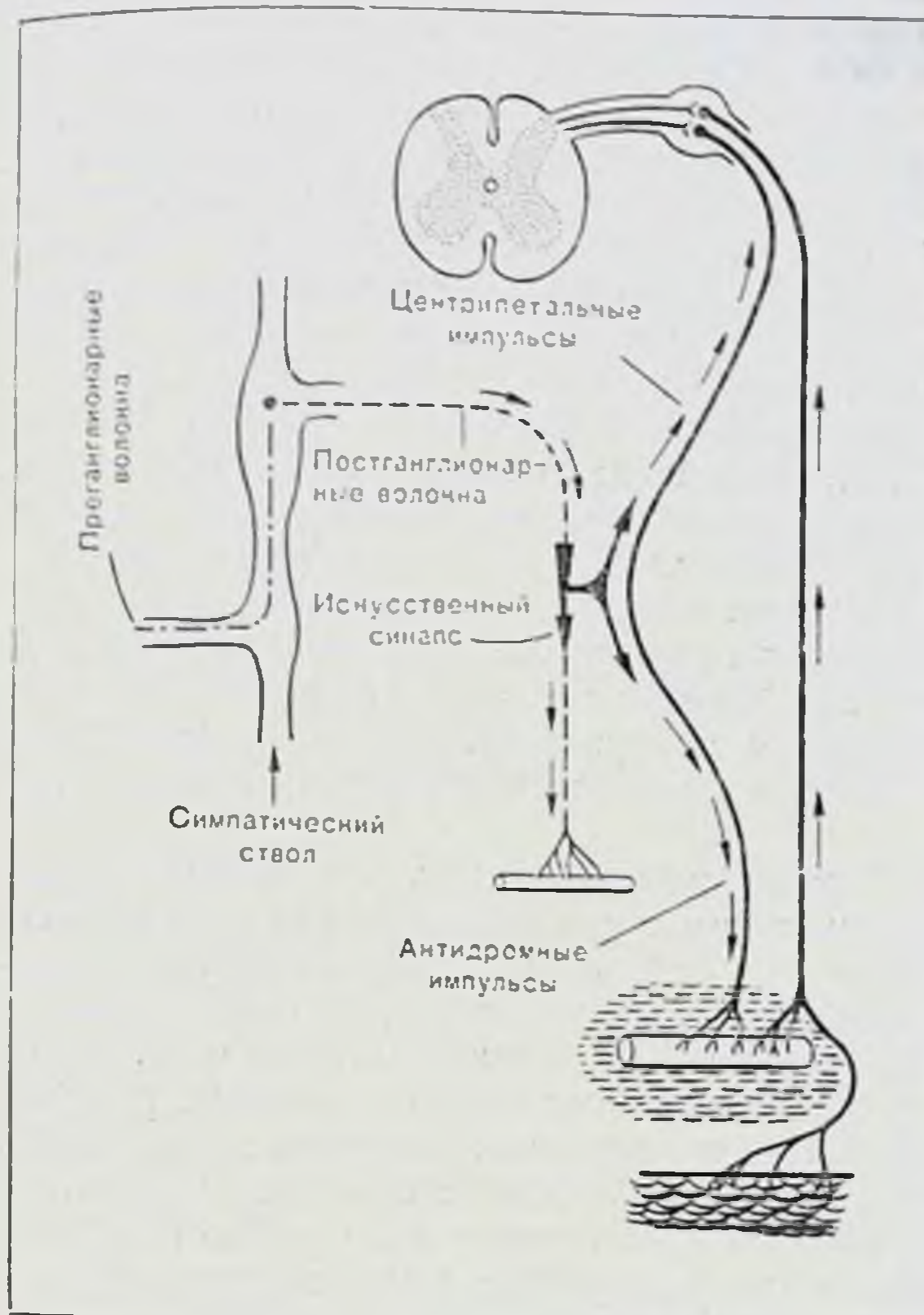
Учение Л. А. Орбели об адапционно-трофической роли симпатической нервной системы является той теоретической основой, которая позволяет подойти к пониманию механизма каузалгии. Именно Л. А. Орбели с сотрудниками показали, что симпатические волокна могут осуществлять контроль над функцией восприятия кожных рецепторов. Очевидно, каузалгия возникает в результате каких-то сдвигов в симпатической нервной системе. А. М. Гринштейн уже в 1939 г. в своих предположениях о сдвигах в состоянии адаптационной функции симпатической нервной системы основывался на работах Л. А. Орбели и его учеников. Однако причина этих сдвигов до сих пор остается непонятной, так же как уровень, на котором происходит нарушение функции симпатической нервной системы.

В иностранной литературе известное внимание привлекла схема болевых путей при каузалгии, которую предложил Barnes (1954) (рис. 118). Эта схема предусматривает возникновение в результате огнестрельного ранения искусственного синапса между двигательными и чувствительными волокнами. Возможность таких искусственных синапсов показали в эксперименте Granit и соавт. (1944). При каузалгии также можно допустить возникновение прямого контакта между разнородными волокнами, миелиновая изоляция которых нарушилась в результате огнестрельного ранения. Однако каузалгические боли, как отмечал и Barnes, не могут быть объяснены только на основе искусственных синапсов между двигательными и чувствительными волокнами, так как резекция поврежденного участка нерва, хотя и прерывает те и другие волокна, не всегда облегчает каузалгические боли. Вместе с тем, если принимать рефлекторный механизм возникновения каузалгии, нельзя исключить и вероятность того, что искусственный синапс, если таковой иногда возникает в связи с огнестрельным ранением, может рефлекторно вызвать столь существенные сдвиги в действии симпатической нервной системы, что они будут проявляться долгое время после того, как вызвавшая их причина уже перестала существовать.

Эти и другие предположения о пусковом механизме при каузалгии, равно как вопрос об уровне поражения симпатической нервной системы, нуждаются в дальнейшем изучении. Твердо установленным фактом является лечебный эффект преганглионарной симпатэктомии при каузалгии. Отсюда следует, что после подтверждения диагноза каузалгии методом новокаиновой диагностической блокады узлов пограничного ствола симпатического ствола на соответствующей стороне и уровне названную операцию надо делать без промедления, чтобы как можно скорее избавить больного от невыносимых болей.

Фантомные боли. После ампутации или травматического отрыва конечности почти все больные испытывают ложное ощущение наличия отсутствующей части тела — фантом. В первое время это ощущение мо-

жет быть очень ярким. Больной воспринимает минимые движения отсутствующих частей конечности и другие явления в ней, например ползание мурашек, подергивания, сдавливание, похолодание или жар, зуд и пр. Ампутированные части воспринимаются иногда как находящиеся в определенном положении, нередко весьма причудливом.



118.

Схема болевых путей при каузалгии по Бэрису.

Со временем фантомная конечность обычно укорачивается и как бы втягивается в культю. Все явления идут на убыль и наконец, появляется правильное ощущение культи. Чаще фантомные боли связаны с мучительными болями в отсутствующих частях, особенно в пальцах кисти и стопы, реже — в более проксимальных отделах ампутированной конечности. Эти боли могут появиться в самое неопределенное время, иногда спустя многие годы после ранения. Известны случаи, когда фантомные боли возникли без видимых поводов спустя 25 лет после ампутации бедра по поводу огнестрельного ранения, осложненного газовой инфекцией.

Больные часто характеризуют боли как стреляющие, сдавливающие, разрывающие, распирающие, иногда говорят об ударах электрическим током, жжении, горении. В связи с этим в диагнозах направлений нередко приходится встречать упоминания о каузалгии или фантомо-каузалгическом синдроме, несмотря на то что остальных характерных для каузалгии признаков при фантомно-болевым синдроме нет. Признак жжения, хотя и помог рождению термина, все же недостаточен для того, чтобы все боли со жгучим оттенком называть каузалгией.

В происхождении фантомных болей имеют значение вид и тяжесть повреждения. Травматические раздробления и отрывы конечностей сравнительно часто отмечаются в анамнезе больных, страдающих фантомными болями. После хирургических ампутаций по поводу деформированных конечностей, опухолей и т. п. и гладкого заживления культи можно наблюдать фантомные ощущения, но боли представляют большую редкость.

Все операции на культе в виде иссечения рубцов, укорочения костей, иссечения нервом и т. п., при фантомных болях большой давности, как правило, сопровождаются обострением болей. Новокаиновые блокады узлов пограничного симпатического ствола и симпатэктомия не приносят облегчения. Повторные блокады могут вызвать обострение болей. Течение и результаты лечения показывают, что при фантомно-болевого синдроме раздражение, исходящее из культи конечности, приводит к развитию сложных патофизиологических процессов, в результате которых глубоко нарушается соотношение процессов возбуждения и торможения в высших отделах нервной системы (Шамов В. Н., 1948; Милкин С. Ю., 1948; Каминский С. Д., 1949; Шевченко Ю. Г., 1949, 1951; Соломин А. Н., 1955, и др.).

При фантомных болях помогают длительное медикаментозное лечение, например в виде внутримышечных инъекций 2,5% раствора аминазина в возрастающих дозировках от 1 до 3 мл в сутки на протяжении 3—4 нед в госпитальных условиях, прием внутрь димедрола, дипразина, препаратов брома, витаминов группы В и т. д. Местное воздействие физиотерапевтического порядка обычно оказывается малорезультативным, но общеукрепляющее бальнеологическое лечение, особенно в санаторных условиях, иногда весьма эффективно.

Болезненные культи, если боли поддерживаются хроническим раздражением регенерационных нервом, часто вовлеченных в послеоперационный рубец, а иногда имеющих в своей толще разнообразные включения в виде инфицированных инородных тел, гнойников и т. п., часто не могут быть исправлены без оперативного вмешательства. Операция в таких случаях заключается в иссечении рубцов, выделении впаянных в рубец нервов и отсечении их в пределах здоровых тканей. Делается это для того, чтобы регенерационная неврома, которая спустя некоторое время неминуемо образуется снова, не оказалась бы опять спаянной с рубцом культи. Если нерв на месте предполагаемого пересечения выше невромы раздавить кровоостанавливающим зажимом и наложить на отжатое место точечную кетгутовую лигатуру, то вероятность врастания регенерирующих аксонов в окружающие нервный ствол ткани сокращается до минимума. Однако образование внутриствольной невромы этим приемом не предотвращается. В других случаях, особенно при болезненных культих пальцев рук, весьма эффективным приемом для избавления от местных болей является выделение невромы пальцевого нерва из окружающих тканей и погружение ее без предварительного отсечения в полость кости. Для этого маленькой фрезой или шилом проделывают в кости отверстие и полость таких размеров, чтобы выделенный вместе с невромой участок нерва мог быть расположен там без сдавления. Культи пальцев становятся после этой операции совершенно безболезненными, не подвергаясь ненужному и даже вредному укорочению. Подобную операцию можно произвести с пользой и на более крупных нервах, например погрузить болезненную неврому большеберцового нерва в рядом расположенную кость, сделав на ее задней поверхности полость нужных размеров.

При сочетании болезненной культи с фантомно-болевым синдромом все эти операции способны сделать культю совершенно безболезненной при ощупывании, но могут вызвать обострение фантомных ощущений. В подобных случаях оперативное лечение необходимо сочетать с медикаментозным, рекомендуемым при фантомно-болевого синдроме.

Глава XXV

Ближайшие

и отдаленные

результаты

комплексной

терапии травмы

периферических нервов

Достоверные выводы об исходах лечения повреждений нервов можно делать только на основании изучения отдаленных результатов шва, если имеется достаточная документация (К. А. Григорович, 1950, 1967, 1969). Результаты невроллиза и частичного шва оценивать трудно, потому что в этих случаях степень анатомического повреждения нервов недостаточно известна. Оценка результатов зависит от того, основана ли она на данных неврологического исследования или на учете функции конечности, работоспособности больного, его профессии и т. п. Если за основу для суждения о результатах брать только появление мельчайших признаков регенерации нервов, то выводы могут быть положительными, несмотря на плохое состояние конечности (Григорович К. А., 1950). При другой крайности, если оценивать только работоспособность конечности без квалифицированного неврологического исследования, выводы опять-таки могут оказаться чрезмерно оптимистическими, несмотря на отсутствие признаков регенерации заинтересованного нерва.

Наиболее полное восстановление функции конечности наблюдается при успешной регенерации нерва. Способность человека компенсировать утраченные функции очень велика и хорошее восстановление работоспособности может наблюдаться и при недостаточной регенерации нерва.

Наиболее правильные выводы о результатах могут быть сделаны при условии исследования больного до операции и после нее по одинаковой

методике с применением объективных показателей, с учетом сроков, прошедших после повреждения и операции, найденных во время операции изменений и деталей техники вмешательства.

Основными признаками успешной регенерации нерва, поддающимся клиническому исследованию, являются: восстановление движений ранее парализованных мышц, чувствительности в автономной зоне данного нерва и поттоотделения. Восстановление трофики и нормализацию сосудодвигательной функции определять труднее из-за отсутствия точных методов исследования.

При оценке восстановления движений необходимо исследовать каждую мышцу, иннервируемую ветвями поврежденного нерва, отходящими ниже уровня наложенного шва. Появление болезненности при надавливании на мышцу, увеличение ее объема, восстановление тонуса надо расценивать как благоприятные признаки. Однако наиболее надежными признаками, поддающимися объективному учету, являются восстановление активных сокращений мышцы и нарастание силы. Для внесения объективности в балльную оценку мышечной силы наиболее рациональной оказалась схема, разработанная в годы второй мировой войны английскими хирургами (Zachary, 1954) и применяемая в нашей стране с некоторыми изменениями (Григорович К. А., 1967, 1969; Извеков О. Н., 1967, 1969).

Схема оценки мышечной силы

- О — отсутствие сокращений (паралич)
- M1 — едва заметные сокращения
- M2 — отчетливые, но слабые сокращения без движений в суставах
- M3 — слабые движения в суставах при сокращении исследуемых мышц (полезная степень восстановления)
- M4 — движения с преодолением некоторого сопротивления
- M5 — нормальная сила

Полученные данные подкрепляются исследованием электрических реакций при раздражении нерва и соответствующих мышц.

Непрямая возбудимость мышц при раздражении нерва током пороговой интенсивности является несомненным признаком восстановления проводимости нерва. Последовательная регистрация прямых мышечных реакций в разные сроки после шва нерва с записью кривой «интенсивность — длительность» позволяет наблюдать динамику изменений в сторону как улучшения, так и ухудшения. Путем электромиографии те же сведения можно получить в более ранние сроки, чем с помощью классической электродиагностики.

Восстановление чувствительности необходимо исследовать прежде всего в автономной зоне иннервации поврежденного нерва, так как смешанные зоны могут характеризоваться данными, не относящимися к регенерации именно данного нерва. Для текущего контроля происходящей регенерации достаточно исследовать тактильную и болевую чувствительность. Определение сложных видов чувствительности — локализации, двумерного чувства, стереогноза — целесообразно предпринимать в конечных стадиях восстановления.

Для балльной оценки чувствительности в автономной зоне может быть рекомендована схема, уже оправдавшая себя в практической работе.

Схема оценки чувствительности

- О — анестезия
- Ч1 — неопределенные болевые ощущения
- Ч2 — гиперпатия
- Ч3 — гипестезия с уменьшением гиперпатии
- Ч4 — гипестезия без гиперпатии
- Ч5 — нормальная чувствительность

Для изучения потоотделения применяют колориметрическую поднокрахмальную пробу Минора (1928), нингидриновую пробу, определение потоотделения с помощью электронного прибора (Берсенев В. П., Лебедев О. Т., 1968). Получаемые при помощи этих методов данные совпадают.

Трофические изменения кожи и ногтей, сосудодвигательные расстройства регистрируются в описании и на фотографиях. Они обычно дополняют данные исследования чувствительности и потоотделения. Явления остеопороза регистрируются рентгенографией.

На основе полученных данных оценивают регенерацию каждого нерва отдельно. При анализе результатов всегда приходится учитывать многие условия, отражающиеся на исходах лечения. Среди них важнейшими являются: возраст больного, вид и уровень повреждения нервов, срок с момента ранения до наложения шва и срок с момента операции, величина дефекта нерва, степень освежения концов во время операции, способ преодоления диастаза, техника наложения шва, вид и продолжительность иммобилизации, осложнения в послеоперационном периоде, последующее лечение. Окончательные выводы могут обладать необходимой достоверностью только при сравнении сопоставимых групп больных с учетом перечисленных условий.

У больных разных групп начальные признаки регенерации (симптом Тинеля, М2, Ч2) появляются спустя 3—12 мес после шва нерва. По быстроте появления этих признаков и по интенсивности их изменений нередко удается составить правильное представление о дальнейшем течении регенерации нерва.

В период от 6 мес до 3 лет определяются промежуточные результаты, когда восстановление движений и чувствительности достигает полезной степени (М3, Ч3) и восстанавливается электропроводимость нерва. Если в эти сроки отсутствуют признаки регенерации нерва или изменение их в сторону улучшения задерживается, необходимо выявить причину плохого восстановления и устранить ее путем повторного оперативного вмешательства или более интенсивного восстановительного лечения.

Окончательные результаты шва нерва определяются в сроки от 2 до 5 лет после операции и позже в зависимости от комбинации перечисленных выше условий. Наиболее полное близкое к норме восстановление определяется показателями М5, Ч5 и нормализацией всех других функций. Полного восстановления всех функций после шва нерва не наблюдается. При детальном исследовании всегда удается выявить те или иные, иногда незначительные дефекты.

Многочисленную группу составляют больные с удовлетворительными результатами (М3—4, Ч3—4). Иногда наблюдается равномерное восстановление всех ранее парализованных мышц со сниженной силой, иногда же наступает хорошее восстановление одних мышц при отсутствии какого-либо улучшения в отношении других. Улучшение чувствительности нередко прекращается, достигнув оценки 3—4 балла, а гиперпатия держится длительное время. У больных с подобными результатами можно наблюдать полезную степень восстановления по функциональной ценности восстановившихся мышц и видов чувствительности. У других степень восстановления по функциональному значению восстановившихся мышц и видов чувствительности приходится оценивать как бесполезную.

Отрицательные результаты с сохранением паралича мышц и отсутствием чувствительности или незначительное улучшение состояния мышц и чувствительности отмечаются после необратимых и обширных изменений нервов, например в результате тракционных повреждений, а также вследствие ошибок при выполнении операций и неправильном последующем лечении.

Восстановление проводимости поврежденного нерва с восстановлением силы парализованных мышц, улучшением чувствительности и вегетативных функций не всегда в полной мере определяет восстановление функции конечности в целом, так как, кроме травмы нерва, могут быть и другие повреждения, например сухожилий, костей, кровеносных сосудов, которые отразятся на успехе лечения в целом. Полнота восстановления функций конечности и полнота регенерации нерва совпадают лишь в тех случаях, когда нет других причин, нарушающих выздоровление.

КОМПЕНСАЦИЯ УТРАЧЕННЫХ ФУНКЦИЙ,

РЕАБИЛИТАЦИЯ И РЕАДАПТАЦИЯ

ПОСЛЕ ТРАВМЫ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ НЕРВОВ

Восстановление утраченных функций после травмы, вызвавшей полный анатомический перерыв нервного ствола, продолжается 2—5 лет и больше. Эти сроки в значительной мере определяются уровнем повреждения. Результаты шва пальцевого нерва через 2 года практически можно считать окончательными, а при повреждении срединного и локтевого нервов на уровне подкрыльцовой области и выше даже 5 лет недостаточно для окончательного заключения. На протяжении столь длительного времени изменения в состоянии конечности и работоспособности больного определяются не только ходом сложного процесса регенерации нерва и реиннервации тканей и органов, но и не менее сложными процессами компенсации утраченных функций за счет других неповрежденных нервов. Компенсаторные способности человека и особенно детей очень велики. При полном перерыве срединного нерва на предплечье спустя некоторое время после повреждения многие взрослые больные и почти все дети, несмотря на паралич противопоставляющей мышцы, иннервируемой поврежденным нервом, способны производить движение, напоминающее оппозицию, за счет мышц, иннервируемых неповрежденным локтевым нервом. Другие больные при полном перерыве срединного и локтевого нервов на плече могут производить небольшие сгибательные движения пальцами кисти за счет мышц разгибателей, иннервируемых лучевым нервом. Эти и другие подобные им заместительные или обманные движения надо уметь выявлять, иначе они могут дать повод для ложных заключений.

Относительно хорошее восстановление работоспособности конечности может наблюдаться при недостаточной регенерации нерва и даже при отсутствии каких-либо признаков регенерации. После высокого перерыва седалищного нерва больные могут приспособиться к самой тяжелой физической работе, связанной с длительным пребыванием на ногах, ходьбой и переноской тяжестей на большие расстояния, несмотря на отсутствие признаков регенерации нерва, атрофию и дистрофию соответствующих мышц и нарушения чувствительности. После повреждений локтевого нерва без признаков регенерации, с атрофией и дистрофией всех мелких мышц кисти и анестезией по локтевому краю кисти больные нередко могут выполнять разнообразные тяжелые или относительно сложные работы (землекоп, монтер, портной и т. п.). Ошибочные выводы некоторых авторов о якобы успешных результатах пересадки разного рода консервированных гомо- и гетеротрансплантатов и других несоответствующих вставок в нервы в значительной степени объясняются, по-видимому, неадекватной оценкой приспособительных возможностей человека и неумением исследовать нарушения проводимости поврежденного нерва.

Наиболее полное восстановление функции конечности наблюдается при успешной регенерации нерва. В связи с этим, если шов на нерв наложен правильно, все больные на протяжении 2—5 лет и больше нуждаются в квалифицированном наблюдении за ходом регенерации именно этого нерва и систематическом лечении, направленном на восстановление именно тех функций, которые пострадали при травме. В системе восстановительного комплексного лечения наибольшее значение придается лечебной физкультуре, массажу, электростимуляции поврежденных мышц и физиотерапии.

При высоких повреждениях срединного нерва одинаково важную роль играет восстановление движений и чувствительности. При низких повреждениях этого нерва на предплечье прежде всего необходимо восстановить чувствительность на кисти и пальцах. При повреждениях локтевого нерва сравнительно малую ценность имеет восстановление мышц гипотенара, а наибольшую — восстановление червеобразных и межкостных мышц. Нарушения чувствительности ниже уровня отхождения тыльной ветви, особенно при низких повреждениях локтевого нерва, мешают больным меньше, чем соответствующие нарушения движений. При повреждениях лучевого нерва нарушениями чувствительности можно пренебречь, зато расстройства движений приобретают очень большое значение. Если после операции на нерве надежды на восстановление разгибательных движений кисти и пальцев не оправдываются, необходимо восстанавливать эти движения соответствующим перемещением мышц и сухожилий. При повреждениях седалищного нерва одинаково важно восстановить движения и чувствительность. Однако наилучшее положение создается тогда, когда после повреждения седалищного нерва или его большеберцовой порции не восстанавливается чувствительность на подошвенной поверхности стопы, в зоне анестезии развиваются трофические язвы, остеомиелит. В таких случаях нередко показана ампутация в пределах голени.

После анатомического перерыва нерва каждый раз создаются новые отношения между центром и периферией. Иногда при успешной регенерации нерва, приводящей к восстановлению формы, тонуса и объема мышц, больные плохо производят соответствующие движения, несмотря на восстановление нормальной электрической реакции мышц. Эти больные как бы разучились делать движения восстановившимися мышцами. Именно поэтому в системе восстановительного лечения больных с повреждением нервов очень большое значение имеют хорошо дозированная электростимуляция восстанавливающихся мышц и рационально подобранная лечебная гимнастика, которые способствуют развитию новых связей между центром и периферией. Указанные виды лечения должны применяться в течение многих месяцев под наблюдением специалистов.

Глава XXVI

Хирургические вмешательства на симпатической нервной системе при повреждениях периферических нервов

Вмешательства на узлах пограничного симпатического ствола, применяемые при повреждениях периферической нервной системы, делятся на две группы: блокады, вызывающие кратковременный перерыв проводимости, и симпатэктомию, сопровождающуюся длительным эффектом. Можно различать относительные и абсолютные показания к этим операциям. Относительные показания возникают при сочетанных повреждениях нервов и магистральных сосудов, так как новокаиновая блокада соответствующих узлов может способствовать улучшению кровообращения в конечности при ишемии, наступившей вследствие ранения сосудов. Повторные новокаиновые блокады в таких случаях иногда играют очень полезную лечебную роль.

Абсолютные показания к вмешательству на узлах пограничного симпатического ствола устанавливают при каузалгии, так как при этом тяжелейшем болевом синдроме только срочная преганглионарная симпатэктомия является соответствующим и необходимым вмешательством (см. с. 289). В таких случаях операция должна предшествовать диагностической новокаиновой блокаде узлов на соответствующих стороне и уровне.

Новокаиновые блокады узлов пограничного ствола следует производить только в стационарных условиях, так как иногда при этом вмешательстве возникают осложнения, среди которых наибольшего внимания заслуживают попадание раствора в подпаутинное пространство спинного

мозга, пневмоторакс при верхней грудной блокаде, забрюшинные гематомы при поясничной блокаде. В виду того что наиболее часто блокаду узлов осуществляют с диагностической целью, необходимы соответствующие лабораторные исследования, например измерения кожной температуры и потоотделения как непосредственно перед блокадой, так и после нее. Положительный результат технически удачной блокады узлов помогает предвидеть вероятный результат симпатэктомии.

Если ввести в узел не новокаин, а раствор дифацила или спирт, то эффект может оказаться стойким. Такое вмешательство рассматривают как химическую десимпатизацию. Необходимость в химической десимпатизации может возникнуть у больных, которым симпатэктомия показана, но оперативное вмешательство не может быть выполнено по какой-либо причине. Для того чтобы производить химическую десимпатизацию, надо быть уверенным, что кончик иглы находится в максимальной близости к узлу, когда потепление и другие признаки успешной блокады появляются в ближайшие минуты вслед за введением уже первых порций раствора. Если такой уверенности нет, то введение дифацила или спирта надо отложить до следующего раза.

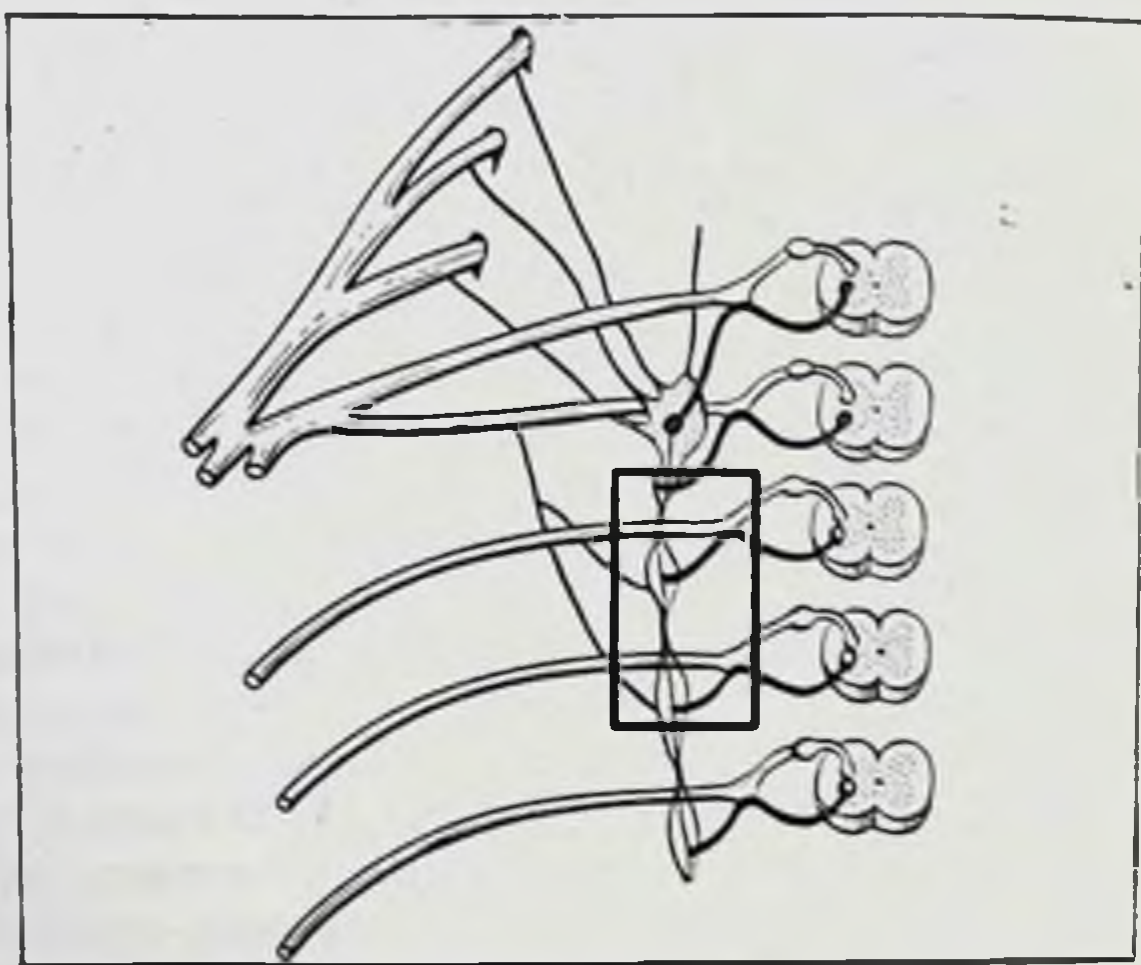
Техника блокады II грудного узла по Лабба заключается в следующем. Больной сидит на столе, слегка согнувшись, опираясь ногами на табуретку и наклонив голову вперед. На два поперечных пальца кнаружи от остистого отростка II грудного позвонка вкалывают иглу до соприкосновения с ребром или поперечным отростком. Кусочек резины, заранее надетый на иглу, перемещают на 2—3 см от поверхности кожи. Немного вытягивают иглу и затем снова вводят ее на заданную глубину под углом 25—30° к сагиттальной плоскости, обходя ребро сверху или снизу. Проверяют отсасыванием, не попала ли в шприц кровь или спинномозговая жидкость. Для того чтобы убедиться, что игла не проникла в полость плевры, заполняют иглу новокаином так, чтобы капля раствора свисала с павильона иглы, а не всасывалась бы при вдохе. Затем вводят 10 мл 1% раствора новокаина. Технически удачная инъекция сопровождается ангидрозом и потеплением соответствующей верхней конечности и синдромом Горнера (сужение зрачка, сужение глазной щели, западение глазного яблока). Все эти признаки должны появиться в первые же минуты после введения новокаина. При наличии каузалгии соответствующей верхней конечности боли исчезают одновременно с появлением перечисленных признаков удачной инъекции.

Блокада II поясничного узла по Лерису. Больной сидит на столе с ногами, поставленными на табуретку, согнувшись. Руки, согнутые в локтях, лежат на бедрах. Иглу длиной 8—10 см вкалывают на три поперечных пальца кнаружи от остистого отростка II поясничного позвонка под углом 45° к сагиттальной плоскости. Ее продвигают, обходя поперечный отросток, на глубину 6—7 см до соприкосновения с боковой поверхностью тела позвонка. Как только достигнута кость, кусочек резины, заранее надетый на иглу, утапливают у поверхности кожи. После этого иглу несколько вытягивают и снова вводят более перпендикулярно к поверхности кожи до отметки, а затем медленно продвигают вглубь еще на 0,5—1 см. Отсасыванием проверяют, не связан ли просвет иглы с подпаутинным пространством или кровеносным сосудом. Вводят 20 мл 1% раствора новокаина. Технический успех инъекции подтверждается потеплением соответствующей конечности, изменением окраски кожи и ангидрозом на время действия анестетика.

Преганглионарная симпатэктомия для верхней конечности осуществляется путем удаления II грудного узла на соответствующей стороне. Такой же эффект получен и при удалении III узла. В том и другом случае очень важно пересечь непостоянные ветви этих

узлов, которые идут к нервам плечевого сплетения, минуя звездчатый узел (нервы Кунца и Киргиза). Можно удалить II и III грудные узлы вместе (рис. 119). Удаление звездчатого узла (стеллатэктомия) также может сопровождаться исчезновением боли при каузалгии верхней конечности, но это наблюдается только в части случаев. Кроме того, стеллатэктомия, являясь ганглионарной симпатэктомией для верхней конечности, резко повышает чувствительность сосудов руки и сердца к адреналину, а также связана с появлением стойкого синдрома Горнера, что немаловажно и в косметическом отношении. Преганглионарная симпатэктомия не имеет этих недостатков, так как прерывает преганглионарные волокна, идущие через эти узлы от спинного мозга к звездчатому узлу.

Техника преганглионарной симпатэктомии для верхней конечности. Наиболее обоснованным с анатомо-физиологической стороны является чресплевральный доступ без пе-

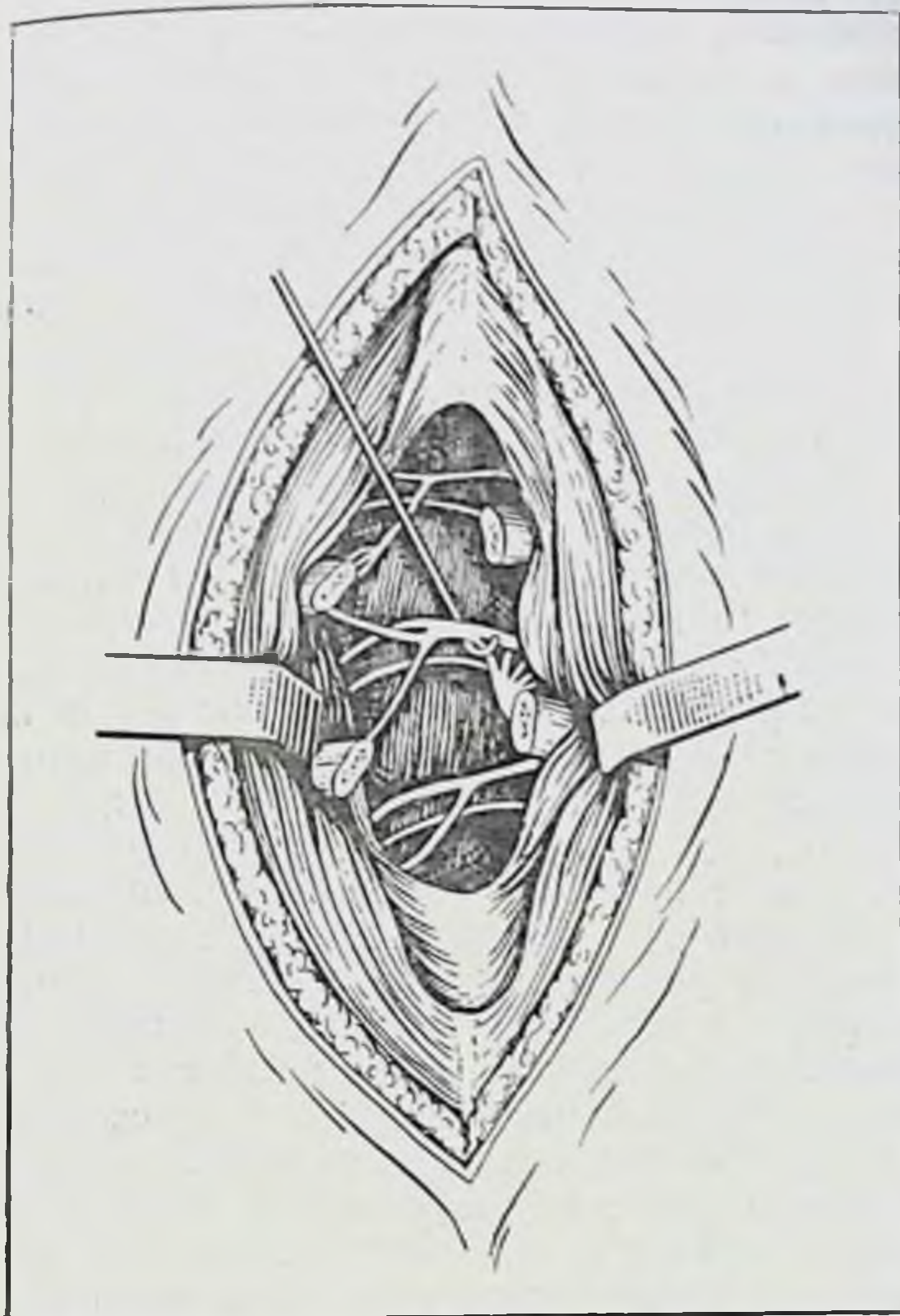


119.

Схема преганглионарной симпатэктомии для верхней конечности.

ресечения ребер в подмышечной области через третье межреберье. Операцию осуществляют под эндотрахеальным наркозом. Больной лежит на здоровом боку. Рука на стороне операции поднята на стойку. Разрез длиной 8—10 см производят над III ребром от края большой грудной мышцы до края широчайшей мышцы спины. Мышцы рассекают по середине ширины третьего межреберного промежутка. Вскрывают плевру. Рассекают спайки. Вводят ранорасширитель. Отстраняют легкое в медиальную сторону и вниз. Через неповрежденную плевру осматривают пограничный симпатический ствол с его узлами, лежащий по линии головок ребер. Отслаивают плевру над пограничным стволом, вводя под нее небольшое количество раствора новокаина. Длинным скальпелем или ножницами вскрывают плевру над пограничным стволом. Длинным тонким крючком и пинцетом выделяют намеченные узлы и их соединительные ветви, стараясь разглядеть непостоянные соединительные ветви II и III узлов к I и II межреберным нервам. Эти ветви должны быть перерезаны. Приподнятый крючком пограничный ствол захватывают зажимом под III или II узлом и пересекают. Затем пересекают соединительные ветви и ствол над II узлом. Во время этих манипуляций не следует тянуть

за ствол или иначе повреждать звездчатый узел, так как это может привести к появлению стойкого синдрома Горнера, которым данная операция должна сопровождаться. После удаления узлов края разреза плевры над пограничным стволом сближают несколькими швами или оставляют



120.

Верхнегрудная симпатэктомия из заднего внеплеврального доступа.

этот разрез незашитым. Если полость плевры свободна от жидкости (кровь, экссудат) и легкое хорошо расправлено воздухом, можно закрыть грудную клетку без дренажа. При выполнении данной операции очень важны полная релаксация и согласованность действия хирурга и анестезиолога, который осуществляет управляемое дыхание в момент манипуляций на узлах и затем при закрытии плевральной полости. Следует помнить о возможности незначительных и незаметных повреждений легочной ткани не только в ходе операции, например при разделении спаек, но и при раздувании легкого в момент закрытия раны грудной стенки, так как подобные повреждения легочной ткани могут привести к развитию клапанного пневмоторакса. После заживления раны послеоперационный рубец на медиальной стенке подкрыльцовой ямки почти не виден при опущенной руке.

Если почему-либо имеются противопоказания к проведению операции чрезплевральным доступом, прибегают к верхнегрудной симпатэктомии из заднего внеплеврального доступа. Разрез производят параллельно линии остистых отростков от уровня VI шейного до IV грудного позвонков, отступая от срединной линии на 3—4 см, или от той же точки наверху косо вниз и кнаружи. Рассекают фасцию и мышцы. Скеле-

тируют на всем протяжении поперечный отросток II грудного позвонка и на протяжении 5—6 см II ребро. Удаляют кусочками поперечный отросток позвонка и прилежащий к нему отрезок II ребра. Выполнение операции облегчается, если таким же образом резецировать III ребро (рис. 120). Следует оберегать от повреждения межреберные сосуды (трудность остановки кровотечения, возможность воздушной эмболии!). Осторожно рассекают внутренний листок надкостницы и, разрывая пальцем внутригрудную фасцию, отслаивают плевру кпереди. В довольно глубокую рану вводят электрический осветитель и ориентируются в положении пограничного ствола и II узла с его соединительными ветвями. Пограничный ствол располагается на этом уровне в борозде между головками ребер и телами позвонков и отделен от костной ткани тонкой фасциальной прослойкой и сухожильными пучками связки головки ребра. Чаще II грудной узел располагается несколько выше головки II ребра. Описаны случаи слияния его с нижним полюсом звездчатого. Ориентироваться при подходе к узлу можно также, углубляясь в рану по ходу II межреберного нерва.

Техника поясничной симпатэктомии. Операцию проводят под эндотрахеальным наркозом. Больной лежит на спине с валиком под XII грудным — I поясничным позвонком. Стол наклонен в противоположную от оперирующей стороны. Разрез длиной 12—15 см производят параллельно наружному краю прямой мышцы живота или дугообразной выпуклостью наружу. Середина разреза располагается на уровне пупка. Апоневроз наружной косой мышцы и саму мышцу рассекают по ходу волокон. На уровне пупка разделяют по ходу волокон внутреннюю косую и поперечную мышцы. Введя руку в рану, разрывают поперечную фасцию и, скользя пальцами по задней стенке живота, отодвигают брюшинный мешок вместе с мочеточником кпереди от большой поясничной мышцы. В этот момент операции очень важна хорошая релаксация. Заводят в рану большие крючки, которыми открывают борозду между позвончиком и медиальным краем большой поясничной мышцы. Пограничный ствол находится непосредственно на переднебоковой поверхности тел позвонков. На правой стороне он в большей или меньшей степени прикрыт спереди нижней полой веной. Однако обычно удается так раскрыть крючками пространство на переднебоковой поверхности позвоночника, что нижняя полая вена даже не видна в ране, располагаясь кпереди от области вмешательства. На левой стороне пограничный ствол находится в близком соседстве с аортой, однако этот сосуд, если нет показаний к его исследованию, также остается вне участка хирургических действий. Ввиду того что количество узлов в поясничной области колеблется от 1 до 7, выделяют пограничный ствол и узлы соответственно уровню II—IV поясничного позвонка. Лимфатические узлы, располагающиеся в этой области также цепочкой, находятся более поверхностно, имеют более темный цвет, чем симпатические узлы, мягки, подвижны. Повреждать их не следует во избежание возможного инфицирования раны. Клетчатку над пограничным стволом или одним из его узлов разделяют марлевым шариком, зажатым в длинный пинцет. Необходимо избегать повреждения расположенных в поперечном направлении и вентрально по отношению к пограничному стволу иногда довольно широких, но тонкостенных поясничных вен. При случайном повреждении их кровотечение останавливают прижатием на 1—2 мин марлевого шарика в пинцете. Длинным тонким однозубым крючком выделяют соединительные ветви, пересекают каждую из них в отдельности, затем пересекают пограничный ствол выше II узла и удаляют его вместе с узлами на намеченном участке. Рану послойно зашивают наглухо.

Военно-полевая нейрохирургия

Глава XXVII

Краткий очерк развития военно-полевой нейрохирургии

Хирургическое лечение огнестрельных ранений черепа и головного мозга прошло несколько перипетий развития.

В конце XIX и первой четверти XX века пострадавших нейрохирургического профиля направляли с поля боя в общий поток раненых, где их обрабатывали вообще хирурги, мало знакомые с особенностями операций на центральной нервной системе. Отсутствие в то время разработанных методов диагностики и эффективных средств борьбы с инфекционными осложнениями приводило к большой смертности.

Основоположник отечественной военно-полевой хирургии Н. И. Пирогов (1865) ввел рациональную сортировку раненых с тем, «чтобы всем раненым без изъятия и как можно скорее была оказана первая помощь, не требующая отлагательства». По вопросу об огнестрельных ранениях черепа он писал: «Я не считаю ни трепанацию, ни извлечение пуль и отломков за операции сами по себе опасные, разумеется, если будут сделаны осторожно и без грубого насилия...»

«Показания к операции у Пирогова, писал Н. Н. Бурденко в 1941 г. в предисловии к «Началам военно-полевой хирургии», были рационально обоснованы, но исходы их были плачевны при сквозных ранениях: первые дни были полны надежд на хороший результат, но последующие менингиты сводили к нулю все усилия хирургов и их техническую изощренность».

Улучшение технического оснащения нейрохирургических групп позволило усовершенствовать и ускорить процесс первичной обработки ран черепа и мозга путем применения аспиратора, диатермии и др. Дальнейшее развитие получили вопросы диагностики и лечения сложных парабазальных ранений, применения пластики дефектов твердой мозговой оболочки и черепа, использования новых антибиотиков, сульфаниламидов, мощных дегидратирующих средств, нейроплегиков, нейростимуляторов. Разработаны радиопальные методы анестезии и реанимации в военноплевой нейрохирургии. Большое внимание уделяется особенностям будущих войн — комбинированным поражениям при применении термоядерного оружия, лечению лучевой болезни, обширных ожогов при тяжелой травме черепа и мозга.

Несомненно, что возросшая сложность и тяжесть нейрохирургических травм в современных боевых условиях потребует дальнейшего усовершенствования организационных форм специализированной помощи пораженным.

Глава XXVIII

Особенности поражений нервной системы современным оружием

ОСОБЕННОСТИ БОЕВЫХ РАНЕНИЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ СОВРЕМЕННЫМ ОГНЕСТРЕЛЬНЫМ ОРУЖИЕМ

Со времени второй мировой войны в вооружении армий произошли значительные изменения. Наряду с появлением термоядерного оружия изменились и огнестрельные средства: увеличилась взрывная сила снарядов, зона поражения и пробивная способность ранящих снарядов.

Американские империалисты применяли во Вьетнаме облегченные пули, наносящие обширные поражения, шариковые бомбы, стрелки, напалм и другое оружие. В этой армии в настоящее время имеется на вооружении автоматическая винтовка калибра 5,6 мм (вместо ранее распространенной 7,62 мм). Такая пуля наряду с уменьшением ее массы до 3,5 г, имеет высокую начальную скорость и при попадании в голову или позвоночник нередко теряет устойчивость и движется боком, нанося обширные поражения. Наряду с «кувырканием» при прохождении через ткани пуля, встречаясь с костными образованиями, зачастую производит внутренний рикошет в полости черепа или наносит обширные переломы костей. Таким образом, выходное отверстие при ранениях пуль 5,6 мм не является простой проекцией входного отверстия, а чаще располагается выше или ниже последнего вследствие искривления раневого канала.

Входные отверстия бывают круглые, небольшие, диаметром 0,5—0,7 см, выходные — неправильной формы, с рваными краями, значительных размеров. В итоге для ранений пулями 5,6 мм характерно обширное повреждение мозговой ткани по ходу раневого канала вследствие неустойчивого

движения пули, образования временной «пульсирующей» полости, а также высокая частота внутричерепных гематом. Еще более тяжелые ранения наносили пули системы «Жироджет» и стреловидные пули системы «Спью».

В американской армии применяются боеприпасы осколочного действия с готовыми поражающими элементами (стальные шарики, насеченная проволока, стреловидные стержни). Например, авиабомба «Ананас» содержит готовые квадратные металлические осколки.

Специальной конструкции артиллерийские снаряды, начиненные стреловидными стержнями (до 10 000 шт.), наносят тяжелые поражения. «Стрелки» имеют длину 4 см, диаметр 2,5 мм, длину стабилизатора 4 мм. Обладая большой пробивной силой, они могут проникать через кости черепа, изгибаясь или деформируясь при этом, и наносить грубые ранения мозга. Нередко ранения стреловидными стержнями оказывались крайне тяжелыми вследствие поражения глубинных отделов мозга. В мягких тканях «стрелки» оставляют маленькие раны (4×4 мм, звездчатой формы), в кости дефект бывает несколько больших размеров, а в мозге раневой канал узкий и нередко изогнутый.

Особую группу ранений составят поражения пластмассовыми инородными телами, среди них многие окажутся слепыми. Диагностика слепых ранений мозга в таких случаях будет затруднена, так как пластмассовые инородные тела рентгенопоглощают слабо.

Шариковые бомбы широко применялись американскими войсками во Вьетнаме. Эти бомбы массой 420 г при взрыве вызывают множественные ранения. Корпус шариковой бомбы изготовлен из сплава алюминия, в которой запрессовано около 300 стальных шариков диаметром 5,5 мм и массой 0,7 г. Радиус убийственного действия осколков при взрыве шариковой бомбы 50 м. Среди ранений конечностей преобладали сквозные. Что касается ранений черепа и позвоночника, то среди них немалое число составили слепые поражения. Удаление из полости черепа стальных шариков является весьма сложной задачей и в связи с глубоким залеганием инородных тел вряд ли к этому будут показания у большинства раненых в мозг. Иногда инородные тела мигрировали в ликворные полости головного мозга или совершали внутричерепной рикошет.

ОСОБЕННОСТИ БОЕВОЙ ТРАВМЫ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

ПРИ НАПАЛМОВЫХ ОЖОГАХ

Напалм представляет собой вязкую зажигательную смесь, основой которой является горючее вещество, желатиализируемое с помощью специальных загустителей. Он быстро прилипает к различным поверхностям. Температура пламени напалма 900—2000°C. В очаге горения напалма создаются высокая температура и значительная концентрация угарного газа.

Наибольшую опасность представляют зажигательные авиабомбы, содержащие значительное количество напалма. Взрыв создает большой по площади очаг сплошного огня.

Напалмовые ожоги часто сопровождаются тяжелым ожоговым шоком, потерей сознания. Большинство ожогов от напалма локализуется на лице и голове.

Клинические проявления поражения напалмом весьма опасны. В ранние сроки у пострадавших нередко развиваются асфиксия и выраженные психопатологические расстройства. Могут возникать тяжелые тепловые удары и отравление угарным газом. Сочетания черепно-мозговой травмы с ожогами напалмом проявляются очень тяжелой клинической симптома-

тикой. Многие такие пораженные в ранние часы после травмы нуждаются в борьбе с асфиксией, выведении из шока.

Подготовка оперативного поля и обработка черепно-мозговой раны на ожоговой поверхности имеют ряд особенностей, о чем речь будет ниже (см. лечение). Особого внимания требует решение вопроса о противошоковой терапии со значительным насыщением организма жидкостью (при плазмореде, сгущении крови, низком артериальном давлении у обожженных) или дегидратирующей терапии, показанной при травматическом отеке мозга у обожженных с черепно-мозговыми ранениями. В таких случаях предпочтение следует отдавать противошоковой терапии.

ОСОБЕННОСТИ БОЕВОЙ ТРАВМЫ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ТЕРМОЯДЕРНЫХ ПОРАЖЕНИЯХ

Ракетно-ядерное оружие характеризуется воздействием светового излучения, ударной волны, действием проникающей радиации и поражениями на следе радиоактивного облака. К этому следует добавить психологическое воздействие ядерного оружия на войска и гражданское население.

Травмирующее действие ударной волны зависит как от величины ядерного заряда, так и от расстояния между центром взрыва и войсками.

Возникающий при взрыве атомной или водородной бомбы перепад давления оказывает воздействие на организм путем непосредственного давления, обтекания ударной волны и отражения ее от различных предметов, построек, крупных зданий. Травмирующее действие ударной волны характеризуется, кроме того, перемещением тела и ударами его о различные предметы, а также повреждениями организма в связи с попаданиями в него вторичных снарядов (обломки зданий, комья земли и др.).

В зависимости от величины избыточного давления возникают легкие (до $0,6 \text{ кг/см}^2$), средней тяжести ($0,7—0,8 \text{ кг/см}^2$) и тяжелые (1 кг/см^2 и больше) травмы. Механические травмы организма при действии ударной волны будут зачастую очень тяжелыми, напоминая повреждения, возникающие при падении с мчащегося с высокой скоростью поезда. Естественно, что при этом будут иметь место множественные повреждения организма, сочетающиеся с травмой черепа и мозга, позвоночника и спинного мозга.

Ударная волна является наиболее вероятным поражающим фактором ядерного оружия; на нее приходится значительная часть энергии взрыва атомной бомбы. Предположительная частота травмы черепа будет колебаться в пределах 20—30% среди пораженных (в зависимости от зоны поражений), а травмы позвоночника — соответственно 3—6% в окрестности очага ядерного поражения.

Световое излучение при атомном взрыве приводит к ожогам. Термическая энергия составляет более $\frac{1}{3}$ всей энергии атомного взрыва. В зависимости от воздействия светового импульса ожоги могут возникать не только на открытых, но и на закрытых поверхностях тела.

Более половины пораженных будут иметь локальные поверхностные ожоги открытых частей тела, не опасных для жизни пострадавших. У других будут наблюдаться более тяжелые ожоги; у $\frac{1}{4}$ — обширные ожоги II степени, у $\frac{1}{5}$ — глубокие ожоги открытых и закрытых поверхностей тела в результате воздействия 10—15 кал на 1 см^2 тела. Сочетание ожогов с травмой черепа и мозга обусловит высокую тяжесть состояния пострадавших и потребует выработки особой хирургической тактики.

Действие проникающей радиации на организм человека является одним из важных поражающих факторов ракетно-ядерного оружия. От дозы облучения зависит тяжесть и течение острой лучевой болезни. Условно принято различать 3—4 степени лучевой болезни: I степень — при воздействии 100—200 Р, II степень — 200—300 Р, III степень — 300—500 Р, IV степень лучевой болезни с крайне тяжелым течением — 500 Р и больше. Эти данные следует дополнить установленным феноменом взаимного отягощения, когда тяжелая травма или ожог ухудшают течение лучевой болезни, а поражение проникающей радиацией ведет к более тяжелому течению болезни (Беркутов А. Н., Блинов Н. И., Хромов Б. М., 1955, и др.). Такие комбинированные поражения составят качественно новую, очень тяжелую группу пораженных, к диагностике и лечению которых требуется особый подход на этапах медицинской эвакуации.

Сочетание травмы черепа и мозга с лучевой болезнью приведет к очень тяжелому состоянию пораженных и потребует особых мер профилактики и лечения. Комбинированные поражения, возникающие при применении термоядерного оружия, являются массовыми, поэтому необходимо ознакомить врачей с особенностями их диагностики и лечения этой категории пострадавших как на фронте, так и в тылу.

Глава XXIX

Боевые ранения

и поражения черепа

и головного мозга

КЛАССИФИКАЦИЯ ОГНЕСТРЕЛЬНЫХ РАНЕНИЙ

И КОМБИНИРОВАННЫХ ПОРАЖЕНИЙ ЧЕРЕПА И МОЗГА

В настоящее время с учетом характера боевых действий войск и их технической оснащенности среди боевых ранений и поражений военного времени принято различать: 1) огнестрельные ранения черепа и головного мозга; 2) комбинированные поражения.

ОГНЕСТРЕЛЬНЫЕ РАНЕНИЯ ЧЕРЕПА

И ГОЛОВНОГО МОЗГА

Все огнестрельные ранения черепа и мозга следует прежде всего разделять по характеру ранения на ранения мягких тканей, непроникающие и проникающие. Эту классификацию предложил в 1917 г. Н. Н. Петров.

Ранения мягких тканей (без повреждения кости) являются наиболее легкими, однако при них не исключается сотрясение или ушиб мозга с субарахноидальным кровоизлиянием, возникающие в результате передачи живой силы ранящего снаряда через сохраненную кость на мозговое вещество (по принципу ударно-сотрясающего механизма). Ранения мягких тканей черепа встретились во время Великой Отечественной войны в 54,6% случаев (рис. 121). О сопутствующих этим ранениям травмах мозга говорит тот факт, что утрата сознания наблюдалась у 56,9% раненых.

Непроникающие (экстрадуральные) ранения характеризуются повреждением мягких тканей и костей черепа при целостности твердой мозговой оболочки. Последняя является хорошим барьером, предохраняющим мозг от распространения раневой инфекции. Непроникающие ранения черепа отмечены во время минувшей войны в 17,3% случаев. Это более тяжелые повреждения по сравнению с ранениями мягких тканей, так как они сопровождаются контузией мозга в зоне перелома черепа. Подоболочечные гематомы, характеризующиеся синдромом компрессии мозга или нарастанием очаговых симптомов, встретились при непроникающих ранениях лишь в 0,5% случаев.

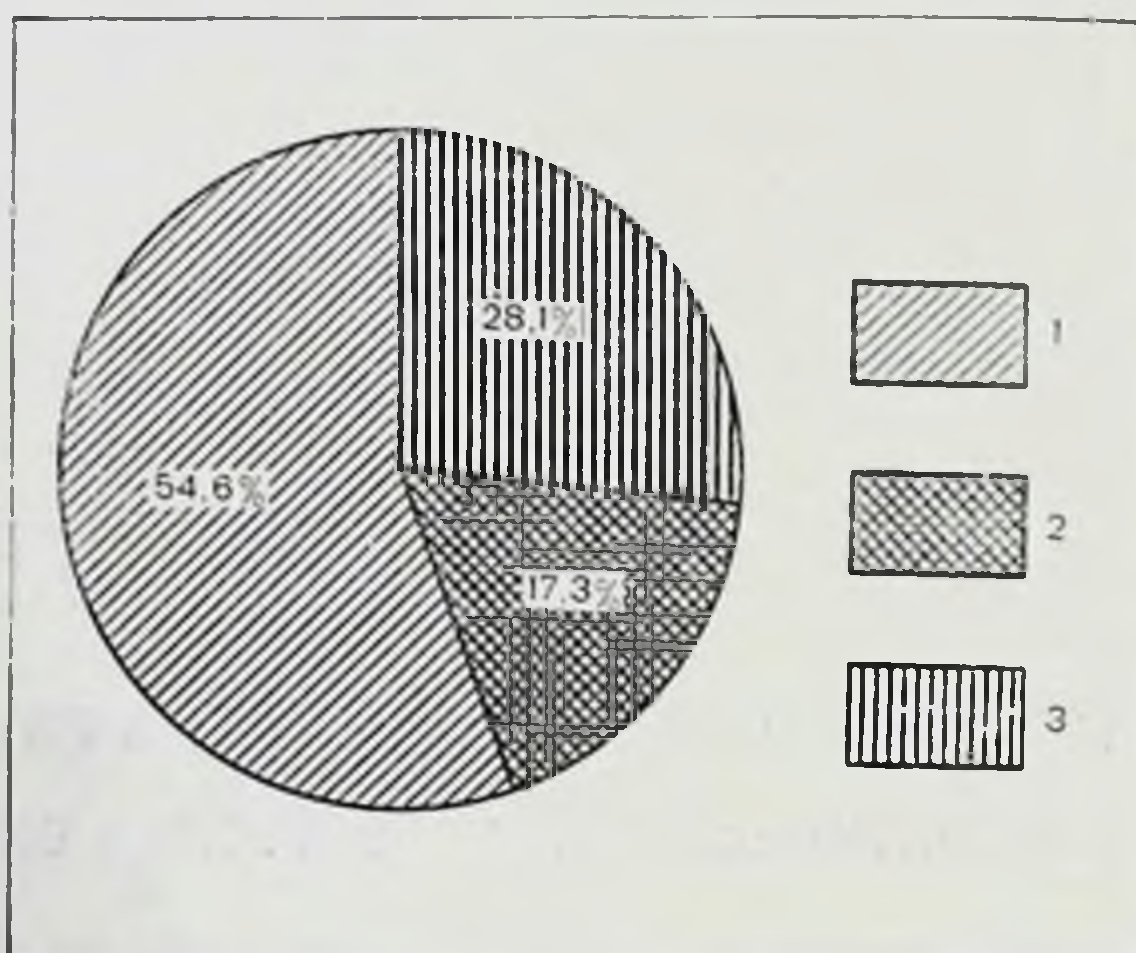
Сравнительная редкость субдуральных гематом ограничивает показания к вскрытию неповрежденной мозговой оболочки во время операции.

Напрасное вскрытие неповрежденной оболочки в военно-полевых условиях приносит не меньший вред, чем избыточное обнажение неповрежденной кости (вырезывание «пятakov») при обработке ран мягких тканей черепа.

121.

Частота различных по характеру огнестрельных ранений черепа (в процентах) во время Великой Отечественной войны 1941—1945 гг.

1 — ранения мягких тканей; 2 — непроникающие ранения с повреждением костей; 3 — проникающие ранения черепа и мозга.



122.

Прямое попадание крупного осколка артиллерийского снаряда в голову (а). То же после снятия кости (б).

Проникающие ранения черепа и мозга сопровождаются повреждением покровов, кости и мозговой оболочки. При этом, как правило, нарушается целостность коры мозга и поверхностных сосудов; нередко повреждаются подкорковые узлы, желудочки, ствол мозга. В минувшую войну проникающие ранения наблюдались в 28,1% случаев. Об опасности распространения раневой инфекции на мозг и его оболочки говорит факт высокой частоты осложнений, составивших среди проникающих ранений 45,7%.

По виду ранящего снаряда следует различать две основные группы — пулевые и осколочные ранения черепа. Могут встречаться вторичные ранящие снаряды — осколки камня, дерева и др. Пулевые ранения могут быть нанесены пулями винтовочными, автоматными (в том числе «кувыркающимися»), пистолетными. Среди них встречаются пули взрывного действия, стреловидные снаряды, пластмассовые (рентгеноконтрастные). Осколочные ранения черепа, помимо хорошо известных в минувшую войну ранений осколками артснарядов (рис. 122), авиабомб, минометных ручных гранат, могут быть нанесены стальными шариками (при применении шариковых бомб), а также заранее изготовленными поражающими элементами, заложенными в боеприпасы и авиабомбы — квадратными

осколками, насеченной проволокой, стреловидными стержнями и др. Ранения вторичными снарядами чаще возникают при обвале зданий.

Столь большое разнообразие ранящих снарядов обусловит различие по характеру ранения черепа и мозга, среди которых немало будет множественных ранений черепа, а также сочетанных ранений черепа и других органов.

По виду раневого канала (т. е. по механизму ранения) следует различать слепые, сквозные, касательные и рикошетирующие ранения черепа.

Слепые ранения черепа, как говорит само название, характеризуются раневым каналом, оканчивающимся слепо и часто содержащим инородное тело (в отдельных случаях ранений мягких тканей ранящий снаряд может выпасть из раневого канала). Слепые ранения оказываются наиболее частыми среди всех огнестрельных ранений черепа. По предложению И. С. Бабчина и Н. С. Косинской во время минувшей войны широкое распространение получило деление слепых ранений на 4 подвиды: простой (раневого канала и инородное тело располагаются в



той же доле мозга, к которой прилежит дефект черепа), **ра д п а р н ы й** (инородное тело достигает серповидного отростка и потеряв «живую силу» останавливается у него), **с е г м е н т а р н ы й** (инородное тело, пройдя 2 или 3 доли мозга, останавливается у внутренней поверхности кости, а раневой канал составляет как бы сегмент по отношению к округлой форме черепа), **д и а м е т р а л ь н ы й** (инородное тело проходит по диаметру через мозговое вещество и останавливается у внутренней поверхности кости, по диаметру противоположной дефекту черепа). При применении современных автоматических винтовок диаметром 5,6 мм нередкими будут внутренние рикошеты ранящего снаряда в полости черепа с причудливым ходом раневого канала в результате «кувыркания» пули. Такие ранения могут оказаться несовместимыми с жизнью.

С к в о з н ы е ранения черепа бывают сегментарными и диаметральными (рис. 123). В отдельных случаях наблюдаются сквозные диагональные ранения черепа (при прохождении пули через челюстно-лицевую область или шею, основание черепа, и по диагонали — через мозговое вещество, с выходным отверстием на выпуклой поверхности черепа). Сквозные диагональные ранения черепа часто бывают смертельными.

Сквозные ранения черепа, наносимые стальными шариками (от шариковых бомб), обычно не вызывают обширных разрушений тканей.

Касательные (тангенциальные) ранения черепа характеризуются сравнительно поверхностным ходом раневого канала, в результате прохождения ранящего снаряда по касательной в отношении округлой формы черепа. В зависимости от величины ранящего снаряда и направления полета его по отношению к черепу, могут возникать ранения мягких тканей, непроникающие и проникающие черепно-мозговые ранения. Раневой канал в таких случаях нередко захватывает обширную поверхность покровов, кости и корково-подкорковых участков мозга.

Рикошетирующие ранения образуются в результате рикошета ранящего снаряда от черепа; на месте приложения силы образуется перелом черепа со смещением костных отломков («вторичные снаряды») в полость черепа. Таким образом, по внешнему виду рана при рикошетирующем ранении напоминает слепую рану (так как инородное тело обычно отскакивает и выпадает через входное отверстие). При рентгенологиче-



123.

Сквозное проникающее ранение черепа.

ском исследовании ранящий снаряд не обнаруживается. Рикошетирующие ранения часто характеризуются дырчатыми отвесными переломами с большим дефектом черепа и глубоким смещением костных отломков. Нередко рикошетирующие ранения локализируются в парасагиттальной области со смещением костных отломков вдоль серповидного отростка на глубину 6—7 см (до мозолистого тела).

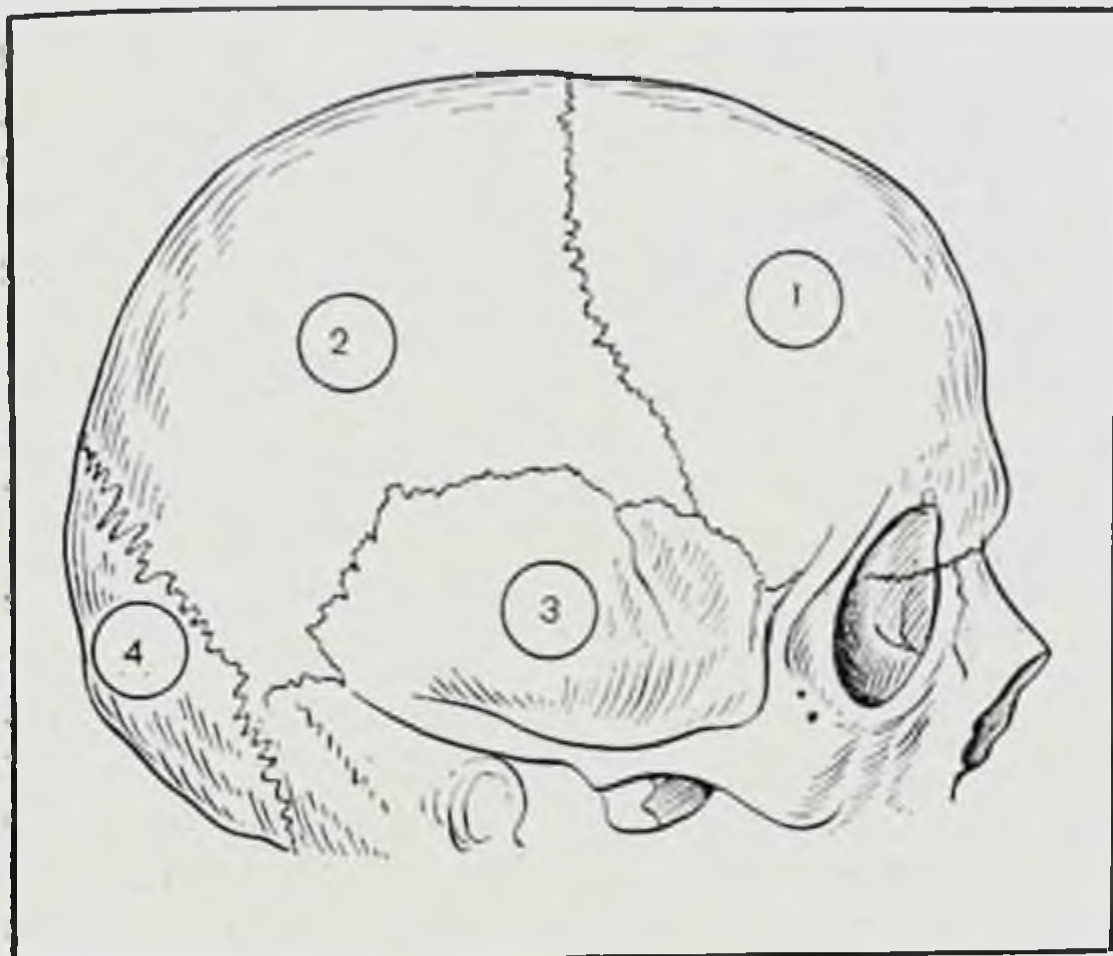
По локализации огнестрельные ранения черепа делятся на ранения свода черепа — лобная область, темечная, височная, затылочная (рис. 124) (зачастую бывают повреждения 2—3 указанных областей), а также парабазальные ранения — передние (лобно-орбитальные, височно-орбитальные, с повреждением придаточных пазух носа, ранениями глазного яблока), средние (височно-сосцевидные, с повреждением придаточных пазух уха) и задние (задняя черепная ямка, краиниоспинальные).

Область ранения на своде черепа соответствует территории костей (что легко определяется по рентгенограммам), однако, как известно, доли мозга не совпадают с проекцией костей. В связи с этим при установлении топического диагноза необходимо делать поправку.

Парабазальные ранения нередко бывают комбинированными или, как их теперь называют, сочетанными, т. е. один снаряд поражает различные анатомические области (череп, глаз, ухо, придаточные пазухи, органы шеи, позвоночник), поэтому при диагностике и лечении их требуется участие различных специалистов.

Сторона ранения черепа имеет прямое отношение к клинической характеристике, течению и прогнозу ранения. Принято различать ранения левой и правой сторон черепа, срединной линией и парасагиттальной области. Могут встречаться одновременно ранения обеих сторон (при множественных ранениях) и двунолушарные ранения (при слепых или сквозных сегментарных и диаметральных). При боевых ранениях черепа необходимо различать одиночные и множественные ранения черепа, сочетанные ранения черепа и других органов (травма черепа, челюстно-лицевой области, глаза, шеи, конечностей, груди, таза, позвоночника).

Во время мпупвщей войны сочетанные ранения черепа и других органов составили около $\frac{1}{3}$ ранений черепа. Множественные ранения только че-



124.

Области черепа: лобная (1), теменная (2), височная (3), затылочная (4).

репа наблюдались примерно в 7%, изолированные ранения черепа — в 60—63% случаев.

Большое значение для определения характера ранения черепа и выработки нейрохирургической тактики имеет вид перелома черепа. Согласно классификации Н. С. Косинской, среди огнестрельных переломов различают: неполный, линейный, вдавленный, раздробленный, дырчатый и оскольчатый переломы. Дырчатый перелом имеет три подвида — слепой, сквозной, отвесный. Эта рентгенологическая классификация получила широкое распространение и была признана наиболее рациональной во время Великой Отечественной войны.

Неполный перелом характеризуется повреждением одной (чаще наружной) пластинки черепа. Клинически при таком переломе определяется выбитая, узура наружной пластинки черепа. Рентгенологически неполный перелом диагностируется при краеобразующем положении дефекта черепа.

Линейный перелом (трещина) не требует подробной характеристики, так как часто встречается в мирное время. При огнестрельных ранениях трещина черепа может быть изолированной и отходящей от

дефекта черепа, иногда соединяющей два дефекта, переходящие на основание черепа, а также располагающейся вдали от перелома.

Неполный и линейный переломы (за исключением перелома основания черепа), как правило, не сопровождаются повреждением твердой мозговой оболочки.

Вдавленный перелом также хорошо известен из практики мирного времени. При огнестрельных ранениях черепа важное значение приобретает дооперационная диагностика ранения (следует установить, носит ли травма непроникающий или проникающий характер). Вдавленные переломы в $\frac{2}{3}$ случаев бывают непроникающими, в $\frac{1}{3}$ случаев при них повреждается твердая мозговая оболочка. Отличительными признаками проникающего ранения являются растрескивание (фрагментация) и расхождение внутренней пластинки черепа на месте ее наибольшего прогиба при вдавлении и на границе перелома с неизменной костью.

Раздробленный перелом характеризуется образованием мелких костных отломков, заполняющих дефект черепа или неглубоко (на 1—1,5 см) смещающихся эндокраниально. При раздробленных переломах только в $\frac{1}{3}$ случаев встречаются непроникающие ранения, а в $\frac{2}{3}$ твердая мозговая оболочка повреждается смещенными мелкими костными отломками, имеющими острые края. Глубокого повреждения мозгового вещества при раздробленных переломах не происходит. Опасные ранения встречаются при таких переломах в области сагиттального синуса или борозды средней мозговой артерии, где названные сосуды могут оказаться поврежденными острыми костными отломками.

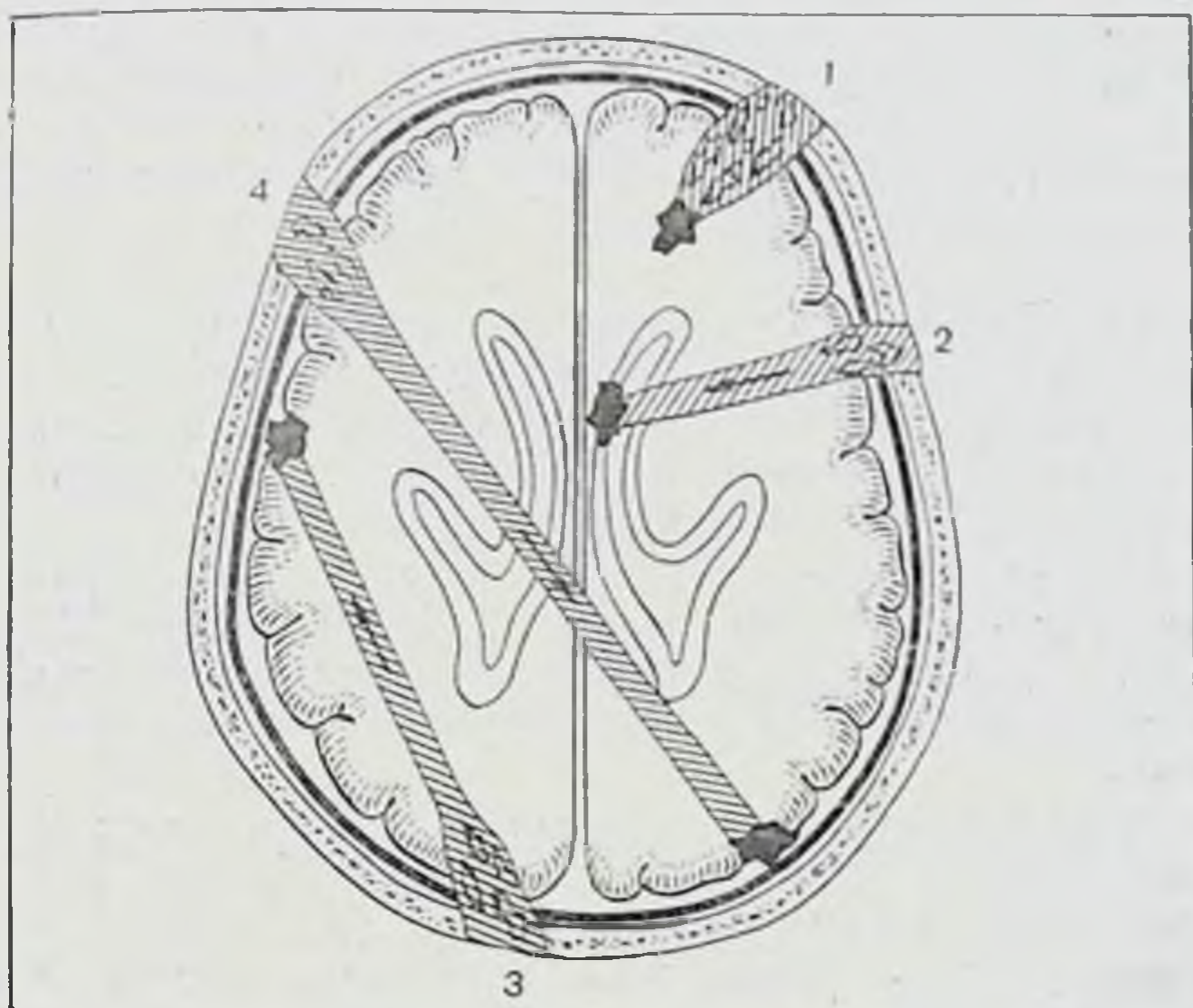
Дырчатые переломы характеризуются небольшими дефектами черепа и глубоким смещением инородного тела или костных отломков. Все дырчатые переломы являются проникающими ранениями. Дырчатые переломы делят на слепые, сквозные и отвесные.

Дырчатый слепой перелом возникает при слепом проникающем ранении черепа и мозга. Инородное тело пробивает череп, устремляется эндокраниально, обгоняет костные отломки и обычно залегает глубже костных фрагментов. В зависимости от расположения инородного тела различают простой, радиарный, сегментарный и диаметральный подвиды дырчатого слепого перелома (Бабчин И. С., Косинская Н. С., 1944) (рис. 125).

Дырчатый сквозной перелом характеризует сквозное проникающее ранение черепа и мозга. Входное отверстие обычно небольшое; недалеко от него по ходу раневого канала располагаются мелкие костные отломки. Выходное отверстие характеризуется дефектом черепа значительно больших размеров, чем входное, экстракраниальным смещением костных отломков и более значительным повреждением паружной пластинки кости, чем внутренней. При сегментарных сквозных ранениях (а в отдельных случаях и при диаметральных ранениях черепа) между входным и выходным отверстиями имеется соединительная трещина.

Дырчатый отвесный перелом возникает при рикошетирующем механизме ранения, когда в результате травмы кости и отскока ранящего снаряда образующиеся костные отломки устремляются эндокраниально и, превращаясь во вторичные снаряды, повреждают на большую глубину мозговое вещество. На рентгенограммах черепа выявляются небольших размеров дефект черепа и глубоко расположенные (по отвесу) костные отломки, напоминающие «сталактиты». Иногда при незавершенном механизме рикошетирующего ранения инородное тело застревает в дефекте кости (интраоссально), а костные отломки отвесно смещаются в глубину мозга. Как уже отмечалось, типичной локализацией отвесного перелома является парасагиттальная область с нередким повреждением сагиттального синуса и глубоким расположением костных отломков в срединной щели мозга, вдоль *falx cerebri*.

Оскольчатый перелом характеризуется обширным фрагментированием кости с образованием крупных костных отломков и отходящих от дефекта зияющих трещин. При оскольчатом переломе может наблюдаться экстракраниальное смещение костных фрагментов с грубой деформацией черепа. Причиной, приводящими к оскольчатому перелому, чаще являются сегментарные ранения, при которых раневой канал проходит в толще кости или под ней. В результате гидродинамического действия ранящего снаряда (по данным некоторых авторов, бокового действия) происходит разрушение кости на большой площади с образованием крупных отломков. Оскольчатые переломы сопровождаются тяжелой травмой мозга. При них высока летальность как на поле боя, так и на этапах эвакуации.



125.

Характер дырчатого слепого перелома.

1 — простой; 2 — радиальный; 3 — сегментарный; 4 — диаметральный.

КОМБИНИРОВАННЫЕ ПОРАЖЕНИЯ

Классификация комбинированных поражений черепа и мозга основана на действии главных поражающих факторов термоядерного оружия — ударной волны, светового излучения, ионизирующего излучения. Следует различать: 1) травму черепа и мозга (закрытую или открытую) и ожог. Последние делят по степени и площади поражения; 2) черепно-мозговую травму и радиационные поражения. Последние разделяют по дозе облучения и выраженности лучевой болезни; 3) черепно-мозговую травму в комбинации с ожогами и лучевой болезнью (наиболее тяжелый вид комбинированных поражений).

В диагностике и клинике комбинированных поражений необходимо учитывать феномен взаимного отягощения при действии этих поражающих факторов на организм человека.

Во время боевых действий могут встретиться и другие комбинированные поражения: травма и поражение боевыми отравляющими веществами (БОВ) — (мксты) или сочетание черепно-мозговой травмы и действия бактериологического оружия. Подобные поражения требуют специ-

ального выделения (маркировки) и лечения в виде дегазации при действии БОВ, приема специфических средств при установлении бактериологического возбудителя. Обязательным является переход на закрытый тип работы при доставке в госпиталь пораженных бактериологическим оружием, т. е. изоляция больных и карантин обслуживающего персонала.

КЛИНИКА И ДИАГНОСТИКА ОГНЕСТРЕЛЬНЫХ РАНЕНИЙ ЧЕРЕПА И ГОЛОВНОГО МОЗГА

Огнестрельное ранение черепа и головного мозга вызывает ряд патологических процессов как в головном мозге в целом (охранительное и задерживающее торможение, контузионные явления, циркуляторные расстройства, нарушение функций внутренних органов за счет кортико-висцеральных связей), так и на месте очагов разрушения в виде некроза, кровотечения, отека-набухания мозга и др. В дальнейшем течение процессов заживления мозговой раны во многом зависит от инфекции и циркуляторных нарушений.

Преобладание одних процессов над другими, их изменчивость, постепенное исчезновение расстройств, связанных непосредственно с действием травмы, и развитие инфекционных осложнений, чередование последних с процессами рубцевания раны обуславливают исключительную сложность течения огнестрельных ранений черепа и головного мозга.

Седьмой сессией Нейрохирургического совета Наркомздрава СССР (1946) на основании главным образом работ Л. И. Смирнова (1943) принято решение делить течение патологических процессов при травме головного мозга на пять периодов. Их называют периодами травматической болезни головного мозга:

I — начальный, острый период продолжительностью около 3 сут; II — период ранних реакций и осложнений (инфекции и дисциркуляции). Начинается на 3-и сутки после ранения и продолжается до 3 нед — 1 мес; III — период ликвидации ранних осложнений и тенденции к ограничению инфекционного очага. Начинается на 2-й месяц после ранения, продолжается примерно 3—4 мес (длительность периода зависит от тяжести ранений). При гладком течении рана заживает и наступает выздоровление. IV — период поздних осложнений. Начинается на 3—4-м месяце после ранения (в зависимости от тяжести ранения) и продолжается 2—3 года; V — период отдаленных последствий, связанный с наличием оболочечно-мозгового рубца. Может длиться многие годы после ранения (эпилепсия, оболочечно-болевой синдром, водянка мозга и др.).

Начальный (острый) период проникающего ранения черепа и мозга обычно характеризуется тяжелым состоянием раненого. Решается вопрос о совместимости тяжести травмы с жизнью. Общемозговые симптомы преобладают над локальными, отмечаются различной степени нарушения сознания, могут возникать судороги, нередки нарушения дыхания, сердечно-сосудистой деятельности, глотания и др. Обследование раненых в череп, находящихся в бессознательном состоянии, представляет трудную задачу, особенно если учесть, что 1—2 сут пострадавшие проводят в пути, проходят войсковые лечебные учреждения или, эвакуируясь по назначению, поступают в специализированный госпиталь в составе большой группы нуждающихся в срочной помощи. Таким образом, нередко тяжесть клинической картины, характерная для начального периода ранения мозга, может усугубляться под влиянием длительной транспортировки по разбитым дорогам войны.

Нарастание общемозговых симптомов в связи с продолжающимся внутричерепным кровотечением потребует оставления таких раненых в черепе на передовых этапах эвакуации (МСБ) и производства там срочной трепанации черепа по жизненным показаниям для удаления гематомы.

Период ранних реакций и осложнений, начинающийся на 3—4-е сутки после ранения, характеризуется чаще всего нарастанием травматического отека-набухания мозга, наиболее выраженного вокруг зоны повреждения мозга. К этому времени большинство раненых с черепно-мозговой травмой приходят в сознание. У них уменьшаются нарушения жизненно важных функций и на фоне сглаживания общемозговых симптомов отчетливо проявляются (а иногда и нарастают под влиянием отека и присоединения энцефалита) очаговые симптомы поражения головного мозга — параличи, нарушения речи, зрения и др. Травматический отек мозга, если он не распространяется на ствол мозга, в известной степени предохраняет от распространения инфекции на мозг и его оболочки: при этом сдавливаются субарахноидальные пространства на выпуклой поверхности мозга и происходит своеобразная «иммобилизация мозга» в полости черепа (Бурденко Н. Н., 1940; Шамов В. Н., 1942).

В конце 1-й — начале 2-й недели после ранения начинается обратное развитие отека-набухания мозга. Раскрывающиеся субарахноидальные пространства и возобновляющаяся в них циркуляция спинномозговой жидкости могут способствовать распространению раневой инфекции по подболовечным пространствам, особенно в случаях, если в оболочечно-мозговой части раневого канала не образовались достаточно выраженные ограничивающие спайки или если в этот период раненый не находится на строгом постельном режиме, а подвергается дальнейшей транспортировке. Именно на 2—3-ю неделю после ранения приходится наибольшее количество инфекционных осложнений (менингит, энцефалит, нагноение раневого канала), что следует связать с «отбуханием» мозга, т. е. обратным развитием отека.

В специализированном госпитале для раненных в голову, шею и позвоночник, куда раненные в череп и мозг поступают обычно на 2—4-е сутки, нейрохирург и невропатолог должны учитывать особенности течения начального и раннего периодов травматической болезни головного мозга, уметь улавливать изменения в клинической картине, свидетельствующие о продолжающемся внутричерепном кровоизлиянии, бурном развитии отека-набухания мозга, грозящего нарушением жизненно важных функций, присоединением менингита или развитием воспаления легких. От ранней диагностики и своевременно принятых лечебных мер зависит жизнь раненных в череп.

Диагностика огнестрельных черепно-мозговых ранений складывается из данных неврологического, хирургического, рентгенологического и лабораторного исследования.

Неврологическое исследование. Прежде всего необходимо установить сохранность или глубину нарушений жизненно важных функций (дыхание, сердечно-сосудистая деятельность, глотание) и, следовательно, нуждаемость раненого в реанимационных или стимулирующих мероприятиях. Должны быть определены: сохранность или нарушение сознания (возможность контакта, сомнолентность, сопор, кома), реакция зрачков, функция глазодвигательных нервов, корнеальные, глоточные рефлексы, функция других черепно-мозговых нервов (в зависимости от возможностей контакта с больным), состояние рефлекторно-двигательной сферы, чувствительности, речи, психики, зрения, слуха и т. д.

Особое внимание должно быть обращено на оболочечные симптомы. Необходимо прежде всего осмотреть раненого, чтобы не пропустить множественных повреждений других органов, особенно при ранениях сталь-

ными шариками, а также прослушать грудную клетку и по возможности диагностировать столь часто развивающееся у таких раненых воспаление легких.

При бессознательном состоянии раненого или парастазии общемозговых симптомов осуществляется динамическое наблюдение, имеющее целью возможно раннюю диагностику компрессии мозга. Таким образом, значение неврологического обследования в диагностической палате специализированного госпиталя очень велико, особенно если добавить к перечисленному выше необходимость дифференциальной диагностики при сочетанном ранении с сопутствующей закрытой травмой черепа и мозга, при сложных парабазальных ранениях и определении ведущего повреждения мозга, глаз, ЛОР-органов или челюстно-лицевой области, а также при комбинированных поражениях термоядерным оружием.

Хирургическое обследование, осуществляемое в перевязочной диагностического отделения специализированного госпиталя, имеет целью уточнение характера ранения черепа и мозга, наличия сочетанных и множественных ранений черепа и других органов, закрытых повреждений, ожогов. Главная задача — подготовка операционного поля и установление очередности к первичной обработке черепно-мозговой раны (для чего раненых доставляют в операционную нейрохирургического отделения госпиталя). Нет необходимости добавлять, что хирургическое исследование проводится наряду с неотложными лечебными мероприятиями, если к ним имеются показания.

Вначале хирург оценивает положение и поведение раненого, дыхание, сердечно-сосудистую деятельность, возможность контакта. При осмотре головы до снятия повязки устанавливают наличие кровоизлияний в окологлазничную клетчатку («очки»), выделение крови или ликвора из носа и ушей, следы рвоты. При затрудненном (с хрипом) дыхании предпочтительнее изменить положение раненого и его головы, повернув ее на бок и слегка вниз. Это устраняет затекание крови или ликвора в дыхательные пути и улучшает дыхание. Следует очистить полость рта и аспирировать из верхних дыхательных путей содержимое. После снятия повязки обращают внимание на отделяемое из раны. Иногда повязка бывает пропитана кровью и ликвором, в ней находится мозговой детрит или выпавший из раны ранящий снаряд. При осмотре раны черепа устанавливают вид и размеры раны, ее отделяемое, состояние краев, наличие деформации черепа.

После бритья головы, обработки дезинфицирующими средствами (бензин, слабый раствор нашатырного спирта) покровов вокруг раны, а также осторожного протирания раны тупфером, смоченным 3% раствором перекиси водорода, приступают к исследованию раны. Крючками осторожно разводят ее края и осматривают содержимое и дно. При сохранности апоневроза рана не зияет и является очень поверхностной. Повреждение апоневроза характеризуется расхождением краев раны. При наличии в ране мозгового детрита или ликвора (3—4% случаев) диагноз проникающего ранения не вызывает сомнений. На этом можно прекратить осмотр раны и направить раненого в операционную. Наличие в ране костных отломков также свидетельствует о необходимости ее обработки в нейрохирургической операционной по поводу перелома черепа (непроникающего или проникающего).

Труднее решить вопрос о сохранности или повреждении кости при небольших ранах (дырчатых). Невозможность определить глубину раны вынуждает некоторых опытных нейрохирургов производить осторожное зондирование ее. Мы не видим в этом большой опасности, если зондировать очень осторожно и с соблюдением всех антисептических мер. Пуговчатым зондом, предварительно смоченным 5% спиртовым раствором йода

и слегка удерживаемым пальцами, без какого-либо усилия хирург сначала обследует рану мягких тканей до упора в кость. Затем, скользя по поверхности кости, удается определить дефект ее. На этом зондирование раны должно быть закончено. Никаких попыток углубиться зондом в дефект кости и тем более в мозг делать нельзя. И без этого становится ясно, что ранение сопровождается повреждением кости и подлежит нейрохирургической обработке.

Категорически запрещается зондировать раны при сквозных ранениях, так как при этом можно повредить мозговое вещество и вызвать кровотечение. Нельзя также зондировать раны с истечением мозга (*fluxus cerebri*), выпадением (*prolapsus cerebri*) или выбуханием его (*protrusio cerebri*).

Большое значение в уточнении характера повреждения имеет рентгенография черепа.

Методы рентгенологической диагностики огнестрельных ранений черепа и головного мозга дополняют хирургическое и неврологическое исследование больного и должны быть по возможности простыми. В начальном и ранних периодах течения травмы применяется обычно краниография, реже рентгеноскопия черепа. Контрастные методы обследования (пневмоэнцефалография, вентрикулография, ангиография и др.) используются в более поздних периодах при возникновении осложнений.

Целью рентгенологического обследования пострадавших является не только выяснение характера черепно-мозгового ранения (по костным нарушениям, расположению костных отломков и металлических инородных тел), но и уточнение проекции раневого канала в мозге и возможного поражения важных анатомических образований (средняя оболочечная артерия, вепозные синусы, мозговые желудочки и т. д.). Несмотря на столь сложные задачи, следует иметь в виду, что применение специальных укладок головы нежелательно. Они могут резко ухудшить состояние раненого вследствие острого повышения внутричерепного давления при запрокидывании головы, опускании ее и т. д. В связи с этим в полевых хирургических госпиталях обычно производят два обзорных снимка черепа (в фас и профиль) и при особой необходимости полуаксиальный или прицельный снимок в области ранения.

Указанные краниограммы позволяют получить представление о характере перелома кости, смещении костных и металлических осколков. На основании касательной (краеобразующей к области ранения) рентгенограммы черепа можно установить характер повреждения наружной или внутренней пластинки кости. С помощью переднего полуаксиального снимка удастся выявить характер повреждения лобной пазухи и орбиты, с помощью заднего — затылочной кости.

При комбинированном поражении черепа и уха большое значение имеет снимок области сосцевидного отростка (по Шюллеру). Поражение придаточных полостей носа и уха (лобная пазуха, решетчатый лабиринт) иногда сопровождается проникновением воздуха в полость черепа и определяется на рентгенограммах в виде газового пузыря (пневмоцефалия), а клинически при образовании вентиляльного механизма — картиной нарастающего сдавления мозга.

Наиболее четко контуры перелома видны на профильном снимке, произведенном на стороне поражения черепа. Однако состояние раны не всегда позволяет укладывать раненого на пораженную сторону (например, при протрузии мозга), что заставляет в таких случаях ограничиваться боковым снимком противоположной стороны. Локализацию раны, а следовательно, и область исследования должен указывать хирург при осмотре пострадавшего в перевязочной, до направления раненого в рентгеновский кабинет.

При поступлении в госпиталь значительного количества раненых большое значение приобретают очередность направления их из перевязочной в рентгеновский кабинет и организация возможно четкой и быстрой доставки раненых из кабинета в операционную, стационар или эвакуационное отделение.

Выявление среди поступающих раненых с подозрением на нарастающую компрессию мозга обуславливает необходимость срочного направления их на рентгенографию и немедленной доставки в операционную. Заключение о характере перелома черепа обычно приходится давать по мокрым снимкам, направляя их в операционную к моменту первичной обработки раны.

Очередность для рентгенографии черепа рекомендуется устанавливать следующим образом. После больных с подозрением на продолжающееся внутричерепное кровоотечение исследуют раненых с ликвореей, затем с подозрением на проникающее ранение черепа и мозга, с непроникающими ранениями и, наконец, с повреждением только мягких тканей, если им необходима краниография (обнажение кости, множественные ранения осколками мпн, подозрение на трещину свода или основания черепа, наличие выраженных общемозговых или очаговых симптомов поражения мозга).

Ряд рентгенологов (Цывкин М. В., 1971, и др.) с успехом производят различные прицельные снимки, не прибегая к специальным укладкам, а манипулируя углом наклона трубки и положением кассет. В связи с дефицитностью рентгеновских пленок во время войны и длительностью обработки снимков, в настоящее время для военно-полевых условий предложена новая методика электрорентгенографии (аппарат Эрга), позволяющая в короткие сроки получать на фотобумаге с помощью селеновых пластинок четкие снимки позитивного характера.

После краниографии рентгенограммы должны быть высушены, уложены в конверты или надежно прикреплены к истории болезни. При эвакуации в другое лечебное учреждение их направляют вместе с раненым.

Лабораторные данные, являясь составной частью комплексного исследования пострадавших, помогают дополнить и уточнить клинический симптомокомплекс поражения. Самую важную роль при ранениях играет исследование спинномозговой жидкости и крови. Большинство проникающих ранений черепа и мозга сопровождается субарахноидальными кровоизлияниями, а иногда и кровоизлиянием в желудочки мозга. Ликвор в таких случаях окрашен кровью и вытекает под повышенным давлением (если нет ликвореи).

После ранения может бурно развиваться менингит, особенно на фоне субарахноидального кровоизлияния, поэтому большое значение приобретает соотношение лейкоцитов и эритроцитов. В норме оно соответствует 1:600 или 1:700, а при менингите меняется в сторону нарастания числа лейкоцитов. Излившаяся кровь, раздражая мозговые оболочки, может приводить к некоторому увеличению числа лейкоцитов. Однако этот плеоцитоз не достигает столь больших цифр, как при менингите. Ему также не соответствует выраженная клиническая картина менингита.

Необходимо отметить еще одну причину повышения числа лейкоцитов в ликворе при несложившихся черепно-мозговых ранениях. Речь идет о реакции мозговых оболочек на антибиотики, вводимые в субарахноидальное пространство спинного мозга с профилактической целью. Иногда эта реакция довольно резко выражена и характеризуется явлениями «менингизма» (головная боль, повышение температуры до 38—38,5°C, оболочечные симптомы, иногда рвота), при котором плеоцитоз в ликворе может достигать 200—300 клеток в поле зрения. Через 2—3 дня эти явления сглаживаются и состояние больного заметно улучшается.

При огнестрельных ранениях мозга в ликворе обнаруживается повышенное в 5—10 раз содержание белка. Гиперальбуминоз объясняется не только примесью крови, но и попаданием в ликворную систему разрушенного при ранении мозгового вещества, а также воспалительными и циркуляторными нарушениями. Увеличенное количество белка в ликворе отмечается более длительное время, чем плеоцитоз. Естественно, что в подобных случаях и качественные реакции на белок (Папди, Нонне — Апелта) положительны.

Важное значение имеет исследование ликвора на микрофлору, однако в хирургических полевых госпиталях нет лабораторий для бактериологических исследований.

Заметно изменяется состав спинномозговой жидкости при менингитах, энцефалитах и абсцессах мозга.

При огнестрельных ранениях черепа и головного мозга происходят серьезные изменения во всем организме, которые отражаются на деятельности сердечно-сосудистой системы и составе крови. В красной крови чаще наблюдается анемия вследствие кровопотери, но нередко может быть и эритроцитоз вследствие раздражения центра кроветворения. Анемия довольно быстро сглаживается компенсаторным усилением эритропоэза. Лишь в случаях длительных патологических процессов в мозге и его оболочках развиваются анемия и сопутствующая кахексия.

Более резко изменяется белая кровь. В начальном периоде травматической болезни мозга может наблюдаться довольно высокий лейкоцитоз (10 000—15 000), зависящий от повреждения мозга, особенно его глубинных отделов и ствола, а также от острого травматического отека мозга. Повышенная СОЭ и относительный нейтрофилез (с пересдвигом влево лейкоцитарной формулы) обычно сопутствуют лейкоцитозу. Эти изменения белой крови могут сравнительно быстро нормализоваться, если раненый выходит из тяжелого состояния. Если присоединяются инфекционные осложнения со стороны мозга и оболочек или внутренних органов, патологические изменения в белой крови могут усиливаться. Весьма серьезные изменения в крови происходят при комбинированных поражениях (сочетание черепно-мозговой травмы с радиационным поражением или ожогами).

В результате всестороннего исследования раненого в череп и мозг устанавливают развернутый диагноз ранения и определяют показания к первичной обработке раны. Естественно, что всестороннее обследование раненого (неврологическое, хирургическое, рентгенологическое и лабораторное) можно произвести лишь в специализированном военно-полевом хирургическом госпитале (ВПХГ) или фронтовом эвакогоспитале (ЭГ). Начиная с этих этапов следует требовать от врачей установления «нейрохирургического диагноза». Что касается передовых этапов эвакуации, в том числе этапа квалифицированной хирургической помощи, то в связи с отсутствием там нейрохирургов, невропатологов и рентгеновской установки допустимо предположительно оценивать характер ранения черепа и мозга, учитывая главным образом общее состояние раненого и его транспортабельность.

ПЕРВИЧНАЯ ОБРАБОТКА РАН ЧЕРЕПА

И ГОЛОВНОГО МОЗГА

От своевременной и правильно произведенной первичной обработки раны во многом зависят течение и исход при огнестрельных ранениях черепа и мозга.

Основные вопросы первичной обработки ран черепа и головного мозга (показания, сроки, техника, этап и т. д.) должны решаться с учетом состояния пострадавшего и характера ранения, массовости потерь и возможностей медицинской службы.

ПОКАЗАНИЯ И ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ К ПЕРВИЧНОЙ ОБРАБОТКЕ РАН ЧЕРЕПА И МОЗГА

Наличие огнестрельной раны, всегда загрязненной микробами, обуславливает необходимость первичной обработки всех открытых повреждений черепа и мозга с целью профилактики раневой инфекции. Очень легкие поверхностные раны мягких тканей головы, при которых не повреждается апоневроз можно не иссекать, а ограничиться их туалетом. Отличительным признаком их является отсутствие зияния раны. Первичной обработке подлежат все раненные в череп и мозг, за исключением крайне тяжелых, состояние которых безнадежно.

Противопоказания к операции возникают при очень тяжелом состоянии пострадавших и выраженных нарушениях жизненно важных функций (дыхание, сердечно-сосудистая деятельность, глотание). В таких случаях показана консервативная терапия, так как операция окажется дополнительной и губительной травмой. Не следует производить операцию при обширных ранениях, несовместимых с жизнью: массивных разрушениях свода или основания черепа, разрывах мозговых оболочек на большом протяжении, ранении крупных сосудов, глубоком разрушении одного или обоих полушарий мозга вместе со стенками мозговых желудочков и паравентрикулярных образований и, наконец, тяжелых ранениях мозгового ствола. Необходимо тщательно оценивать соматическое и психическое состояние раненого. Первичную обработку раны следует откладывать до тех пор, пока пострадавшего не удастся привести в операбельное состояние.

Относительным, т. е. временным, противопоказанием к операции первичной обработки раны черепа и головного мозга считают состояние выраженного шока. Невыполнение этого правила может привести к печальным последствиям. Нанесение операционной травмы слабому раненому после транспортировки по разбитым военным дорогам (к тому же нередко в холодное время года) может оказаться несовместимым с жизненными функциями при черепно-мозговой травме. Применение всех способов борьбы с шоком и некоторая отсрочка оперативного вмешательства на черепно-мозговой ране обычно дают положительные результаты.

Коматозное состояние пострадавшего, вызванное непосредственной тяжестью и массивностью ранения головного мозга, служит серьезным противопоказанием к операции. Исключения составляют лишь те раненные, у которых потеря сознания нарастает постепенно после травмы как симптом прогрессирующего кровотечения или острого травматического отека мозга. В подобных случаях пострадавшие подвергаются неотложной операции по жизненным показаниям.

При судорожных припадках, эпилептическом статусе и резком психомоторном возбуждении первичная обработка раны противопоказана. Лишь после безуспешных попыток устранить судороги и успокоить пострадавшего с помощью обычных медикаментозных средств (фенобарбитал, хлоралгидрат, гексенал и др.) оперативное вмешательство оказывается единственным средством вывести раненого из этого состояния.

Временными противопоказаниями к операции являются также пневмония, менингит или другие тяжелые осложнения или заболевания. Пнев-

мония довольно часто осложняет течение черепно-мозгового ранения в связи с предрасположенностью таких раненых к воспалению легких (кортико-висцеральные влияния), а также частым охлаждением раненого, теряющего сознание и находящегося в обездвиженном состоянии на поле боя до тех пор, пока его разыщут санитары. Остро возникающий менингит при черепно-мозговом ранении (1—2-е сутки после травмы) свидетельствует о высокой вирулентности раневой инфекции или резком ослаблении защитных сил организма. Такие острые менингиты в начальном периоде травматической болезни мозга встречаются не часто. Опыт показывает, что операцию первичной обработки в этих случаях выгоднее отложить.

Отсрочка операции на 3—4 дня при воспалении легких или менингите позволяет провести активный курс лечения антибиотиками (морфоциклины внутривенно при пневмонии, канамидин, мономицин, цефопри и др. эндолумбально или интракаротидно при менингите), добиться выхода раненого из очень тяжелого состояния и с большим успехом оперировать его. Исключения могут составлять следующие случаи: 1) распространение инфекции из поврежденных лобных пазух и развитие менингита, когда показана срочная операция наряду с активным применением антибиотиков широкого спектра действия; 2) развитие менингита, исходящего из абсцесса мозга, когда показаны вскрытие или пункция абсцесса и промывание его полости антибиотиками наряду с интракаротидными и эндолумбальными введениями антибиотиков.

СРОКИ ПЕРВИЧНОЙ ОБРАБОТКИ РАН ЧЕРЕПА И МОЗГА

Этот вопрос нельзя решать шаблонно. Известно, что в ране черепа и мозга инфекционные осложнения могут развиваться в различные сроки. Иногда наблюдаются «молниеносные» формы бурного нагноения раневого канала, менингиты и энцефалиты (в том числе анаэробные), развивающиеся, спустя 1—2 дня после ранения. В других случаях черепно-мозговая рана без всякой обработки может благополучно зажить без каких-либо признаков инфицирования. Таким образом, только при тщательной оценке общего состояния раненого и раны можно дать достаточно обоснованное заключение о показаниях и противопоказаниях к первичной обработке и предположить объем последней.

Однако, говоря об общих закономерностях течения черепно-мозговых ранений, следует подчеркнуть, что ранняя обработка раны дает наилучшие результаты, так как можно наложить глухие швы, добиться гладкого заживления раны, свести к минимуму инфекционные осложнения, применить первичную пластику твердой мозговой оболочки и дефекта черепа. В настоящее время в нейротравматологии мирного времени такая тактика широко распространена и оправдана.

Можно ли рекомендовать эти принципы для военно-полевых условий? Слепой перенос достижений нейрохирургии мирного времени в крайне тяжелые условия войны, при массовых потоках раненых и пораженных, при весьма ограниченных средствах и возможностях оказания медицинской помощи и при условии, когда в армии работают молодые, не имеющие опыта врачи, может принести и, к сожалению, приносил далеко не те результаты, которые могли быть получены при использовании более простых и проверенных в военно-полевых условиях методов лечения.

Так, попытка широко оперировать раненых в ранние сроки после черепно-мозговой травмы в войсковых учреждениях дала в начале Великой Отечественной войны плохие результаты: раненых направляли на операцию без неврологического и рентгенологического обследования (в

МСБ и ОМО нет невропатологов и рентгеновской установки), их оперировали врачи, не имевшие навыков в нейрохирургии, а эвакуация производилась в ранние сроки после операции. В результате таких нерадикальных, а подчас и травматических операций на мозге с применением глухих швов на покровы черепа отмечено много инфекционных осложнений со стороны мозга и его оболочек; летальность оказалась высокой. Несмотря на внешнюю заманчивость ранней обработки ран, решено было допустить отсроченную обработку черепно-мозговых ран с тем, чтобы доставлять раненых в специализированные госпитали, где обеспечивалось полное обследование, первичная обработка ран нейрохирургами и специализированное лечение на месте до выхода из нетранспортабельного состояния. Глухой шов на раны был запрещен до середины минувшей войны, пока не был приобретен опыт лечения нейрохирургических раненых во всех звеньях медицинской службы армий и фронтов.

Отсроченная обработка черепно-мозговых ран (4—6 сут после ранения) при невозможности произвести раннюю в условиях специализированного хирургического полевого подвижного госпиталя — СХППГ (1—3 сут) оказалась благоприятным решением трудной задачи по обеспечению специализированной помощью раненых в череп в военно-полевых условиях. Однако нельзя рассматривать отсроченную обработку как самоцель и поэтому откладывать эвакуацию раненых из войскового района в госпитальные базы (как наблюдалось на отдельных эвакуационных пунктах). Следует помнить, что чем раньше раненый в череп доставлен в специализированный ВПХГ, чем раньше он оперирован, тем больше возможностей для неосложненного течения ранения. Отсроченная обработка черепно-мозговых ран должна рассматриваться как мера при запоздалой доставке раненых в специализированный госпиталь. Должно быть оценено общее состояние поступающих в госпиталь и состояние черепно-мозговых ран, выраженность воспалительных изменений. От этого зависит объем операции и решение вопроса о наложении швов.

ТЕХНИКА ОБРАБОТКИ РАН ЧЕРЕПА И ГОЛОВНОГО МОЗГА

Вначале будет рассмотрена типичная техника первичной обработки черепно-мозговой раны, а затем изложены особенности операции в зависимости от характера ранения черепа и мозга, а также указан объем вмешательства в зависимости от сроков после ранения и состояния раны.

Подготовку операционного поля начинают с бритья головы. Желательно брить всю голову, чтобы не пропустить множественных мелких ран, которые могут оказаться проникающими. Кожные покровы перед операцией обрабатывают: осторожно моют голову теплой водой с мылом или протирают кожу слабым раствором нашатырного спирта, затем спиртом и спиртовым раствором йода.

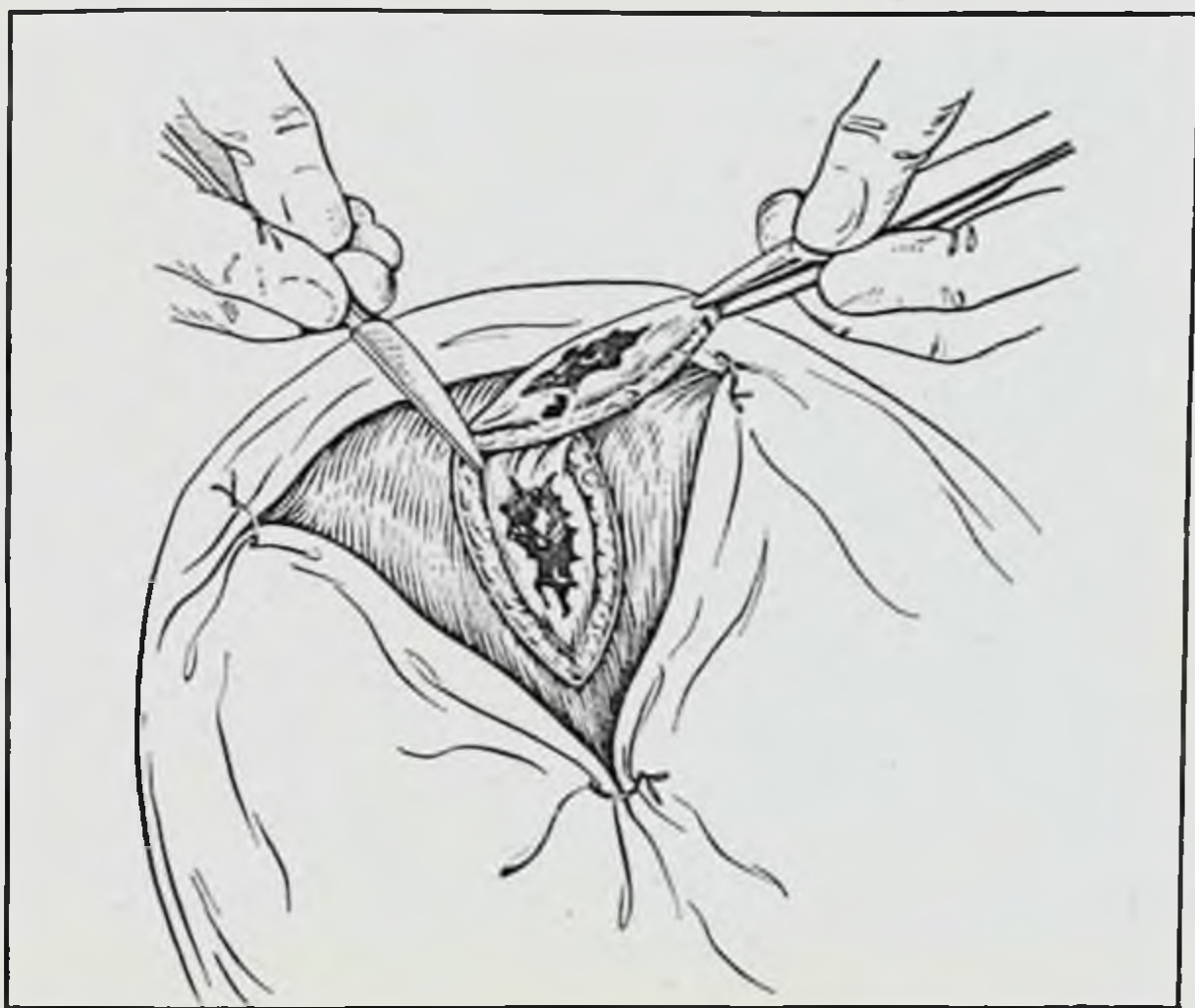
Инструменты для операции на черепе достаточно полно представлены в нейрохирургическом и большом хирургическом наборах. Наиболее нужными являются резекционные кусачки Егорова—Фрейдина, конусное сверло-фреза Гребенюка, острая ложечка, зажимы Хольстедта, иглы малых размеров, прямой анатомический пинцет с длинными браншами или носовой изогнутый пинцет, пинцет с зубчиками для твердой мозговой оболочки, а также ручной трепан, аппарат для хирургической диатермии и аспиратор (электроотсос). Необходимо иметь достаточное количество изотонического раствора хлорида натрия, слабых антисептических растворов (этакридина лактат, фурацилин и др., 3% раствор перекиси водорода) и неэпителиотогенных антибиотиков широкого спектра действия (канамицин, мономицин, цепорин, олеандомицин и др.), которые можно приме-

пять местно на рану мозга. Для промывания раны обычно используют резиновый баллон. Необходимо иметь штифт-магнит.

Большинство ран черепа и мозга обрабатывают под местной анестезией с потенцированием. С этой целью перед операцией раненому вводят по 1—2 мл 2% раствора промедола и димедрола. При нарушениях дыхания применять раствор амипазина нежелательно.

Местное обезболивание производят 0,5—1% раствором новокаина с добавлением 50 000 ЕД антибиотика (неэпиплептогенного!). Наркоз применяют в случаях резкого психомоторного возбуждения (можно ограничиться базис-наркозом) или при очень тяжелом состоянии больного, когда по признакам показаниям производят интубацию или трахеостомию. В этих случаях эфирно-кислородную или фторотановую смесь вводят через трахеостому.

При выборе вида разреза следует учитывать форму и расположение раны, радиальное направление хода сосудов и нервов, а также косметиче-



126.

Иссечение раны мягких тканей.

ские соображения. Разрез обычно делают окаймляющий или дугообразный (рис. 126). Сквозные раны, имеющие короткий кожный мостик, иссекают единым разрезом. Лоскутные разрезы применяют исключительно редко в связи с инфицированностью огнестрельных ран во время войны.

При повреждении только мягких тканей края раны иссекают экономно, послойно, чтобы сохранить надкостницу и избыточно не обнажить кость. Вырезывание «пятков» приводит к остеомиелиту и длительному лечению (рис. 127). При иссечении краев раны приходится помнить о последующем наложении глухого шва (на голове мягкие ткани малоподвижны).

В случаях установленного перелома кости мягкие ткани иссекают сразу на всю глубину до кости. При подобном разрезе кровотечение из сосудов мягких тканей останавливают вначале путем прижатия пальцами кожи к кости, а затем сосуды коагулируют или перевязывают. Края раны обычно иссекаются сразу с надкостницей. Последнюю еще несколько отслаивают к периферии для более удобного раскусывания кости.

Неполные переломы черепа в виде поверхностных царапин, выбоин или узур обрабатывают обычно острыми ложками с выравниванием де-

фекта кости и приданием ему ладьевидной формы. При этом в ранние сроки травмы должно производиться глухое закрытие раны мягких тканей.

Обильное пропитывание кровью диплоического слоя или отслойка внутренней пластинки требует полной трепанации кости, иногда с помощью фрезевого отверстия, наложенного рядом с участком повреждения черепа.

Изолированные трещины свода черепа без зияния и видимого загрязнения (волосы, грязь, кусочки головного убора) при отсутствии признаков внутричерепного осложнения в трепанации не пугаются.

При вдавленных переломах, без значительного смещения накладывают фрезевые отверстия на близлежащий участок неповрежденной кости и оттуда уже производят трепанацию. Выполняемую таким образом резекцию кости по окружности дефекта («вмятины») заканчивают в дальнейшем удалением вдавленного конгломерата костей одним блоком путем осторожного отслаивания его от поверхности твердой мозговой оболочки.



127.

Дефект первичной обработки — избыточное обнажение кости (результат взрывания «пятаков»).

За исключением случаев небольших вдавленных переломов, сопровождающихся ранением средней оболочечной артерии или венозных синусов, когда трепанацию черепа также приходится производить от периферии к центру дефекта, в военно-полевой нейрохирургии принят принцип расширения дефекта кости от центра к периферии. Такую резекционную трепанацию кости производят с помощью специальных кусачек (удобны кусачки Егорова—Фрейдина с двойной передачей, рис. 128) до появления неизменной твердой мозговой оболочки. При трепанации не следует забывать о придании краям дефекта округлой формы и об удалении из-под края кости костных отломков. Последние, если их не удалить, приводят к образованию гнойных свищей. Отломки удаляют с помощью ложечки Фолькмана или изогнутого зонда.

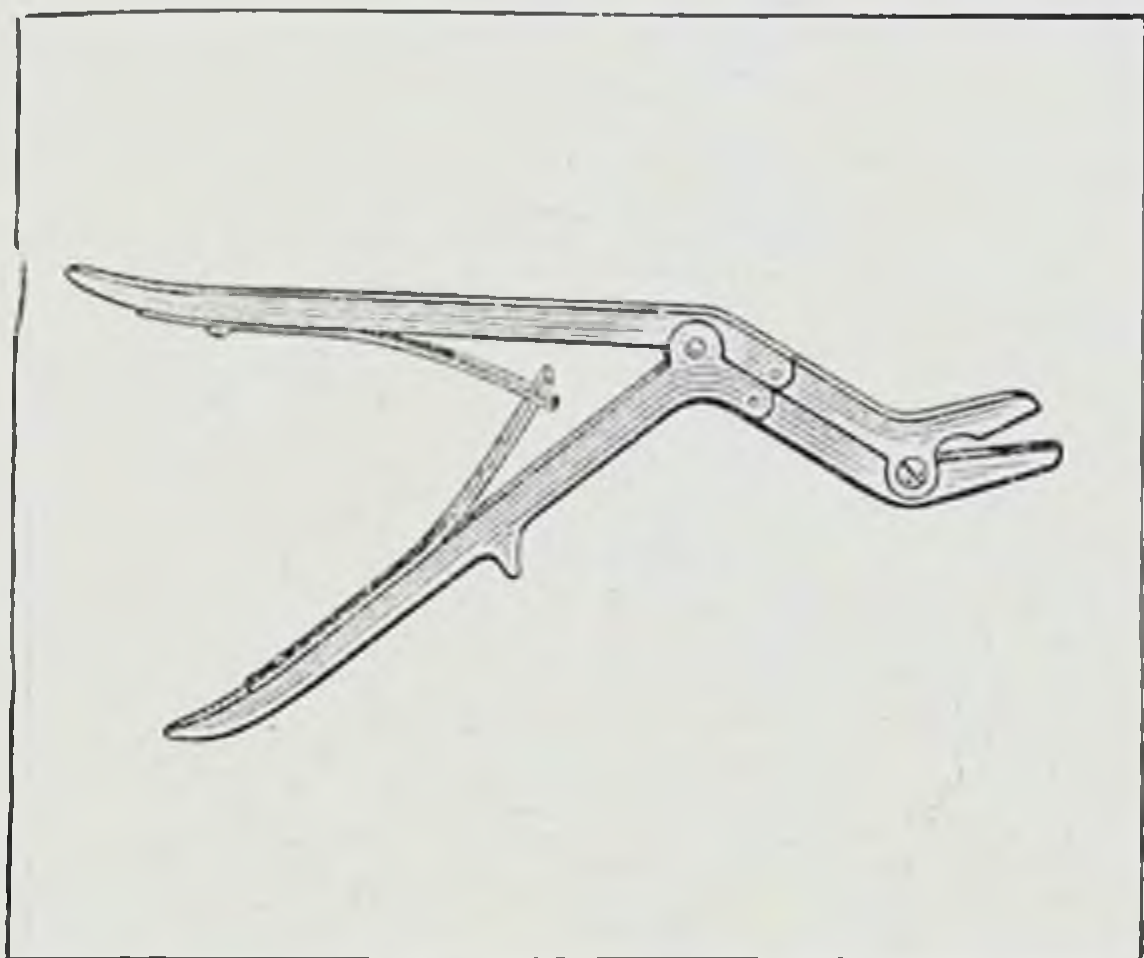
Следует отметить некоторые особенности в начале обработки раздробленных переломов: с помощью острой ложечки удаляют мелкие костные отломки наружной пластинки, а затем пинцетом осторожно извлекают отломки внутренней пластинки черепа (рис. 129). Острые края стекловидной пластинки могут быть внедрены в разрыв оболочки.

Дырчатые переломы также вначале приходится осторожно очищать от свободных костных отломков и инородных тел. В дальнейшем дефект

кости последовательно расширяют кусачками. При резекции кости нижнюю браншу кусачек осторожно заводят между костью и твердой мозговой оболочкой во избежание повреждения сосудов оболочки, пахионовых грануляций или коры головного мозга, а также захвата вместе с костью края поврежденной твердой мозговой оболочки (рис. 130).

Производя трепанацию кости, необходимо обрабатывать трещины, отходящие от дефекта, особенно если они зияют. В этих случаях производят полуовальное иссечение краев в начале отходящей трещины на расстоянии 0,5—1 см по ходу последней.

Сквозные ранения обрабатывают, как правило, начиная с входного отверстия. При дырчатых сквозных переломах сегментарного типа, когда имеется небольшой костный мостик между входным и выходным отверстиями (при короткой хорде раневого канала), во избежание остеомиелита удаляют этот мостик. Если же расстояние между входным и выходным отверстиями большое, то костный мостик рационально сохранить (даже



128.

Кусачки Егорова — Фрейдина.

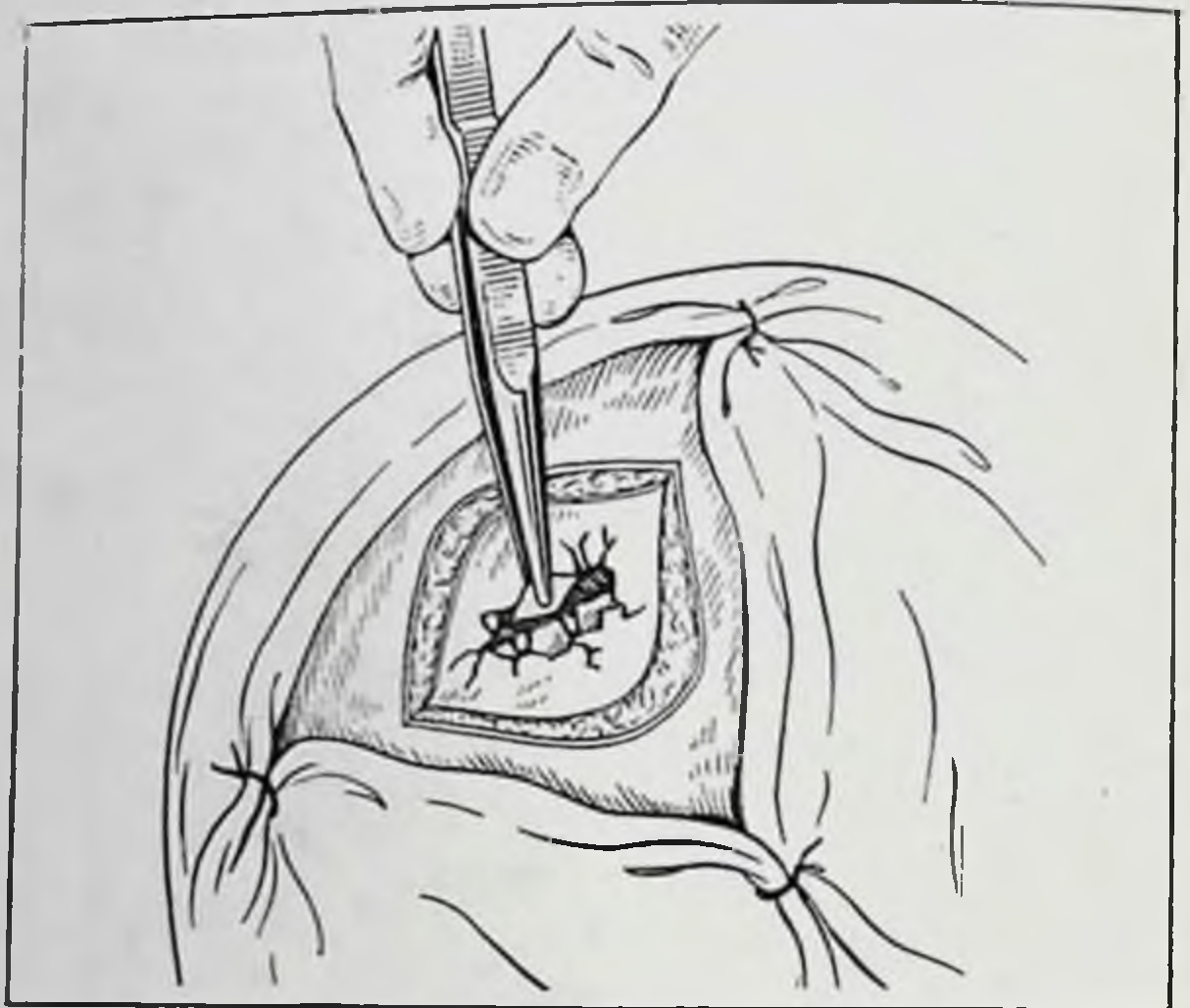
если он разделен соединительной трещиной), но при условии, что он будет закрыт мягкими покровами. Мелкие дырчатые дефекты кости, при множественных ранениях, если они расположены близко друг от друга, соединяют в общий трепанационный дефект.

Оскольчатые переломы, характеризующиеся разрушением обширных участков кости на крупные костные фрагменты и образованием множественных трещин, создают большие трудности при трепанации черепа. Все эти крупные отломки кости, уходящие глубоко под мягкие ткани и не потерявшие связи с надкостницей удалять не следует, даже если они подвижны. В подобных случаях лучше ограничиться освежением краев костных отломков, обращенных в сторону раны. Подвижные отломки кости во избежание отрыва их от надкостницы предварительно фиксируют костными щипцами (эту задачу выполняет ассистент), а затем освежают их края.

Весьма ответственным является вопрос о вскрытии неповрежденной твердой мозговой оболочки. Эта операция переводит непроникающее ранение в проникающее. Распространено мнение, что непальпирующая и имеющая синюшную окраску оболочка подлежит вскрытию для удаления гематомы. Эта тактика оказалась ошибочной; после вскрытия оболочки

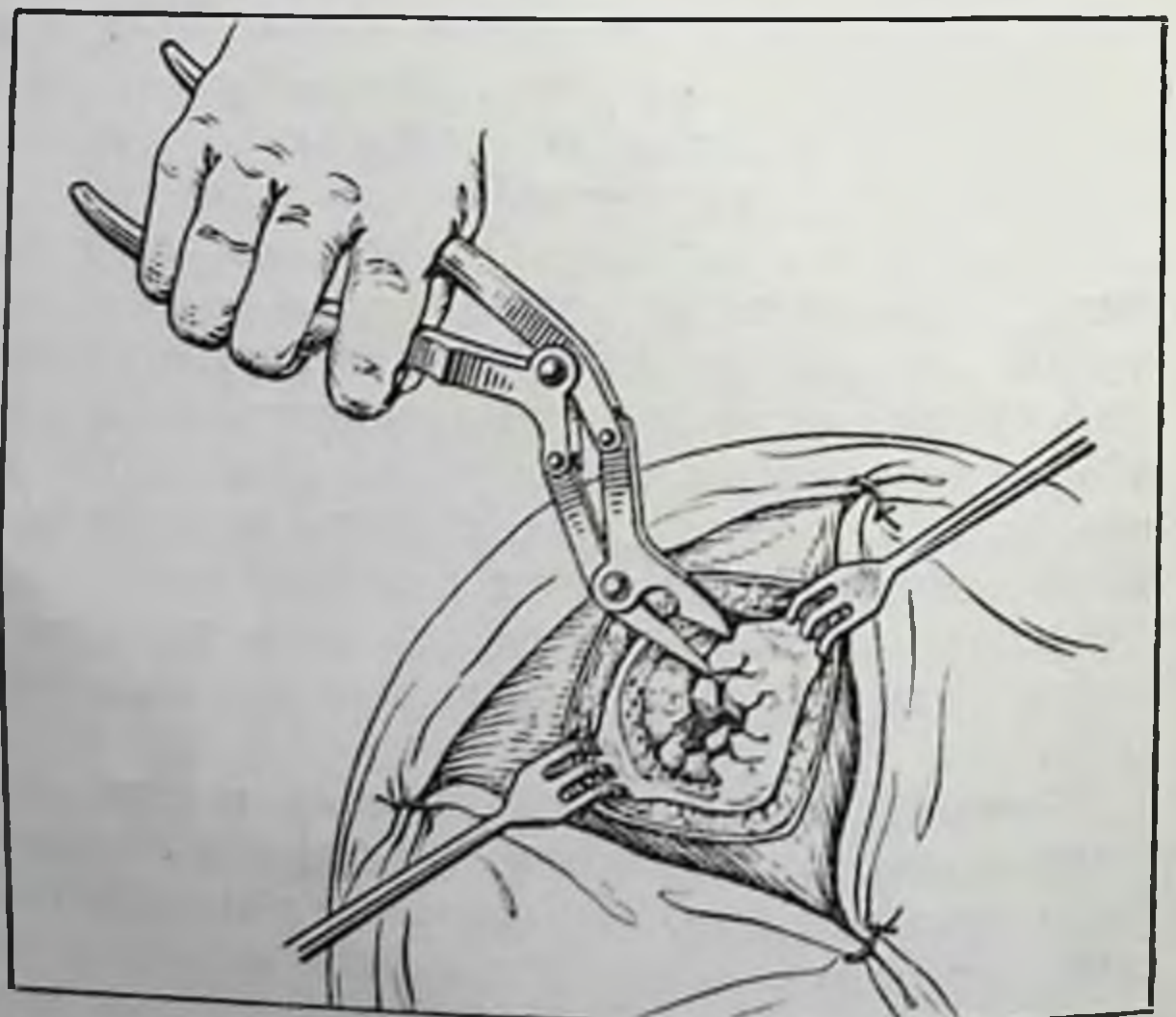
обнаруживается, что к ней прилежит контуженный участок мозга, имбирированный кровью, и инфекция из раны распространяется на травмированный участок мозга, осложняя течение ранения развитием менингоэнцефалита. На основании приобретенного опыта было решено, что к двум этим показаниям (отсутствию пульсации и синюшный цвет оболочки) необходимо добавить синдром компрессии мозга, который свидетельствует о развитии субдуральной гематомы, и нарастающие очаговые симптомы. Наблюдения показывают, что субдуральные гематомы встречаются лишь в 0,5—1% непроникающих боевых ранений, поэтому показания к вскрытию неповрежденной твердой мозговой оболочки возникают довольно редко. После опорожнения гематомы линейный разрез мозговой оболочки следует зашить.

При проникающем ранении, т. е. при уже имеющемся повреждении оболочек и мозга, первичная обработка глубоких частей раны более слож-



129.

Удаление мелких костных отломков при раздробленном переломе.

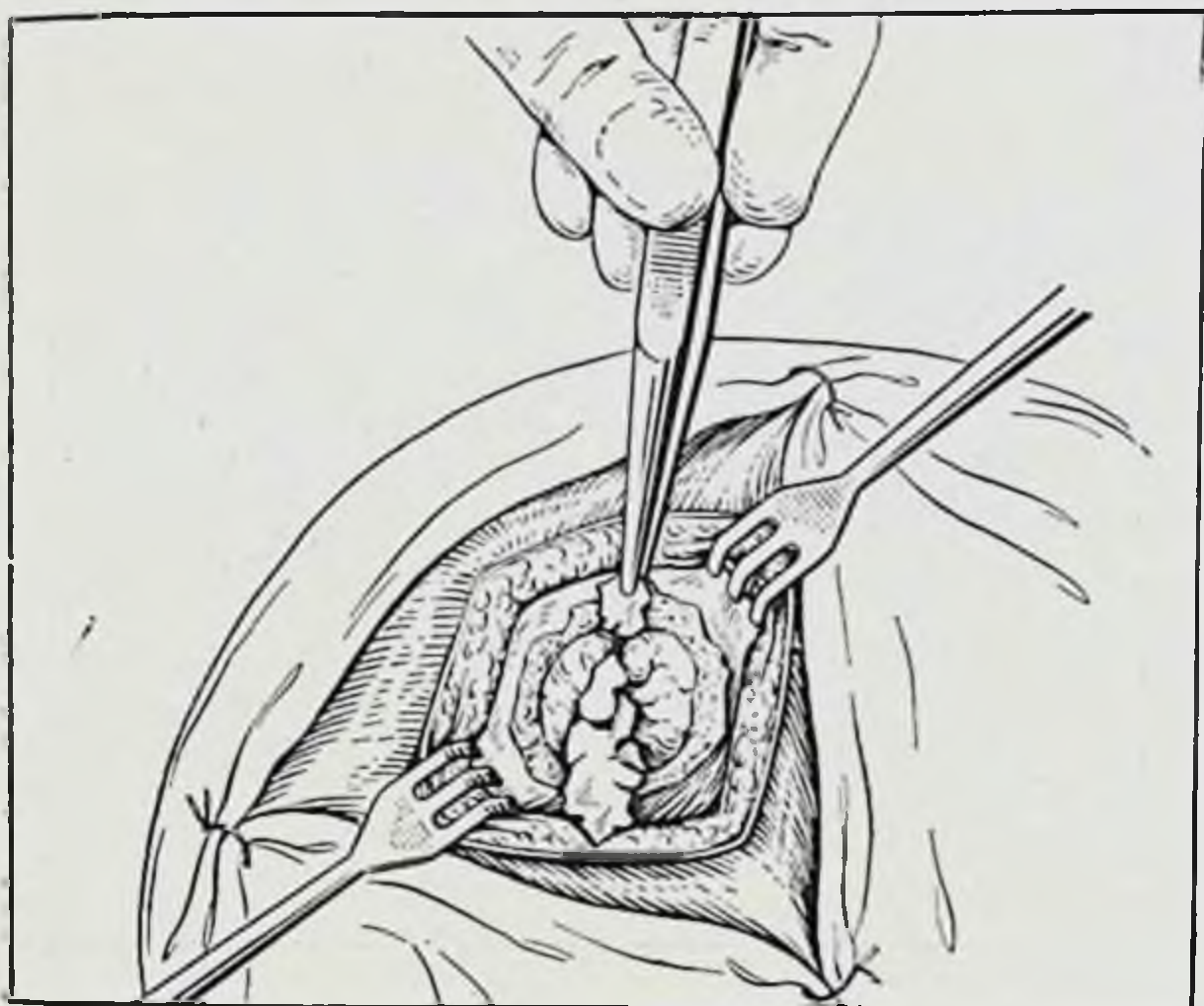


130.

Трепанация кости.

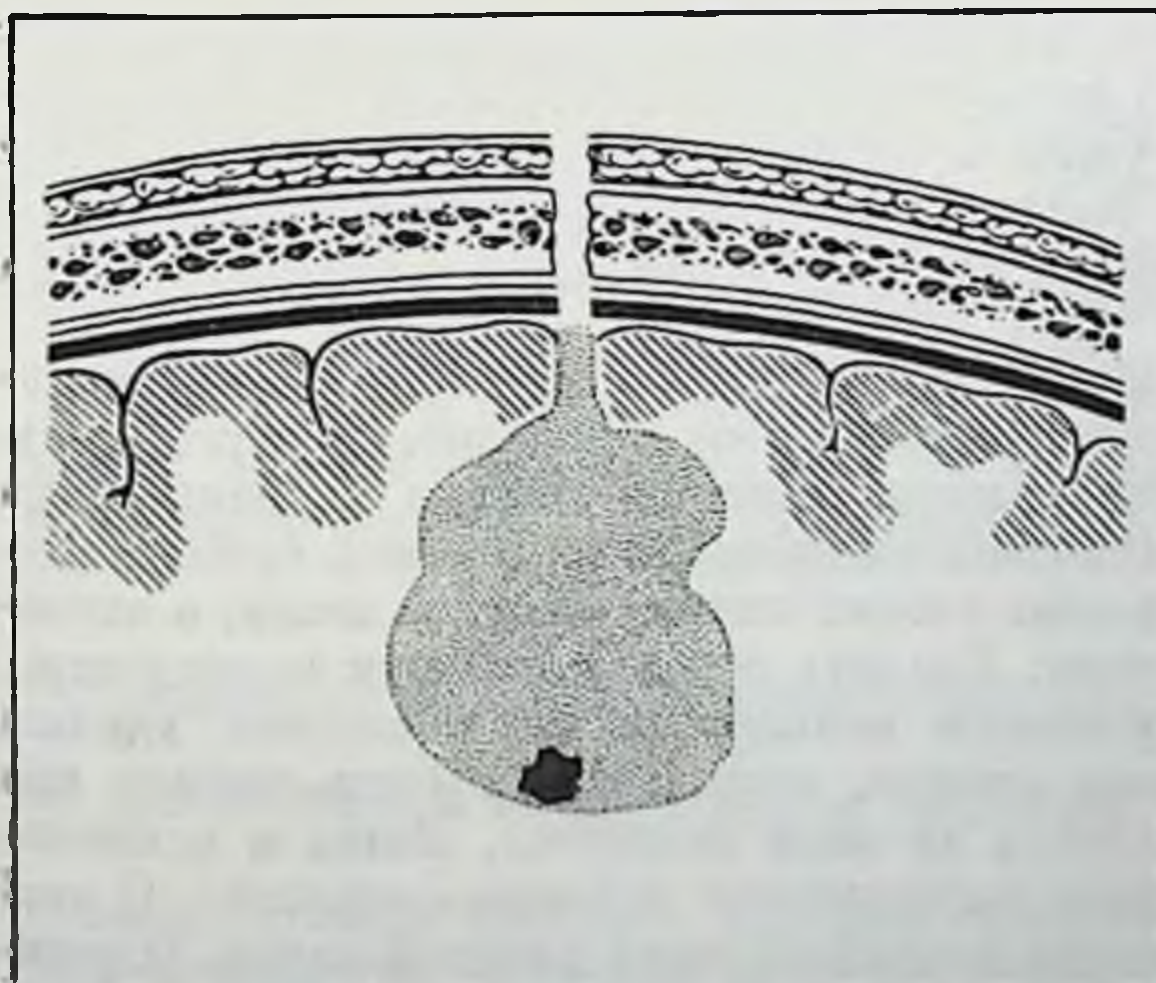
ча. Вначале из дефекта твердой мозговой оболочки осторожно удаляют заполняющие его костные отломки («костная пробка») (рис. 131). Этим устраняют препятствие для оттока из раневого канала. Освободив «пробку» в узком оболочечном отделе раневого канала, приступают к опорожнению расширенной, ампулообразной части его в мозговом веществе. Эта наиболее ответственная задача может быть выполнена двумя путями.

При наличии аспиратора наконечник его вводят в раневой канал (в соответствии с данными крапивографии о глубине залегания костных отломков и их локализации) и, постепенно погружая его, отсасывают содержимое раневого канала — разрушенные частицы мозга (детрит), сгустки крови (рис. 132), костные отломки (они присасываются к отверстию наконечника и их удаляют последовательно), волосы, кусочки головного убора и даже инородные тела. Аспирация содержимого раневого канала осуществляется лучше при периодическом промывании раны, что позволяет вместе с жидкостью эффективнее удалять мелкие частицы кос-



131.

Удаление костной «пробки».

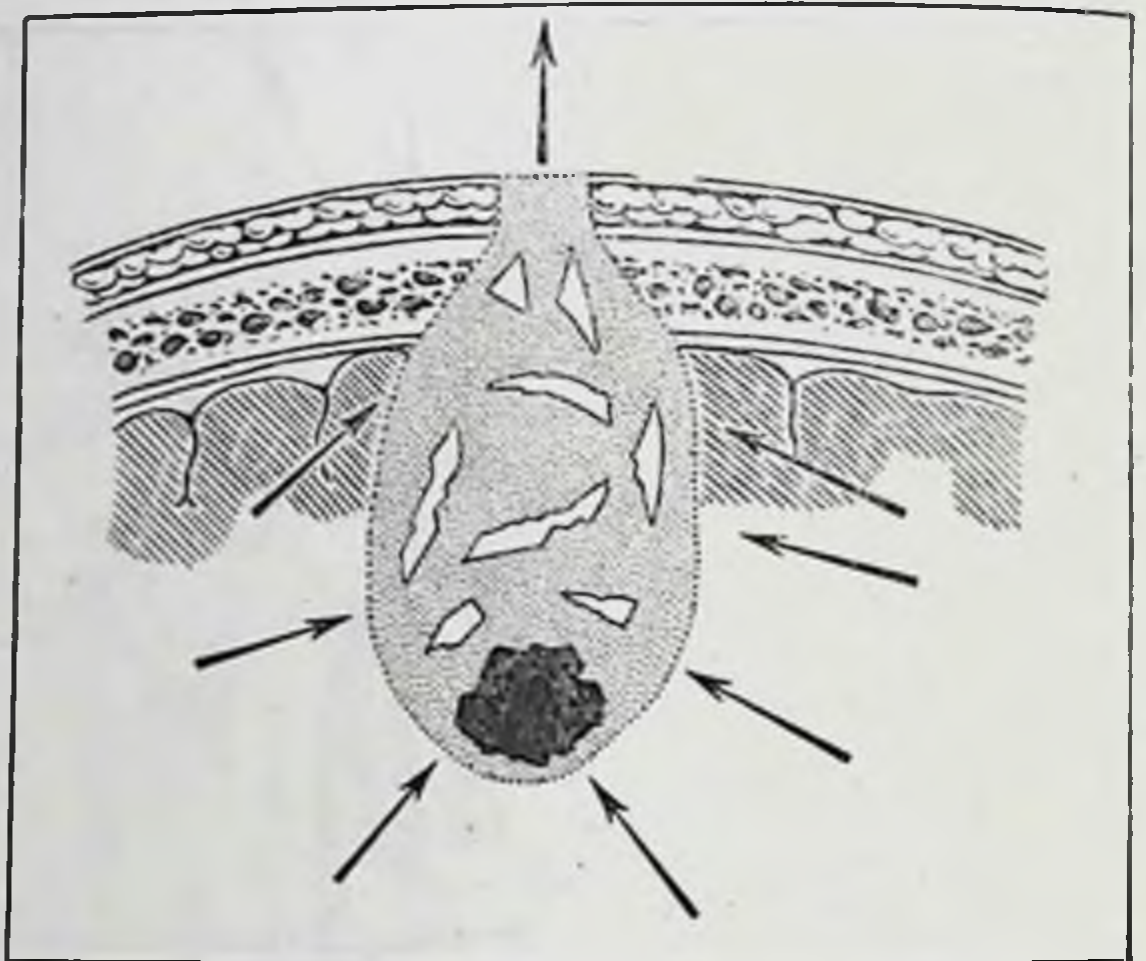


132.

Схема внутримозговой гематомы при слепом осколочном ранении черепа.

ги, сгустки крови и др. Пользоваться аспиратором следует осторожно, чтобы не повредить мозговое вещество и не вызвать кровотечения из тромбированных сосудов.

При отсутствии электроаспиратора применяют приемы, искусственно повышающие внутричерепное давление, чтобы переместить содержимое раневого канала в более поверхностные отделы раны и удалить нежизнеспособные и инфицированные частицы. Больного просят покашлять, натужиться или (при бессознательном состоянии) временно сдавливают ему яремные вены. При этом мозговой детрит, сгустки крови и костные отломки, как паста из тюбика, выдавливаются из дефекта оболочки, после чего их нетрудно удалить пинцетом или марлевым тупфером (рис. 133). В дальнейшем рану осторожно промывают из резинового баллона теплым изотоническим раствором хлорида натрия, при этом удаляются остатки содержимого раневого канала (рис. 134). После указанных мероприятий появляется пульсация мозгового вещества.



133.

Схема действия сил при искусственном повышении внутричерепного давления.

При указанных выше приемах металлические осколки и глубоко расположенные костные отломки не перемещаются самостоятельно на поверхность раны. Их приходится удалять инструментальным путем. Для этого нужно осторожно расширить раневой канал мозговыми шпателями и осветить его, чтобы удалить осколок под контролем зрения пинцетом или с помощью аспиратора.

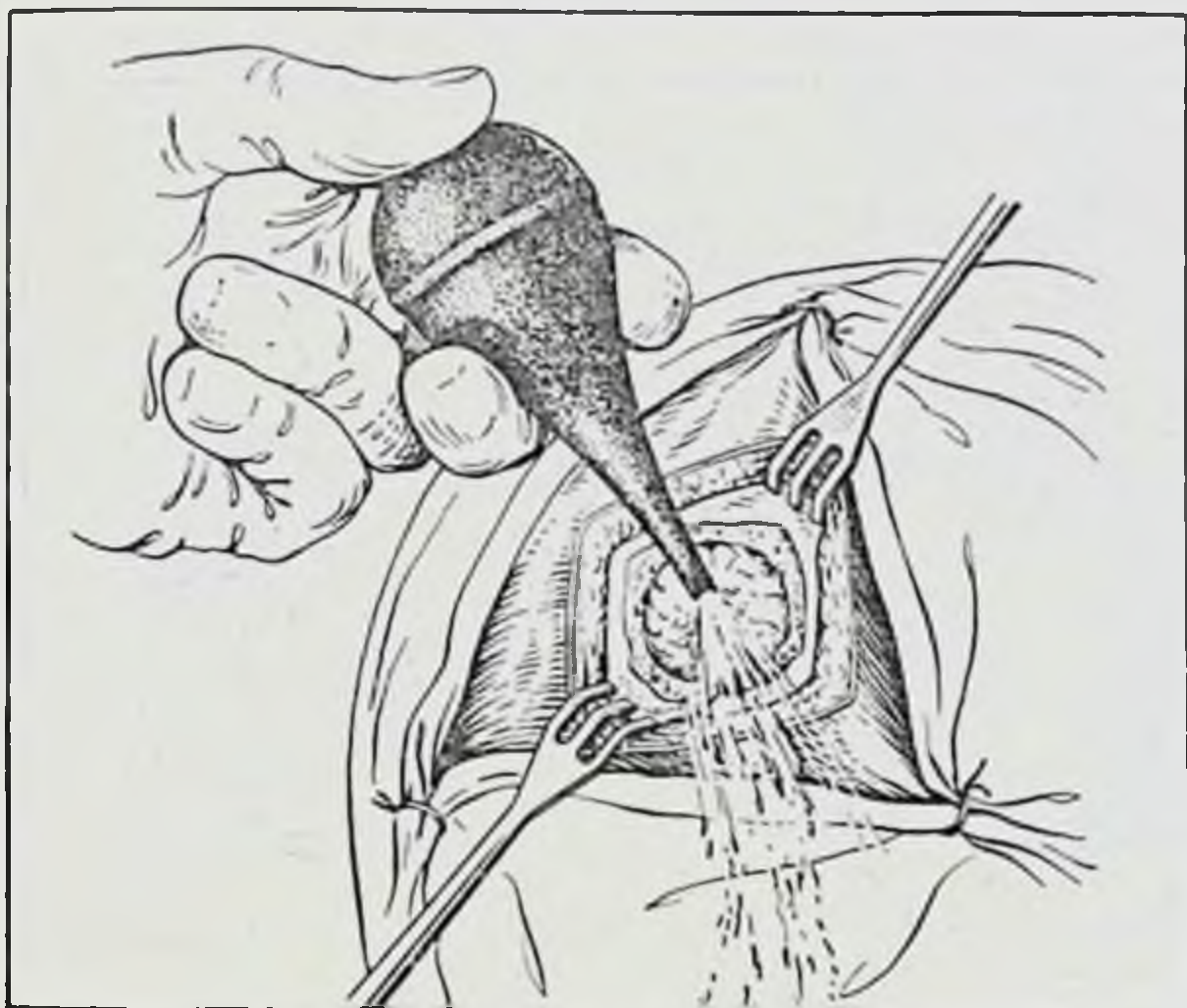
Против введения пальца в рану мозга существуют серьезные возражения. В начале Великой Отечественной войны некоторые хирурги пытались «выковыривать» костные и металлические осколки из раны мозга пальцем. В результате такого грубого вмешательства раневой канал в мозге еще более увеличивался за счет гибели новых участков мозга, а отломки смещались еще глубже в мозг. Удалять осколки пальцем недопустимо. Если недостаточность технического оснащения не позволяет удалять инородные тела под контролем зрения, выход может быть найден при применении специального магнита (в виде стержня). Лишь в исключительных случаях инородное тело ощупывают кончиком мизинца. С этой целью кончик мизинца без всяких усилий вводят в раневой канал. Определив локализацию инородного тела в мозге, осторожно, по мизинцу вводят

пинцет с длинными браншами или изогнутый под углом носовой пинцет, которым захватывают пулю или осколок. Затем убирают палец и вслед за ним очень осторожно извлекают инструмент с инородным телом (рис. 135). Такую процедуру иногда приходится повторять несколько раз.

После удаления всех костных и доступных металлических инородных тел рана мозга считается радикально обработанной.

Для остановки кровотечения из отдельных сосудов мозга, оболочек и мягких тканей применяют диатермию. Что касается небольшого кровотечения из раневого канала, то его останавливают путем введения в рану на 1—2 мм марлевого шарика, смоченного 3% раствором перекиси водорода. Края поврежденной твердой мозговой оболочки осторожно иссекают (рис. 136).

Особого внимания заслуживает вопрос о глухом шве раны и пластических операций при дефектах мозговой оболочки и кости. В практике военного времени общепризнано глухое закрытие мягких тканей. Широ-



134.

Промывание раневого канала в мозге.

кое распространение получает первичная пластика дефекта твердой мозговой оболочки аллопластическими пленками (полиэтиленовой и др.) или лиофилизированной оболочкой и дефекта кости быстротвердеющими пластмассами (стиракрил, протакрил, бутакрил, норакрил и др.). Однако не следует механически переносить достижения современной хирургии на поле боя. Первичную краниопластику в полевых условиях нельзя рекомендовать, учитывая особенности боевых ранений, массовость поступления пострадавших и отсроченную обработку ран. Первичная пластика возможна лишь в специализированных центрах, при ранних операциях и длительном наблюдении за ранеными в послеоперационном периоде.

ОСОБЕННОСТИ ПЕРВИЧНОЙ ОБРАБОТКИ РАН В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ХАРАКТЕРА И ЛОКАЛИЗАЦИИ РАНЕНИЯ

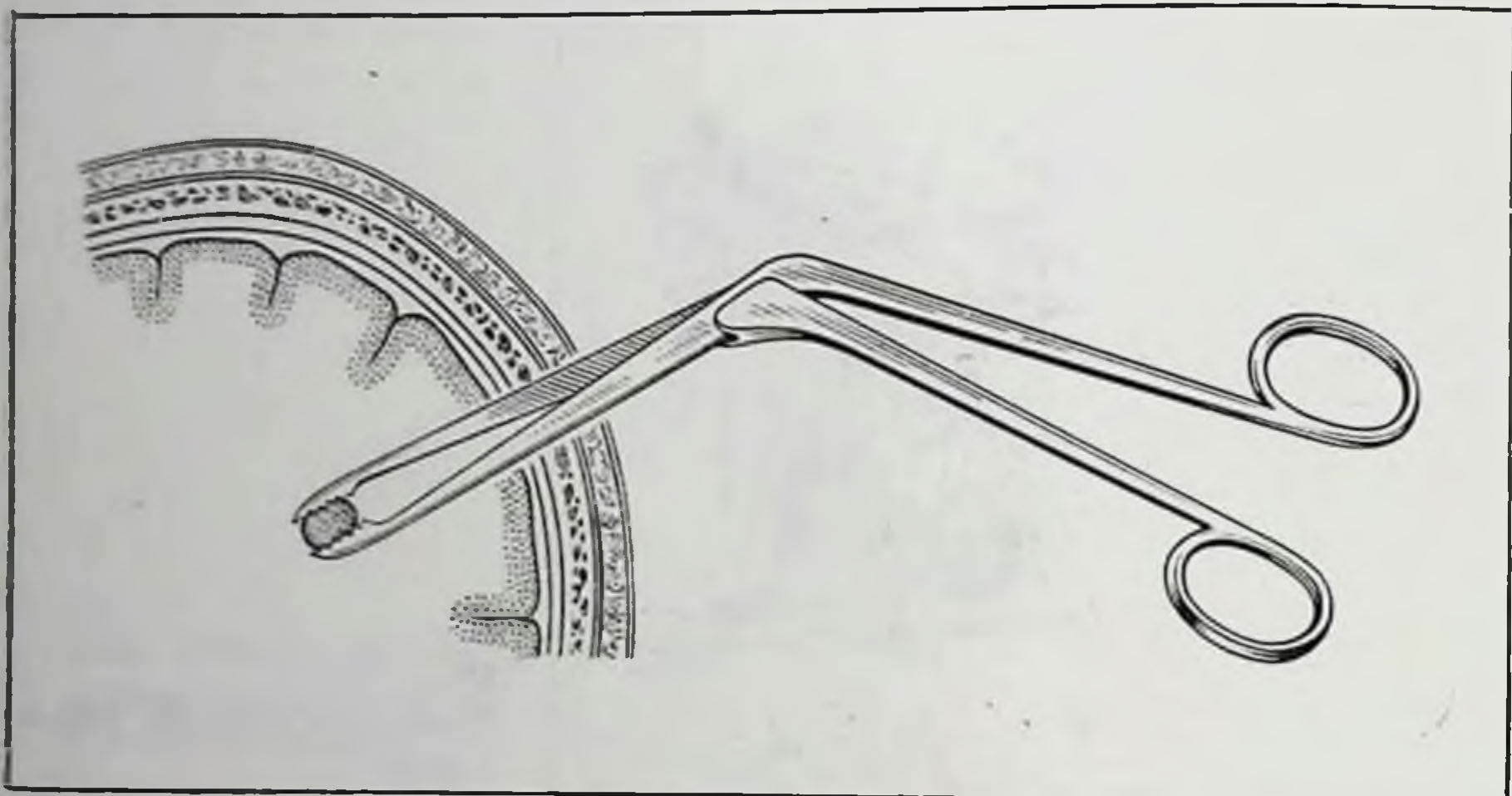
Особой тактики требуют ранения парасагиттальной области. При подозрении на травму верхнего продольного синуса трепанацию пред-

почтительнее начинать от периферии к центру, наложив предварительно 1—2 фрезевых отверстия. Наличие широкого «окна» позволяет осуществлять поверхностную тампонаду синуса в области ранения, а в исключительных случаях при значительном разрыве — перевязку его, пластику дефекта кусочком мышцы или апоневроза, пластику по Бурденко и др.

Извлекать костные отломки, смещенные отвесно (вдоль серповидного отростка) иногда настолько глубоко, что они достигают мозолистого тела, следует очень осторожно, чтобы не повредить ветви передней мозговой артерии, расположенные в продольной щели мозга, а также тонкостенные, легко ранимые вены, впадающие в верхний и нижний продольные синусы. Быстрая и обильная кровопотеря при ранении венозных синусов требует срочных мер: поднятия головного конца стола (с целью снижения веноз-

135.

Удаление инородного тела из глужины мозга.



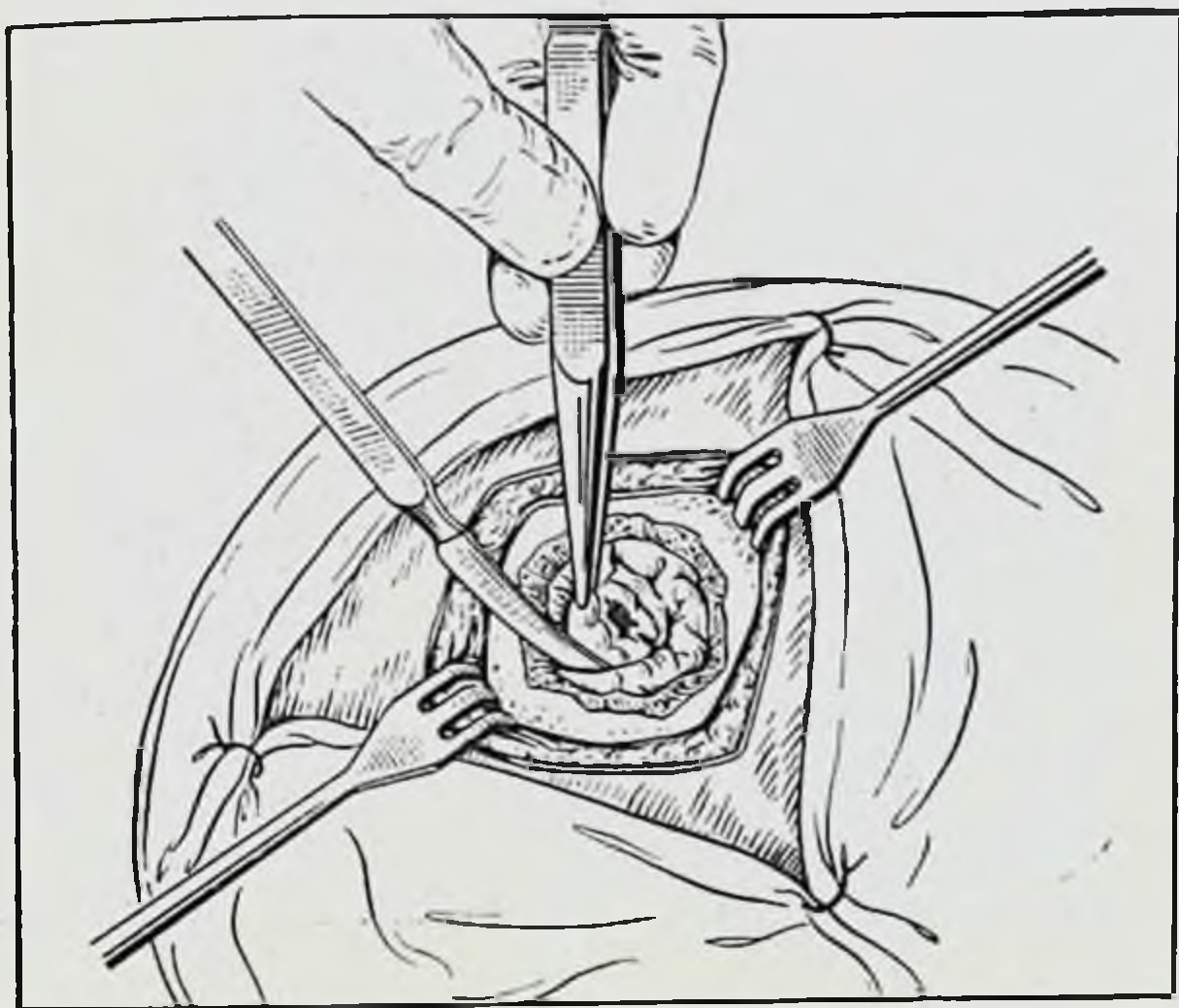
ного давления) и переливание крови (иногда прямой гемотрансфузии). При первичной обработке раны в лобно-орбитальной области (рис. 137) вначале производят вмешательство на содержимом орбиты (энуклеация разрушенного глазного яблока или экзентерация орбиты). Затем трепанируют края травматического дефекта кости и удаляют костные отломки из мозга. После обработки мозговой раны последнюю закрывают салфетками, смоченными антисептическим раствором, и производят тщательную очистку поврежденных лобных пазух от сгустков крови и остатков слизистой оболочки. В военно-полевых условиях вмешательство этим ограничивается. Вводят антибиотики местного действия и накладывают повязку-тампон или глухие швы с одновременным созданием соустья с носом.

При травме височной области нередко приходится останавливать кровотечение из ветвей средней оболочечной артерии или сосудов Sylvianовой борозды, повреждаемых отломками тонкой чешуи височной кости.

Обкалывание основного ствола или ветвей средней оболочечной артерии производят крутой круглой иглой, обязательно с обеих сторон от очага

поражения, так как необходимо остановить кровотечение и из сопровождающих эту артерию двух вен. Значительные трудности встречаются при повреждении ствола а. *menígea media*, особенно у места входа ее в полость черепа через *for. spinosum*. В подобных случаях приходится заранее образовывать трепанационное окно возможно ниже. Сосуд обкалывают и перевязывают. Если это не удастся, то производят тампонаду *for. spinosum* воском или кусочком кости (или ватой). Для этого обычно пользуются зубным пинцетом с загнутыми концами браншей. Тампонада средней оболочечной артерии при помощи марлевых полос и оставление в ране различных зажимов дают плохие результаты.

При ранении височно-сосцевидной области к обычной обработке черепно-мозговой раны добавляется радикальная операция на ухе в тех случаях, когда повреждение распространяется на ячейки сосцевидного отростка и среднее ухо.



136.

Иссечение краев твердой мозговой оболочки.

Ранения задней черепной ямки, являясь особенно тяжелыми, требуют первоочередных лечебных мероприятий. Кровотечение из поперечного венозного синуса лучше всего останавливать с помощью кусочка мышцы, а в исключительных случаях — путем перевязки синуса.

Опасность развития послеоперационного травматического отека мозга вынуждает производить достаточно широкую трепанацию кости со вскрытием заднего полукольца большого затылочного отверстия, а иногда и дуги атланта. В раневом капале в глубине полушарий мозжечка и червя следует манипулировать чрезвычайно осторожно. Истечение ликвора из большой цистерны иногда прекращается самостоятельно под влиянием развивающегося травматического отека мозга, однако чаще требуется глухое закрытие раны.

Желудочковая ликворея, обнаруженная во время операции, является показанием к применению глухого шва покровов.

Необходимо подчеркнуть, что при обработке ран мозга следует стремиться к тщательному гемостазу. Это достигается осторожной электрокоагуляцией, обшиванием мозговых сосудов (очень тонким шелком), наложением клипс, применением 3% раствора перекиси водорода, фиб-

рипа, горячего изотонического раствора хлорида натрия или гемостатической губки. Перспективно создание для военно-полевых условий специальной гемостатической губки с канамидином или мономицином.

ОБЪЕМ ОПЕРАЦИИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СРОКОВ ПОСЛЕ РАНЕНИЯ И СОСТОЯНИЯ РАНЫ

Опыт последних лет Великой Отечественной войны, когда организация специализированной помощи пострадавшим достигла высокого уровня, а также учет данных, опубликованных в иностранной печати во время боевых действий на Дальнем и Ближнем Востоке позволяют прийти к выводу, что в военно-полевых условиях возможно и эффективно наложение



137.

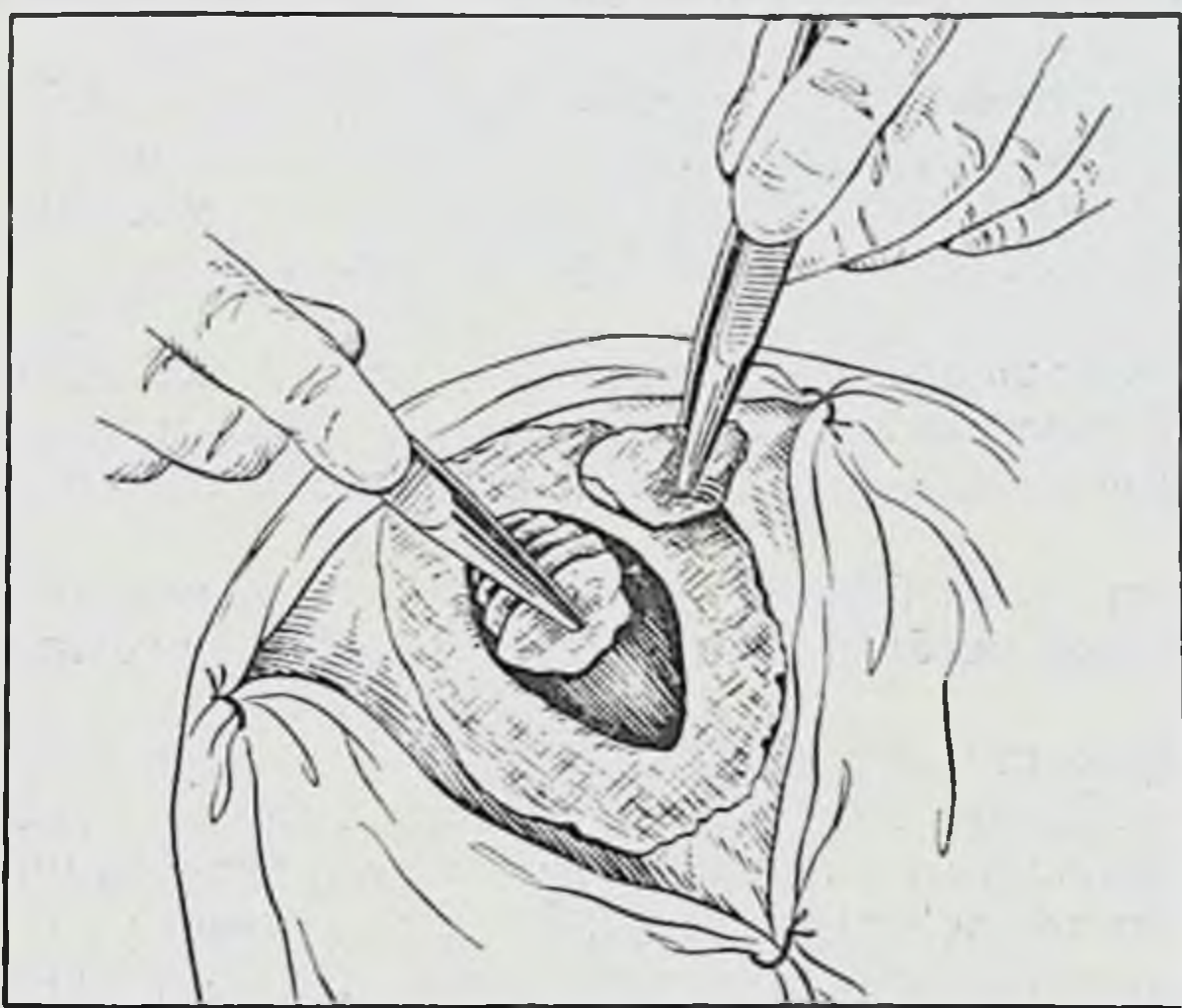
Оскольчатый перелом лобно-орбитальной области.

глухого шва на черепно-мозговую рану. Такое решение можно принять в тех случаях, когда нейрохирург обрабатывает раненого в череп и мозг в ранние сроки (1—3 сут после ранения), когда операцию удастся произвести бережно и радикально, если состояние раны не указывает на развитие инфекции или нарастание отека мозга, и когда послеоперационному больному обеспечена госпитализация на месте не менее 3 нед. Глухой шов накладывают на покровы в один ряд. При показаниях между швами оставляют выпускник на 1—2 дня. Обязательно применение антибиотиков с профилактической целью, а также систематическое наблюдение оперировавшего специалиста.

При отсроченной обработке (4—6 сут после ранения) или при начальных признаках инфицирования раны (гиперемия краев раны, неприятный запах мозгового детрита, отсутствие пульсации мозга после обработки и др.), хотя объем операции на ране мозга остается полным, глухой шов на мягкие ткани противопоказан. Рану закрывают долгосрочной повязкой типа повязки Мекулича (рис. 138). Особенно тщательно следует проводить терапию антибиотиками, дегидратацию и наблюдать за течением ранения. При появлении зловонного отделяемого из-под повязки или бурном разви-

тип инфекционных осложнений со стороны мозга и его оболочек долгосрочную повязку следует снять. Рану ежедневно перевязывают, применяют ультрафиолетовое облучение. Антибиотики в лечебных дозах вводят не только внутримышечно, но и эндолумбально, а также интракаротидно.

При поздней обработке раны (свыше 6 сут после ранения) или явном нагноении раны операция имеет целью создать хороший отток из раневого канала без попытки активного вмешательства на глубоких отделах раны. После иссечения раны мягких тканей и трепанации кости до появления неизменной твердой мозговой оболочки бережно удаляют костные отломки, расположенные в дефекте и поверхностных отделах раневого канала в мозге. Вслед за удалением такой «пробки» начинается самопроизвольное отделение содержимого раневого канала (нагноившаяся гематома, мозговой детрит, костные отломки и др.). Экономно освежают края твердой



138.

Повязка типа Мухоморова.

мозговой оболочки и на рану накладывают рыхлую повязку с гипертоническим раствором хлорида натрия. Удалять инородные тела из глубоких отделов раневого канала в мозге или ревизовать последний при нагноившейся ране нельзя.

Сочетая такую обработку с лечением антибиотиками, дегидратацией, ежедневными перевязками и поддержанием хорошего оттока из раны, обычно удается предотвратить генерализацию инфекции. Оставшиеся в мозге костные отломки или инородные тела подлежат удалению в более поздние сроки (спустя 2—3 мес), для чего следует произвести контрольную крапивографию и операцию тотального иссечения мозгового рубца с его содержимым.

Таким образом, по мере развития раневой инфекции объем первичной обработки черепно-мозговой раны меняется так же, как и характер закрытия послеоперационной раны. В отношении боевых проникающих ранений черепа и мозга это должно соблюдаться особенно тщательно. В военнопольных условиях показания к глухому шву могут быть несколько расширены при обработке ран мягких тканей и нетяжелых непроникающих ранениях черепа.

ВЕДЕНИЕ РАНЕННЫХ В ЧЕРЕП И МОЗГ В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ

Раненные в череп и мозг нуждаются во внимательном общем уходе и квалифицированном лечении. После операции состояние их иногда быстро меняется (периоды угнетения могут сменяться состоянием психомоторного возбуждения, эпилептическими припадками), поэтому необходимо систематическое наблюдение за пострадавшими.

Могут наблюдаться нарушения дыхания и сердечно-сосудистой деятельности. Необходимо следить за пульсом и дыханием, измерять температуру тела, тщательно проводить гигиенические мероприятия (очищать полость рта, промывать глаза, следить за чистотой кожи, протирая ее во избежание пролежней, при рвоте предупреждать аспирацию рвотных масс и т. д.). При нарушениях дыхания иногда приходится производить интубацию или трахеостомию с подключением аппаратного дыхания, давать кислород.

Меры борьбы с нарушениями сердечно-сосудистой деятельности требуют нередких внутривенных вливаний, введения сердечных аналептиков и др., поэтому персонал, обслуживающий послеоперационных раненых, должен в совершенстве владеть всеми видами парентеральных введений растворов и лекарств.

Пища должна быть высококалорийной и хорошо усвояемой. Во избежание рвоты рекомендуется кормить раненых 5—6 раз в день малыми порциями. При нарушении глотания иногда питание осуществляется через зонд.

У раненных в череп и мозг могут быть нарушены функция мочеиспускания и дефекации, что требует необходимых лечебных и гигиенических мер.

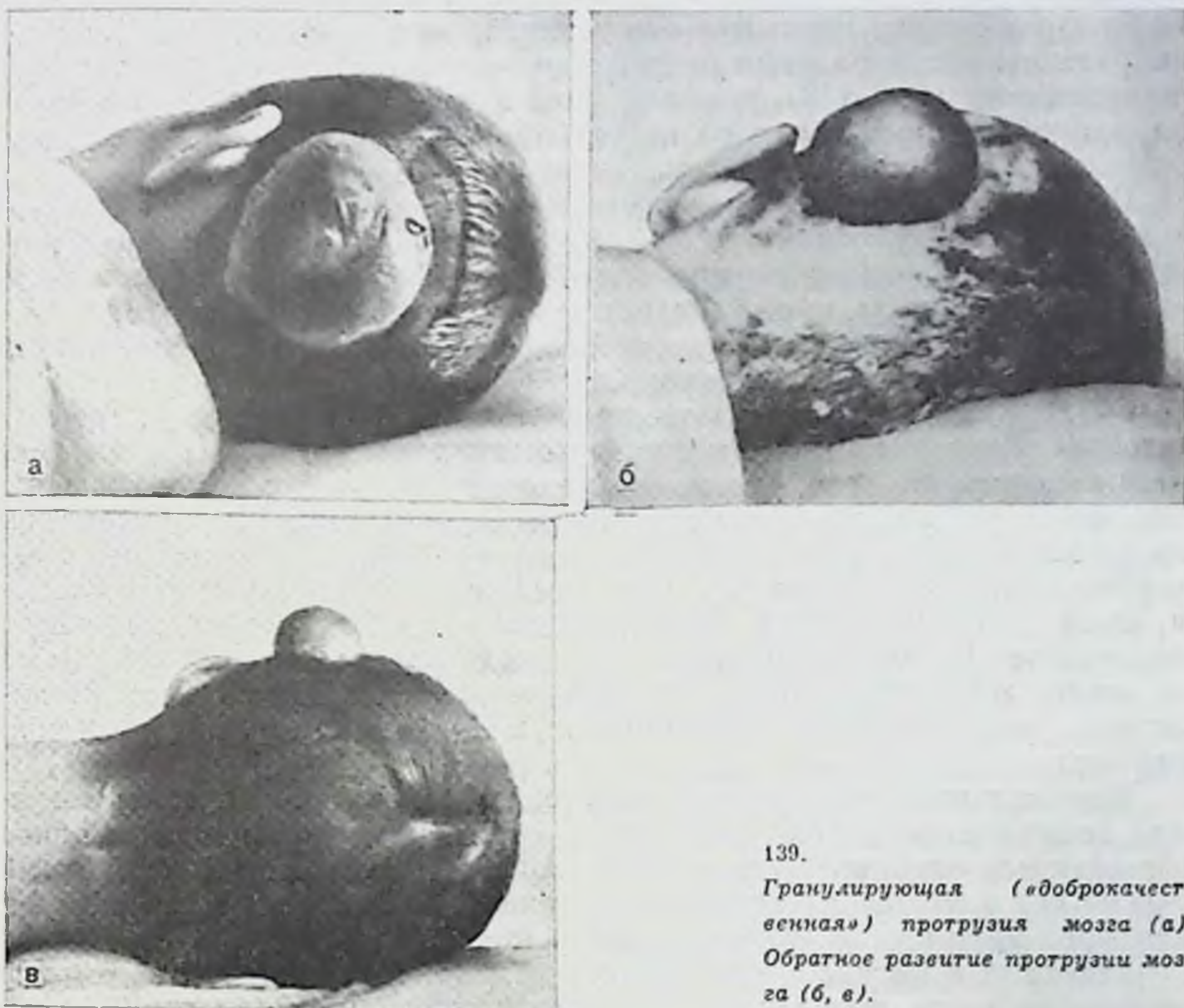
При поступлении из операционной в стационар больной должен быть уложен с таким расчетом, чтобы место травмы черепа, где производилась операция, не оказалось придавленным к подушке. Вблизи необходимо иметь почковидный тазик, так как возможна рвота. Голову предпочтительнее немного приподнять, при этом несколько уменьшаются отек мягких покровов черепа и отек мозга.

Диета с малым количеством поваренной соли, как и ограничение количества вводимой в организм жидкости, являются хорошими средствами борьбы с посттравматическим отеком мозга. При общем отеке мозга, который развивается на 2—3-й день после ранения, достигает максимума на 5—6-й день и характеризуется признаками нарастающего повышения внутричерепного давления (головная боль, замедление пульса, изменение ритма дыхания, рвота, общая вялость и сонливость), лечебные мероприятия необходимо направить на дегидратацию больного. Хороший эффект дают внутривенное вливание 50—60 мл 40% раствора глюкозы, внутримышечное введение 20 мл 25% раствора сульфата магния, новурита, фуросемида, а также мощных дегидратирующих средств (маннитол, глицерин). Иногда полезны и необходимы люмбальные пункции, с выведением 15—20 мл спинномозговой жидкости и введением эндолюмбально с целью профилактики инфекции антибиотика широкого спектра действия. Рекомендуются витамины С и группы В.

Особое внимание должно быть уделено ведению послеоперационной раны. При глухом шве необходимо осмотреть рану на следующий день после операции, чтобы удалить резиновый выпускник или при обнаружении гематомы аспирировать ее. В дальнейшем частой смены повязки не требуется, особенно если с целью профилактики инфекции применяются антибиотики. Лишь в случаях сильного натяжения тканей, оставления в

ране подозрительных (в смысле нежизнеспособности) тканей, а также при попытке зашить инфицированную рану показан осмотр ее каждый день или через день.

Швы рекомендуется снимать на 7-й день после обработки повреждения только мягких тканей черепа. Если ранение носит проникающий характер, имеется тенденция к образованию протрузии мозга или до опера-



139.

Гранулирующая («доброкачественная») протрузия мозга (а). Обратное развитие протрузии мозга (б, в).

ции наблюдалась ликворея (особенно желудочковая), швы следует снимать на 9—10-й день.

При так называемом открытом ведении раны частота осмотра ее зависит от течения повреждения и выраженности инфекционных процессов. Так, при наложении повязки-тампоны (типа повязки Микулича) и гладком течении перевязку и осмотр раны производят не чаще чем один раз в 7—10—12 дней. При сильно инфицированной ране со зловонным запахом и гнойным отделяемым следует применять рыхлые повязки, смоченные гипертоническим раствором хлорида натрия. Такие повязки приходится менять ежедневно. Кварцевое облучение раны, рекомендуемое через 7—10 дней после ранения, способствует быстрейшему отторжению некротических участков и появлению грануляций.

При наличии ликвореи показано наложение повязки без смены ее в течение 10—12 дней.

Особого рассмотрения требует ведение раненых с протрузией мозга (по терминологии некоторых авторов, с вторичным пролапсом мозга), развивающейся под влиянием травматического отека мозга или в результате

инфекционных осложнений. Появляющееся в ране выпячивание мозга нуждается в очень бережном обращении, предупреждении травмирования или ущемления в костно-оболочечном кольце. При перевязках протрузию мозга следует осторожно промывать 3% раствором перекиси водорода или слабым антисептическим раствором (этакридина лактат, фурацилин и др.). Недопустимо отсекал протрузию, ибо это приводит к генерализации энцефалитического процесса в глубину мозга или перфорации желудочка мозга. В зависимости от состояния протрузии мозга избирают и вид повязки. При «доброкачественном пролапсе» (по терминологии Н. Н. Бурденко), когда выбухающее вещество мозга не имеет видимых повреждений или покрыто грануляциями (рис. 139), рекомендуется применение 5% эмульсии сульфанилампов на рыбьем жире, касторовом масле или повязок, смоченных стерильным вазелиновым маслом.

При «злокачественном пролапсе» мозга, имеющем вид распадающегося и некротизирующегося мозгового вещества, показаны влажно-высыхающие повязки, смоченные гипертоническим раствором хлорида натрия. Если «доброкачественные» протрузии рекомендуется перевязывать один раз в 5—6 дней, то распадающиеся (гнойно-некротические, геморрагические) нуждаются в ежедневных перевязках.

Обнадёживающие результаты получены при применении ультрафиолетового облучения, что способствует отторжению гнойно-некротических масс и появлению грануляций. После наложения повязки такую протрузию мозга необходимо защитить ватно-марлевым «бубликом», укрепляемым поверх повязки. Это особенно важно при беспокойном поведении раненых в череп. Однако чаще больные после обработки раны черепа и мозга бывают сонливы, заторможены, не просят пить и есть, могут длительное время находиться без движения. Внимательный уход за ними, заботливое кормление, наблюдение за чистотой постели являются необходимыми условиями при лечении нейрохирургических раненых.

Минимальный срок пребывания в госпитале, где производилась операция, должен исчисляться с таким расчетом, чтобы в черепно-мозговой ране образовались спайки в области оболочек и развился защитный биологический вал в мозговом веществе, исключающие опасность генерализации раневой инфекции при эвакуации раненого.

Раненных в мягкие ткани черепа при отсутствии очаговых симптомов поражения мозга, признаков субарахноидальной геморрагии и удовлетворительном состоянии можно перевозить на следующий день после операции.

При непроникающих ранениях черепа транспортировка в большинстве случаев возможна через 1½—2 нед. Срок обязательной госпитализации при проникающих черепно-мозговых ранениях составляет 3 нед, если послеоперационное течение гладкое. При развитии протрузии мозга, менингоэнцефалита, абсцесса мозга, пневмонии и других осложнений срок госпитализации должен быть увеличен. То же относится к комбинированным поражениям, при которых послеоперационная госпитализация длится 5—6 нед.

Большое значение имеют вид транспорта и состояние путей эвакуации. При авиаэвакуации (самолет, вертолет) срок госпитализации в особых случаях может быть несколько сокращен. Следует учитывать состояние подъездных путей к аэродрому. Опыт минувшей войны свидетельствует, что в отдельных случаях состояние раненных в череп заметно ухудшалось именно при доставке на аэродром по разбитым дорогам. При эвакуации автотранспортом сроки госпитализации несколько увеличиваются, если путь до следующей госпитальной базы далекий, а дорога плохая.

ПРОФИЛАКТИКА ОСЛОЖНЕНИЙ И ИХ ЛЕЧЕНИЕ

ПРОФИЛАКТИКА ИНФЕКЦИИ

Применение антибиотиков не должно снижать требования к проведению бережной, тщательной и радикальной первичной обработки раны черепа и мозга. Как известно, существуют пенициллиноустойчивые (и даже пенициллинорезистентные) виды микробов, что при соответствующих условиях обязывает контролировать чувствительность микрофлоры и периодически чередовать антибиотики при их применении в нейрохирургии.

Нельзя повторить, что при обработке раны черепа и мозга нельзя применять пенициллин непосредственно на мозговое вещество, так как это может вызвать эпилептический статус. Недостаточно также вводить пенициллин или стрептомицин только внутримышечно, ибо они плохо проникают через гематоэнцефалический барьер. Поэтому наряду с внутримышечным в дозах 300 000—500 000 ЕД через 4 ч показано введение антибиотика непосредственно в ликворную систему. Предпочтительно делать это с профилактической целью сразу после операции первичной обработки раны мозга, вводя через поясничный прокол 30 000 ЕД канамицина или мономицина (обладают широким спектром действия). Эпидуральное профилактическое применение антибиотиков часто обеспечивает гладкое послеоперационное течение ран. Если же течение осложняется менингитом или менингоэнцефалитом, антибиотики вводят эпидурально ежедневно в течение 5—7 дней в дозах, вдвое превышающих профилактические. Курс применения одного антибиотика не должен превышать 5—6 дней; затем он заменяется другим — мицетрином, эритромицином, олеандомицином, олететрином, неомицином, морфоциклином (его вводят внутривенно, так же как полусинтетические пенициллины — оксациллин, метициллин, пиперациллин).

Клинический опыт позволяет рекомендовать местное применение на рану мозга некоторых неэпилептогенных антибиотиков. В этом отношении лучшие результаты получены при профилактическом орошении раны мозга (при отсроченной или поздней обработке) 30 000—50 000 ЕД канамицина, 25 000—30 000 ЕД мономицина или 1 г в порошке левомицетина сульфата. При необходимости эти препараты можно вводить в течение 3—4 дней через оставленную между швами хлорвиниловую трубочку (микроприсосательник) или эпидурально.

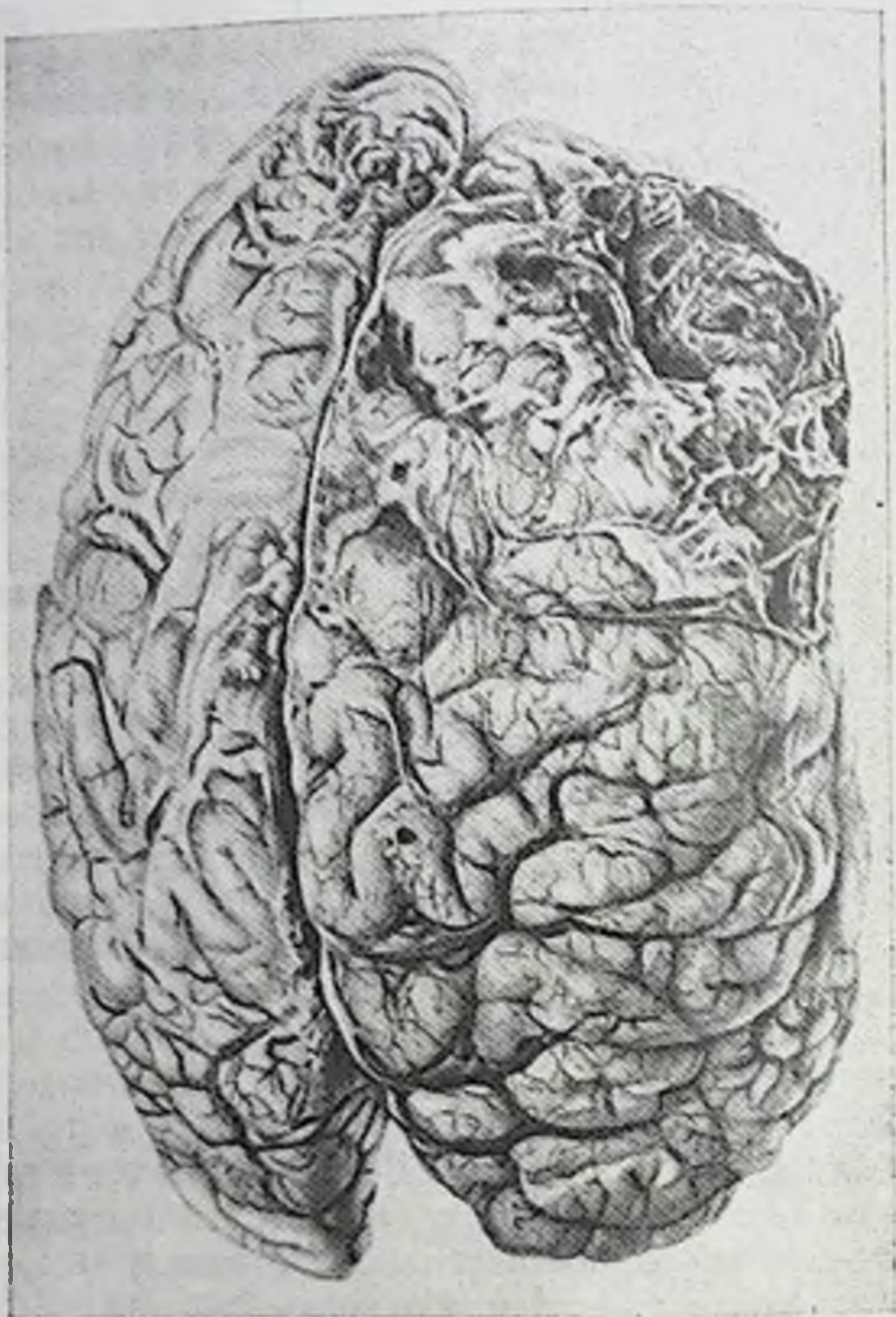
Указанные способы местного (на рану мозга) и эпидурального введения антибиотиков не исключают внутримышечного применения их с целью воздействия на рану мягких тканей и кости. При поздней обработке нагноившегося раневого канала в мозге показано интракаротидное введение антибиотика (по принципу глубокой антисептики тканей).

ИНФЕКЦИОННЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ И ИХ ЛЕЧЕНИЕ

Наиболее тяжелыми инфекционными осложнениями боевых ранений черепа и головного мозга следует считать менингиты, энцефалиты и абсцессы мозга. Существуют смешанные формы осложнений, при которых, например, одновременно поражаются оболочки и вещество головного мозга, — менингоэнцефалиты (что чаще встречается в военно-полевых условиях) или энцефалит сочетается с множественными мелкими абсцессами мозга — так называемые абсцедирующие энцефалиты. Клиника смешанных форм несколько отличается от «чистых» менингитов, энцефалитов и абсцессов мозга; различно и лечение их. Однако при установлении диагноза и назначении курса лечения при смешанных формах следует исходить из индиви-

дуальной оценки клинической картины и симптомов, присущих трем классическим формам инфекционных поражений мозга и его оболочек.

Следует также иметь в виду некоторые особенности распространения раневой инфекции в мозговом веществе. В частности, переход энцефалита на перивентрикулярные структуры мозга с быстрым распространением на перивентрикулярные структуры мозга с быстрым распространением гнойного процесса по желудочковой системе (эпендимит, вентрикулит,



140.

Гнойный лептоменингит после сквозного осколочного ранения лобных долей.

процефалия) обуславливает развитие крайне тяжелого состояния, при котором первое место занимает поражение глубоких и базальных образований мозга. В других случаях эпендимит (перивентрикулярный энцефалит) развивается первично при прямом ранении желудочка мозга или при желудочковой ликворее: генерализация инфекции происходит по системе желудочков мозга на большую цистерну с последующим развитием базального менингита. Все эти особенности следует учитывать при оценке состояния раненого и назначении лечебных средств.

Менингиты. Менингит относится к числу тяжелых инфекционных осложнений огнестрельных ранений черепа и мозга. Следует различать лептоменингит (рис. 140), при котором поражаются главным образом мягкие оболочки (паутинная и мягкая), и пахименингит, при котором гнойный процесс захватывает твердую мозговую оболочку. Чаще встречаются гнойные лептоменингиты (более 20% случаев проникающих ранений черепа и мозга или почти 50% внутричерепных инфекционных осложнений).

По этиологическому признаку менингиты делят на гнойные, вызываемые чаще всего золотистым стафилококком, гемолитическим стрептококком или их ассоциациями, и анаэробные, обусловленные действием токсических анаэробов (*Clostridium perfringens*) или гнилостных анаэробов (*B. putrificus*). Встречаются формы менингитов, при которых гнойная и анаэробная флора высевается из ликвора одновременно.

При огнестрельных ранениях менингиты чаще бывают вторичными — развиваются вследствие энцефалита или абсцесса мозга, при которых инфекционный процесс из зоны раневого канала переходит на оболочки мозга. Однако следует иметь в виду возможность развития первичных менингитов как в первые 2 сут после ранения (молниеносные формы), так и на 2-й неделе после него на фоне обратного развития отека мозга («отбухания» мозга), раскрытия субарахноидальных пространств и генерализации инфекции из поверхностных отделов раневого канала по оболочкам. Последний механизм развития менингита особенно часто наблюдается при ранней эвакуации раненых после первичной обработки раны, когда опорожнение содержимого канала способствует уменьшению отека мозга и появлению его пульсации, а изоляции подоболочечного пространства в зоне раневого канала еще не произошло, так как для развития спаек необходимо $2\frac{1}{2}$ —3 нед.

В зависимости от преимущественного поражения оболочек свода или основания мозга различают конвексальный и базальный менингиты. Последний чаще наблюдается при парабазальных ранениях в случае распространения инфекции из поврежденных придаточных пазух носа или уха, а также при гнойных венкулитах, когда инфекционный процесс запустится током ликвора из желудочков мозга в базальные цистерны.

По клиническому течению различают острые менингиты, развивающиеся обычно в первые дни (до выраженных явлений отека мозга) или на 2—3-й неделе после травмы, на фоне уменьшения отека-набухания мозга, и хронические менингиты вследствие периодического поступления в подоболочечное пространство инфекционного содержимого из нагноившегося необработанного раневого канала или энцефалитического очага. Необходимо учитывать возможность рецидивирующих менингитов, которые чаще встречаются после нерадикальной первичной обработки черепно-мозговой раны, что приводит к так называемому волнообразному течению процесса. Таких волн менингита может быть 3—5 и более.

Клиническая картина менингита, осложняющего огнестрельные ранения черепа, не всегда типична. В ряде случаев оболочечные симптомы почти отсутствуют (у ослабленных больных) или, наоборот, резко выражены задолго до инфекционного процесса, что отмечается в случаях субарахноидального кровоизлияния.

Типичная форма менингита наблюдается чаще всего и характеризуется тяжелым состоянием пострадавших, острым началом болезни с высокой температурой, сильной головной болью, рвотой, иногда психомоторным возбуждением, тахикардией, гиперестезией покровов, характерной позой больного (положение на боку с подогнутыми к животу ногами и несколько откинутой назад головой), нарастающим похуданием, а также воспалительными изменениями в спинномозговой жидкости (плеоцитоз, гиперальбуминоз) и крови (лейкоцитоз, сдвиг формулы влево, повышенная СОЭ). Резко выражены оболочечные симптомы (ригидность мышц затылка, симптомы Кернига, Брудзинского, Гилена).

В хронической стадии заболевания нарастает анемия и кахексия. Изменения в ликворе характеризуются помутнением его, повышенным давлением, высоким, преимущественно нейтрофильным, плеоцитозом, увеличенным количеством белка. В зависимости от высоты плеоцитоза различают

серозный менингит (количество клеток не превышает 200—300 в 1 мм³), серозно-гнойный (400—600 клеток в 1 мм³) и гнойный (свыше 600 клеток в 1 мм³).

Атипичная форма менингита (менингит без менингеальных симптомов) характеризуется отсутствием или слабой выраженностью оболочечных симптомов при тяжелом общем состоянии организма, зависящем от общего истощения и поражения мозговых оболочек. Обычно у ослабленного раненого (алиментарное истощение, последствия кишечного заболевания, пневмонии, сопутствующих ранений) на фоне относительно благополучного течения травмы черепа и мозга внезапно резко ухудшается общее состояние, появляются и нарастают головная боль, рвота, температура тела достигает высоких цифр. При люмбальной пункции получают мутную спинномозговую жидкость с высоким плеоцитозом и гиперальбуминозом. В случаях диссоциации в ликворе, т. е. при сравнительно небольшом количестве клеток и высоком содержании белка, следует думать о распаде мозгового вещества, т. е. о сочетании менингита и энцефалита. Если в клинической картине преобладают вялость и апатия, то прогноз очень серьезный.

Лечение атипичных форм менингита должно быть направлено не только на ликвидацию инфекционного начала, но и на поднятие защитных сил организма путем переливания крови, кровезаменителей, усиленного питания больного, введения витаминов и др.

Нередкой и своеобразной формой инфекционного поражения оболочек при огнестрельных ранениях черепа являются менингиты на фоне субарахноидального кровоизлияния. Уже с первых часов после ранения у пострадавших определяются симптомы раздражения мозговых оболочек, высокая температура тела, головная боль, рвота, иногда возбуждение раненых, особенно в случае интентивной субарахноидальной геморрагии. В спинномозговой жидкости обнаруживается примесь крови.

В дальнейшем, к периоду уменьшения травматического отека мозга (7—12-й день после ранения), присоединение инфекции вызывает заметное ухудшение в начавшемся было улучшении состояния больного. При люмбальной пункции получают кровянистый или ксантохромный ликвор, однако соотношение красных и белых кровяных телец в осадке (в норме 700:1 или 600:1) изменяется в сторону заметного нарастания числа лейкоцитов. Следовательно, на фоне подпаутинного кровоизлияния развивается менингит.

Клинически наблюдавшееся при таком кровоизлиянии психомоторное возбуждение при развитии менингита сменяется угнетением, апатией, сонливостью. Нередко отмечаются сильный озноб, отсутствие аппетита, нарастание истощения, резко ухудшается общее состояние раненых. Иногда течение таких менингитов еще более осложняется в связи с образованием нагнаивающихся кист или абсцессов в местах скопления крови, ограниченных спайками оболочек. Особенно тяжело протекают вторичные менингиты при прорыве абсцесса мозга в желудочек или субарахноидальное пространство.

Внимание невропатологов и нейрохирургов должны привлечь случаи менингоэнцефалитов, при которых наряду с оболочками мозга поражается и мозговое вещество. К этой категории следует относить ранения, осложненные инфицированными, вяло гранулирующими, распадающимися и кровооточающими протрузиями мозга, сопровождающимися выпячиванием менингита. В этих случаях наряду с оболочечными симптомами появляются и нарастают очаговые симптомы.

Лечение менингитов и менингоэнцефалитов должно сводиться прежде всего к энергичному применению антибиотиков или сульфаниламидов.

В послевоенный период для лечения менингитов широко использовался пенициллин внутримышечно по 50 000—100 000 ЕД через 3 ч или стрептомицин по 50 000 ЕД 2 раза в сутки. Хороший эффект достигался при эндолюмбальном введении указанных препаратов по 50 000 ЕД ежедневно до начала сапани ликвора. После того как нормализация ликвора становится заметной и улучшается общее состояние раненого (повышается реактивность организма), эндолюмбальное введение пеницилина в дозах 75 000—100 000 ЕД может вызвать эпилептические судороги. В связи с этим в период выздоровления раненого от менингита назначать пенициллин нужно осторожно и небольшими дозами.

Что касается лечения менингита сульфаниламидами, то во время Великой Отечественной войны оправдали себя несколько схем. Наиболее эффективным оказалось применение сульфидина или сульфатиазина (в первые 2 дня по 6 г, на 3—4-й день — по 5 г, на 5—6-й день — по 4 г; всего 30—32 г). Прием сульфаниамидов производился внутрь через 4—6 ч. Во избежание рвоты и тошноты рекомендовалось принимать слабые растворы гидрокарбоната натрия.

В качестве лечебных средств использовались сыворотки, а также 40% раствор гексаметилентетрамина по 10 мл в течение 5—6 дней. В настоящее время в связи с нередкой устойчивостью гноеродной флоры к пенициллину испытаны с хорошим эффектом новые антибиотики — канамицин, морфоциклин и др. Профилактические и лечебные дозы указаны в табл. 22.

Наряду с антисептической следует проводить дегидратирующую терапию, разгрузочные люмбальные пункции и вводить общеукрепляющие средства.

Внимательный уход за такими больными играет большую роль. При менингоэнцефалите особое внимание должно быть уделено наблюдению за раной и применению средств, способствующих появлению регенеративных процессов в ране (повязки с гипертоническим раствором хлорида натрия до очищения раны, ультрафиолетовое облучение, мазовые повязки после очищения раны).

Энцефалиты. Энцефалиты (воспаление мозга) являются весьма тяжелыми инфекционными осложнениями после огнестрельных ранений черепа и мозга. Различают ограниченные и распространенные (разлитые) энцефалиты, течение и исходы которых различны.

При ограниченных энцефалитах клиническая картина характеризуется резкой головной болью, появлением протрузии мозга, небольшими изменениями воспалительного характера в крови и спинномозговой жидкости. Активная антибиотическая терапия наряду с правильно проводимым местным лечением может успешно ограничить инфекционный процесс в веществе мозга и привести к выздоровлению больного.

Значительно тяжелее протекают распространенные (разлитые, диффузные) энцефалиты. Среди них различают гнойные, гнойно-некротические, абсцедирующие, флегмонозные, гнойно-геморрагические и ихорозные (анаэробные) формы. Некоторые из этих форм сочетаются или переходят одна в другую. Обычным началом энцефалита следует считать нагноение в районе раневого канала и прилежающих к нему участков мозга. В ряде случаев воспалительные изменения впервые появляются в участках мозга, противоположных месту ранения (участок контр удара). В минувшую войну среди проникающих ранений «чистые» формы энцефалита, т. е. без вовлечения в процесс мозговых оболочек, зафиксированы в 16,1% случаев (из них в 4,8% — разлитые энцефалиты, в 0,9% — абсцедирующие энцефалиты и в 10,4% — энцефалиты совместно с эпендимомой).

Клиническая картина разлитых энцефалитов характеризуется прежде всего тяжелым состоянием пострадавших (появление и нарастание голов-

Т а б л и ц а 22. Лечебные и профилактические дозы антибиотиков для субарахноидального, интракаротидного и местного применения на рану мозга (Подколзин Ю. Н., Самогокин Б. А., 1969)

Антибиотик	Доза, тыс. ЕД									
	эндолюмбально		интрацестернально		в желудочки мозга		на рану мозга		в полость абсцесса	
	профилактическая	лечебная	профилактическая	лечебная	профилактическая	лечебная	профилактическая	лечебная	профилактическая	лечебная
Капамицин	25—50	100	25	50	25	100	50	100	50	250
Мономицин	10—25	75	10	50	10	50	25	50	50	250
Неомидин	—	25	—	25	—	—	—	25	100	250
Полимиксин М	25—50	100	25	50	25	25	50	100	50	250
Олеандомицин	—	50	—	25	—	10	—	25	25	100
Морфоциклин	—	—	—	—	—	—	—	25	—	100
Олеморфоциклин	—	10	—	10	—	5	—	25	—	100
Левомидетин-на гемисульфат	25—50	100	25	50	25	100	50	100	50	250

ной боли, кахексии, общего оглушения, мелкого тремора во всех группах мышц, иногда психомоторного возбуждения или, наоборот, апатии). При распространении энцефалитического очага на эпендиму желудочков мозга или в направлении базальных цистерн, наступает коматозное состояние. Появление экстрапирамидного тремора, высокой температуры (до 40°C), патологической сонливости и резкой кахексии говорит о поражении глубоких отделов мозга в районе III желудочка, что свидетельствует о неблагоприятном прогнозе. Обращают на себя внимание выраженность и массивность очаговых симптомов поражения мозга — параличей, нарушений речи, зрения, слуха, экстрапирамидных гиперкинезов и др. К указанной картине могут присоединиться оболочечные симптомы наряду с соответствующими изменениями спинномозговой жидкости (увеличение количества белка и плеоцитоза). Отмечается также высокое содержание сахара в ликворе, иногда достигающее уровня содержания сахара в крови, что свидетельствует о тяжелом прогнозе.

Течение раны осложняется: она перестает пульсировать, увеличивается гнойное отделяемое, появляется и парастает протрузия мозга, течение которой приобретает злокачественный характер. Особенно тяжело протекает энцефалит в случаях необработанного ранения и поступления инфекции из загрязненного раневого канала в мозг. Лечение энцефалитов представляет весьма сложную задачу и должно заключаться в энергичной антибиотикотерапии, дегидратации, применении общеукрепляющих средств, мероприятий, направленных на активизацию регенеративных процессов в ране, а также оперативном вмешательстве при наличии в мозге костных и металлических осколков. Последнее обычно производят с целью раскрытия раневого канала, создания свободного оттока из него, осторожного удаления неглубоко расположенных инородных тел, вскрытия гнойников и расширения костно-оболочечного кольца при ущемлении протрузии мозга.

Абсцессы мозга. Формирование гнойника мозга при огнестрельных черепно-мозговых травмах является одним из исходов энцефалита (чаще ограниченного) и при проникающих повреждениях встречается в 12,2% случаев. Абсцессы мозга должны быть отнесены к категории тяжелых инфекционных осложнений. Частота их зависит от качества первичной обработки ран черепа и мозга.

В патогенезе абсцессов мозга большое значение имеет бактериальное загрязнение раны черепа и мозга. Нередко абсцессы мозга развиваются у смещенных в полость черепа костных отломков, нагноении контузионного очага или гематомы. При огнестрельных ранениях абсцессы мозга также часто формируются у костных отломков, значительно реже — у металлических инородных тел.

Абсцессы мозга принято разделять на ранние и поздние. Сроками для такого деления считаются 3 мес, в течение которых происходит окончательное формирование достаточно плотной пиогенной капсулы абсцесса.

Ранние абсцессы мозга представляют собой сборную группу. В типичных случаях абсцесс мозга может пройти три стадии развития: 1) гнойно-некротического энцефалита, когда симптомы абсцесса мозга еще не выражены (так называемая латентная стадия); 2) формирования пиогенной капсулы и манифестации абсцесса мозга, характеризующиеся всеми симптомами, присущими этому страданию (так называемая стадия явных симптомов); 3) терминальную стадию, сопровождающуюся тяжелыми явлениями интоксикации, дислокации мозга и бульбарными нарушениями. Терминальной стадии могут предшествовать прорыв гноя в субарахноидальное пространство и присоединение вторичного менингита или, чаще всего, прорыв абсцесса в желудочек мозга и развитие бурной картины пиоцефалии.

Абсцессом мозга следует считать гнойную полость в мозговом веществе, имеющую капсулу. Это нужно иметь в виду потому, что ряд авторов неправильно относят к ранним абсцессам нагноение раневого канала и случайную задержку оттока гноя из него. По существу в этих случаях выраженной патологоанатомической картины абсцесса мозга нет. Лишь при длительной задержке эвакуации гноя начинает формироваться капсула абсцесса. В других случаях к ранним абсцессам мозга относят абсцедирующий энцефалит, что также неправильно.

Распознавание ранних абсцессов мозга по клиническому течению подчас представляет весьма трудную задачу, так как симптоматология созревающего абсцесса мозга часто маскируется картиной недавнего повреждения мозга и его оболочек. Нарастание очаговых симптомов, типичное для развития раннего абсцесса мозга, характерно и для ограниченного энцефалита. В диагностике этого осложнения большую роль играют общемозговые симптомы и лабораторные методы исследования. Следует обращать внимание на появление головной боли, приобретающей постоянный, распирающий характер и особенно усиливающейся по утрам. На этом фоне начинает изменяться психика. Больные становятся вялыми, заторможенными, нередко засыпают с пищей во рту, перестают интересоваться окружающим, на вопросы отвечают односложно и с запозданием, после неоднократных повторных вопросов. Иногда при распространении абсцесса к субарахноидальному пространству головного мозга или при намечающемся прорыве в желудочек мозга состояние подобной заторможенности сменяется резким психомоторным возбуждением.

Рвота при абсцессе мозга является довольно частым симптомом, особенно на высоте развития головной боли. Она возникает внезапно («фонтаном») и не связана с приемом пищи.

Брадикардия, столь характерная для абсцессов мозга метастатического или отогенного происхождения, встречается при посттравматических абсцессах мозга не чаще чем в 30—35% случаев, так как травматический дефект в кости, играющий роль декомпрессивного окна, сглаживает развивающееся повышение внутричерепного давления. Изменения на глазном дне в виде застоя или, чаще, венозной гиперемии обычно сопутствуют абсцессу мозга.

Очаговые симптомы чаще выражаются в параличах или парезах. Нередко абсцессам корковой локализации предшествуют приступы судорог. В зависимости от расположения абсцесса в различных отделах мозга проявляется тот или иной клинический симптомокомплекс. Появление оболочечных симптомов на фоне развивающегося абсцесса мозга свидетельствует о распространении гнойника к ликворосодержащим пространствам мозга.

Существенное значение приобретают изменения крови. Для абсцессов мозга типичны повышение СОЭ (50—60 мм/ч), заметный сдвиг формулы крови влево (полинуклеарный нейтрофилез) при сравнительно небольшом количестве лейкоцитов.

Изменения ликвора при абсцессах мозга незначительны (небольшой плеоцитоз и гиперальбуминоз), поэтому на основании их очень трудно судить о развитии данного осложнения. Лишь в случаях прорыва абсцесса в ликворные пространства при люмбальной пункции обнаруживают гнойную спинномозговую жидкость. Немалое значение в распознавании раннего абсцесса мозга имеет наблюдение за черепно-мозговой раной. Нередко абсцесс мозга начинает формироваться при закупорке оттока из раневого канала, поэтому закрытие гнойного свища наряду с прекращением пульсации мозга и появлением тенденции к выбуханию мозга должно служить серьезным сигналом формирующегося абсцесса мозга. При сравнении снимков, сделанных при поступлении в госпиталь, со снимками при ухудшении состояния больного рентгенография черепа может дать указания

на наличие инородных тел (особенно неудаленных костных отломков) в глубине мозговой раны, а также на их перемещение под влиянием абсцесса мозга.

Поздние абсцессы мозга развиваются спустя 3 мес и более после травмы. Известны случаи развития гнойника мозга в периоде отдаленных последствий, т. е. спустя 3—10 лет. Поздние абсцессы мозга, как правило, развиваются в области мозгового рубца при наличии в нем не удаленных костных отломков, костной «пыли», а также инородных тел и металлических осколков.

Формирующийся после травмы мозговой рубец, особенно после радикально проведенной первичной обработки раны, всегда должен считаться опасным в смысле развития абсцесса мозга. По мере запустевания сосудов в рубце могут образовываться участки некроза, кисты, бывает выражена перифокальная реакция глии. При неблагоприятных условиях (дополнительная травма, общее заболевание) дремлющая в рубце инфекция может обостриться и привести к нагноению рубца или формированию абсцесса мозга. В других случаях абсцесс мозга образуется вследствие регионарного метастазирования по интраадвентициальным и межтканевым щелям.

При развитии позднего абсцесса мозга обычно имеется хорошо выраженная пиогенная капсула, состоящая из трех слоев — внутреннего, среднего (фиброзного или коллагенового) и наружного. Вокруг абсцесса наблюдается зона перифокального энцефалита. Капсула абсцесса не всегда равномерна; в ряде случаев толщина ее на различных участках колеблется от 1—2 до 0,1—0,2 мм. Чаще абсцесс бывает однокамерным, хотя встречаются и многокамерные абсцессы (с «дочерними» гнойными полостями).

Клиническая картина позднего абсцесса мозга, как и раннего, характеризуется головной болью, рвотой, иногда эпилептическими припадками и нередко брадикардией. Брадикардия возникает потому, что рана к этому времени заживает и образовавшийся в просвете травматического дефекта кости грубый рубец снижает возможности декомпрессии. Больные становятся сонливыми. Очаговые симптомы нарастают; характер их зависит от локализации гнойника.

Рана мозга ко времени развития позднего абсцесса обычно заживает, хотя известны случаи длительного существования гнойного свища, который создает условия для периодического опорожнения содержимого абсцесса и обуславливает бессимптомность процесса.

На глазном дне нередко констатируется застой сосков зрительных нервов. Небольшой плеоцитоз и повышенное содержание белка в ликворе могут смениться выраженными воспалительными изменениями при распространении абсцесса к желудочку мозга. Общая реакция организма на абсцесс выражена резко. Она характеризуется субфебрильной температурой тела, очень небольшим лейкоцитозом, заметным увеличением СОЭ и сдвигом формулы крови влево.

По клиническому течению поздние абсцессы мозга разделяют на быстро развивающиеся (10,2%), медленно развивающиеся (75,6%) и бессимптомные, или самодренирующиеся (14,2%) (Шефер Д. Г., 1949). Течение абсцесса может осложниться вторичным менингитом, когда на первый план выступают оболочечные симптомы, высокая температура тела, лейкоцитоз в крови и воспалительные изменения в спинномозговой жидкости.

В 4,5% случаев наблюдается прорыв абсцесса в желудочек мозга вследствие развития перифокального энцефалита, что приводит к попаданию гноя в желудочки мозга, развитию пиоцефалии и базального менингита. Клиническая картина характеризуется резким ухудшением общего состояния больного, коротким психомоторным возбуждением, сменяющимся состоянием комы, сильной головной болью, рвотой и спутанностью сознания.

нии. Ликвор становится гнойным. Коматозное состояние быстро переходит в агональное, и обычно через 1—3 дня больные погибают.

Распознаванию абсцесса мозга, его локализации, размеров и формы способствует применение пневмоэнцефалографии и абсцессографии. При ранних абсцессах мозга пневмоэнцефалография должна производиться с большой осторожностью и не ранее 1½ мес после травмы, чтобы не вызвать воспаления менингита. При поздних абсцессах эти методы заметно облегчают диагностику и выбор оперативного подхода. Электроэнцефалография также может быть рекомендована в качестве метода определения локализации гнойника в мозге.

Лечение абсцессов мозга хирургическое. Оперативное вмешательство необходимо предпринимать тотчас после установления диагноза абсцесса. Замечание М. Б. Кроля «ждать больше дней — значит ждать больше смертей» особенно справедливо в отношении абсцессов мозга.

Известны три метода лечения абсцессов мозга: открытый, пункционный и тотальное удаление абсцесса с капсулой. Применяются также комбинированные способы хирургического лечения абсцессов мозга — пункционно-инцизионный и пункционно-экстирпационный.

Открытый метод является наиболее распространенным, особенно при ранних абсцессах мозга. Если абсцесс мозга периодически опорожняется через свищевой ход, производят расширение свища (так называемого горла абсцесса) с помощью зажима Пеана. В ряде случаев через тот же свищевой ход удается создать дренаж абсцесса и периодически промывать гнойную полость слабыми антисептическими растворами.

В тех случаях, когда абсцесс оказывается закрытым, применяют пункционно-инцизионный способ, т. е. производят предварительную пункцию его, вскрытие полости с эвакуацией оставшегося гноя, промыванием полости антисептическими растворами и создают дренаж.

Применявшиеся ранее для дренажа стеклянные или резиновые трубки в настоящее время заменены полосками (или «сигаретами») из перчаточной резины или поливиниловыми трубками. Дренаж оставляют на 2—3 нед, чтобы успел сформироваться хороший грануляционный вал, обеспечивающий беспрепятственную эвакуацию гноя из абсцесса. Раннее закрытие канала, по которому осуществляется эвакуация гнойного содержимого, может привести к рецидиву абсцесса. Для предупреждения такой возможности иногда приходится повторно расширять наружную, наиболее быстро суживающуюся часть «горла» абсцесса. Применение марлевых полос с целью дренажа абсцесса не рекомендуется.

При развитии абсцесса мозга в толще протрузии мозга вскрытие гнойника не представляет особых затруднений. Если же абсцесс развивается в глубине мозга, т. е. под протрузией мозга или в стороне от нее, техника его вскрытия должна быть несколько изменена. Рекомендуется произвести окаймляющий протрузию полукруглый разрез в пределах здоровой кожи, резекцию кости над абсцессом, рассечение обнаженной твердой мозговой оболочки, вскрытие и дренаж абсцесса с последующим зашиванием почти всей раны.

К применению пункционного метода, предложенного С. И. Спасокукоцким и А. Н. Бакулевым (1946), имеются широкие показания при метастатических и отогенных абсцессах мозга. Что касается травматических абсцессов, то этот метод чаще используется с диагностической целью. Пункционный метод может быть рекомендован для лечения в случаях глубокого расположения абсцесса мозга, а также при очень тяжелом состоянии больного, когда нужна экстренная «разгрузка» повышенного внутричерепного давления.

Пункцию абсцесса следует производить иглой с тупым скосом, достаточно большого диаметра при наличии мандрена. В ряде случаев в абсцесс

вводят сразу две иглы на расстоянии 2—2,5 см друг от друга (в зависимости от величины абсцесса). После эвакуации гноя через одну иглу вводят антисептический раствор с воздухом, а через другую — выводят гной, нередко имеющий вид гнойной «пены» за счет примеси воздуха. Для того чтобы не инфицировать поверхность мозга и подбололочные пространства, ко второй игле присоединяют резиновую трубку, по которой гной отводят в лоток. Под конец опорожнения абсцесса и удаления одной иглы туда рекомендуется ввести до 50 000 ЕД антибиотика местного действия (канамицин и др.) и 5—7 мл воздуха. Такая методика позволяет не только инактивизировать инфекцию в абсцессе, но благодаря произведенным сразу после операции снимкам черепа зафиксировать на пленке форму и локализацию гнойника в мозге, что имеет очень большое значение при рецидиве абсцесса. Если пункционный метод применяют с лечебной целью, рекомендуется произвести 2—3 пункции гнойника с промежутком 5—6 дней.

Чаще при посттравматических абсцессах мозга оставшиеся в мозге неудаленные костные отломки поддерживают нагноительный процесс и требуют более обширного оперативного вмешательства (типа иссечения рубца).

Тотальное удаление абсцесса с капсулой, предложенное Н. Н. Бурденко (1937), является наиболее эффективным методом лечения, позволяющим добиться полного выздоровления. Этот метод может быть применен при наличии хорошо сформированной капсулы, что чаще бывает при поздних абсцессах мозга. При очень глубоком расположении абсцесса, многокамерности его строения и плотном прилегании к стенке желудочка метод тотального удаления абсцесса не показан.

Операцию удаления абсцесса с капсулой производят следующим образом. Создают необходимый доступ в кости путем резекции краев травматического дефекта или костнопластической трепанации с включением в костный лоскут и дефекта кости, образовавшегося при травме. Рассекают твердую мозговую оболочку вокруг рубца. Затем делают 2—3 радиальных разреза, чтобы откинуть неповрежденную твердую мозговую оболочку в стороны. С помощью тонких мандренов определяют расположение абсцесса.

Следует подчеркнуть, что ряд хирургов до операции производят пункцию абсцесса иглой, аспирацию некоторого количества гноя и введение в его полость кислорода. Это уменьшает напряжение капсулы, а путем абсцессографии можно уточнить размер гнойника.

После коагуляции или перевязки сосудов, питающих рубец, рассекают кору мозга вокруг рубца, а в случае расположения абсцесса в стороне от раневого канала — кору под абсцессом. С помощью шпателей и марлевых лент очень осторожно производят отслойку мозговой ткани вначале от рубца, а затем от стенок абсцесса мозга. При этом очень важно попасть в слой энцефалитического размягчения вокруг гнойника, что облегчит отделение капсулы. Постепенно абсцесс выделяют со всех сторон. Особенно осторожно надо отслаивать глубокие его отделы, чтобы не повредить сосуды или стенку желудочка.

С целью облегчения выделения абсцесса рекомендуется прошить поверхностную часть рубца толстой ниткой и, осторожно подтягивая за нее, постепенно отслаивать глубокие отделы пиогенной капсулы. Следует помнить, что даже у «старых» абсцессов стенка бывает неравномерной толщины и может быть легко порвана при неосторожных манипуляциях. Необходимо также знать, что абсцесс не всегда бывает округлой или овальной формы. Располагаясь в рубце, он может быть деформирован, а также иметь различные выступы («дочерние» абсцессы). После тотального удаления абсцесса с капсулой полость в мозге следует промыть теп-

лым изотоническим раствором хлорида натрия или этакридина лактата. Твердую мозговую оболочку укладывают на место; дефект в ней может быть закрыт фибриной пленкой. Костный лоскут помещают на место, рану зашивают наглухо.

Использовать пенициллины для орошения ложа абсцесса мозга нельзя. Даже при разрыве капсулы абсцесса во время ее выделения подведение пенициллина непосредственно к мозговому веществу не показано, так как это может привести к эпилептическому статусу. В таких случаях рана мозга должна быть тщательно промыта слабым антисептическим раствором (этакридина лактат, хлорамин, стрептоцид, фурацилин и др.). Желательно на 1—2 дня оставить между швами резиновую полоску — выпускник. В дальнейшем рекомендуются применение антибиотиков внутримышечно и эндолюмбально, дегидратирующая терапия и внимательное наблюдение за больным.

При неосложненном тотальном удалении абсцесса послеоперационный период протекает, как правило, спокойно, хотя требуется профилактика инфекции, в том числе эндолюмбальное введение канамицина по 25 000 ЕД в течение недели. Несмотря на заметное снижение летальности при абсцессах мозга в связи с применением антибиотиков и разработкой нового метода тотального удаления гнойника, следует помнить, что абсцесс мозга является весьма опасным осложнением и что лучшая профилактика его заключается в своевременной радикальной первичной обработке раны черепа и мозга после травмы.

КОМБИНИРОВАННЫЕ ПОРАЖЕНИЯ

И ОСОБЕННОСТИ ИХ ЛЕЧЕНИЯ

ЧЕРЕПНО-МОЗГОВАЯ ТРАВМА И ОЖОГИ

В очаге поражения ядерным оружием сочетание механических травм и ожогов будет варьировать в довольно широких пределах в зависимости от рельефа местности, наличия укрытий, характера построек и т. д. Эта форма комбинированных поражений несомненно будет самой частой. По приблизительным подсчетам, в Хиросиме и Нагасаки в 1945 г. после взрыва атомных бомб оказалось почти 100 000 обожженных. У 65% пострадавших ожоги были основным видом поражения.

При атомном взрыве следует учитывать не только первичные ожоги, возникающие от непосредственного действия светового излучения, но и вторичные ожоги от многочисленных пожаров, которые, как и первичные, могут оказаться весьма тяжелыми. Не менее выражены термические поражения, возникающие при применении папалма и других зажигательных смесей, сочетающиеся с отравлением организма окисью углерода.

Лечение обожженных в военно-полевых условиях представляет трудную задачу и потребует специальных организационных мер. В частности, целесообразно создание госпиталей для лечения ожогов. На всех этапах будут проводиться лечебные мероприятия местного и общего характера, направленные на улучшение общего состояния пострадавших и создание условий для лучшего течения процессов на обожженной поверхности тела. Кроме того, необходимы противошоковые мероприятия, так как ожоговый шок по существу является разновидностью травматического. Наряду с переливаниями крови, плазмы, белковых заменителей и изотонического раствора хлорида натрия показано применение обезболивающих средств и

повокаппа (в виде блокад, в частности двусторонних паранефральных, и внутривенных вливаний). Борьба с последствиями плазмореи и связанной с ней гемокопцентрацией, олигурией (и угрозой анурии), ожоговой токсемией, переходящей в септикотоксемию (ожоговый сепсис), требует энергичных лечебных мероприятий, включающих применение противошоковых средств, наркотиков и витаминов, правильное питание и внимательный уход, назначение антибиотиков с профилактической и лечебной целью. Особенно опасны ожоговое истощение и осложнения со стороны почек и легких.

Проведению местных мероприятий при ожогах должно быть уделено особое внимание. В зависимости от степени ожога (за исключением легкой степени) обожженную поверхность подвергают первичной обработке.

При комбинации травмы черепа и мозга с ожогами необходимо особенно тщательно и осторожно произвести бритье головы вокруг раны. Для того, чтобы не причинить пострадавшему дополнительных болевых раздражений, перед бритьем рекомендуется ввести промедол или другое обезболивающее средство. Бритье и стрижка обожженной поверхности требуют предварительной тщательной очистки поверхности головы от сгустков крови, грязи, остатков головного убора и обгоревших волос, а также применения острой бритвы или хорошей машинки. Протирание обожженных участков марлевыми шариками, смоченными 3% раствором перекиси водорода, и загрязненных участков волосистой части головы (в стороне от ожога) марлевыми тупферами, смоченными слабым раствором нашатырного спирта, значительно облегчает бритье и подготовку операционного поля. Затем на ожоговую поверхность накладывают противоожоговую масляно-бальзамическую эмульсию Вишневского или другую мазь (синтомициновая, фурацилиновая, стрептоцидовая).

Перед операцией первичной обработки проникающей черепно-мозговой раны на участках кожи, расположенных близко к ране, не следует применять мазь, содержащую деготь, пенициллин или другие вещества, которые, случайно попав на мозг, могут вызвать судорожные припадки. После того, как рана мозга обработана и наложены глухие швы или долгосрочная повязка типа Микулоча, ожоговая поверхность головы может быть закрыта повязками с применением указанных веществ.

При операции на черепе и мозге, проведении обезболивания, наложении швов на покровы следует по возможности щадить обожженную поверхность головы. Не рекомендуется применять спиртовой раствор йода. Все движения персонала должны быть осторожными. Особое внимание требуется при покрывании головы бельем и его удалении после операции (иногда необходимо отмачивание 3% раствором перекиси водорода).

Учитывая строение покровов волосистой поверхности головы, следует помнить в виду, что пузыри при ее ожогах почти не наблюдаются. Чаще встречается гиперемия кожи или различной глубины некроз мягких покровов черепа. Естественно, что при первичной обработке раны черепа глубоко пораженные некротические участки покровов подлежат удалению. Поверхностные некрозы следует оставлять на месте, так как со временем они отторгаются самостоятельно или легко удаляются по мере отграничения от здоровых участков. Основные усилия при лечении обожженных участков головы должны быть направлены на то, чтобы излишним иссечением мягких тканей не обнажать кость, ибо это может привести к остеомиелиту.

При тотальном поражении мягких покровов головы (как это, в частности, наблюдается при действии электрического тока, крепких кислот и др.), сопровождающемся обнажением нормальной кости или ее поверхностным некрозом, рекомендуется наложить ряд фрезевых отверстий до диплоэтического слоя, чтобы вызвать более быстрый рост грануляций.

Первичная пластика дефектов черепа органическим стеклом, быстро твердеющей пластмассой или другими материалами должна быть признана особенно опасной при обработке черепно-мозговой раны на обожженной поверхности головы. В условиях термоядерной войны первичная кожная пластика обожженных участков головы вряд ли будет возможна на передовых этапах при поступлении большого количества пораженных.

Глухой шов на рану или наложение закрытой долгосрочной повязки типа Микулича не является препятствием к местному применению средств по поводу ожога кожи. Показанными будут и антибиотики, необходимые для лечения как осложнений со стороны раны мозга и его оболочек, так и ожогов.

Более трудно решить вопрос о применении дегидратирующих средств, показанных при посттравматическом отеке мозга, на фоне резкого обезвоживания организма, обусловленного плазмореей при обширных ожогах. Надо исходить из следующих соображений: 1) при шоке, сопутствующем ожогу, как правило, наблюдается снижение артериального давления, что обуславливает снижение и внутричерепного давления; 2) плазморея сама по себе является мощным фактором дегидратации; 3) обильная потеря жидкости при ожогах представляет угрозу для жизни больного вследствие гемоконцентрации, нарушений функции почек и др.

Учитывая это, при ожогах обширной поверхности кожи, опасных для жизни пострадавшего, прежде всего необходимо проводить противошоковые мероприятия (вливание жидкостей, крови и др.). Дегидратирующие средства применяют в зависимости от клинической картины нарастающего отека-набухания мозга (компрессия мозга). Решающими при этом являются данные люмбальной пункции с измерением давления спинномозговой жидкости. В ряде подобных случаев можно ограничиться только разгрузочными люмбальными пункциями. Если тяжесть ожога невелика, а черепно-мозговое ранение сопровождается угрожающими жизни явлениями внутричерепной гипертензии, обусловленной отеком мозга, показана энергичная дегидратирующая терапия.

ЧЕРЕПНО-МОЗГОВАЯ ТРАВМА И ПОРАЖЕНИЕ ПРОНИКАЮЩЕЙ РАДИАЦИЕЙ (ЛУЧЕВАЯ БОЛЕЗНЬ)

Этот вид комбинированных поражений представляет собой тяжелую патологию термоядерной войны. Травматическая болезнь головного мозга, характеризующаяся последовательно сменяемыми патологическими процессами, будет протекать на очень неблагоприятном фоне лучевой болезни, при которой резко снижаются защитные силы организма, поражаются кроветворные органы, имеются выраженные геморрагические явления, а также происходят серьезные дистрофические изменения внутренних органов.

Нельзя себе представлять этот вид комбинированной травмы как простую сумму двух патологических состояний, а лечебные мероприятия при ней — как среднее арифметическое лечебных средств, применяемых как при лучевой болезни, так и при травматической болезни головного мозга. При проникающих ранениях черепа и мозга у пораженного ионизирующей радиацией все процессы будут протекать по-иному. Привычные симптомы, характерные для того или иного внутричерепного процесса, у больного лучевой болезнью могут отсутствовать или быть атипичными.

При оценке состояния пострадавшего в начальном (остром) периоде комбинированного черепно-мозгового поражения следует иметь в виду, что рвота, головокружение, нарушение сознания, сердечно-сосудистой и

дыхательной деятельности могут зависеть не только от тяжести травмы мозга или продолжающегося внутричерепного кровотечения, но и от выраженности первичной реакции организма на ионизирующее поражение.

Симптомы первичной реакции на облучение в свою очередь могут замаскировать начало компрессии мозга. Поэтому большое значение в диагностике комбинированных поражений имеет анамнез травмы, получаемое от сопровождающих сообщение о характере взрыва и обстановке в очаге поражения, радиометрическом исследовании.

Особенно опасен период разгара лучевой болезни (2—4 нед после ионизирующего поражения). Если ранение черепа и мозга произошло с поражением проникающей радиацией, то этот период совпадает с периодом ранних реакций и осложнений травматической болезни мозга. Происходящее в это время обратное развитие отека-набухания мозга («отбухание» мозга) с раскрытием субарахноидальных пространств и возобновлением циркуляции ликвора совпадает с геморрагическим синдромом лучевой болезни, что может привести к развитию субарахноидальных геморрагий, эпидуральных и субдуральных гематом, внутрижелудочковых кровоизлияний, не говоря уже о возможности внутренних кровотечений (легочные, желудочно-кишечные и др.). Борьба с такими кровотечениями и кровоизлияниями будет очень затруднена, ибо они зависят от последствий травмы, развивающейся при лучевой болезни тромбоцитопении, уменьшения в периферической крови протромбина и повышения проницаемости стенок сосудов и капилляров. Указанные кровоизлияния могут быть множественными (в различных долях мозга, подкорковых образованиях или в стволе мозга).

Показатели артериального давления, частоты пульса и состава крови (анемия и др.) скорее явятся критерием в оценке общей тяжести пораженного и предполагаемого исхода, чем симптомами для ранней диагностики внутричерепного или внутреннего кровоизлияния. В таких случаях особое значение приобретает наблюдение за динамикой процесса, неврологическими данными и общим состоянием пострадавшего, изменениями спинномозговой жидкости, глазного дна и течением раны черепа и мозга.

По-особому будет протекать воспаление мозговых оболочек, являющееся частым осложнением черепно-мозговых повреждений. Привычные для клинициста оболочечные симптомы (Кернига, Брудзинского, Гилена, ригидность мышц затылка) во время лучевой болезни могут отсутствовать или быть очень слабо выраженными вследствие резкого снижения защитных сил организма. Подъем температуры тела до высоких цифр, выраженный лейкоцитоз крови, увеличение СОЭ, сдвиг формулы крови, столь характерные для острого лептоменингита, при лучевой болезни могут отсутствовать в связи с типичной лейкопенией и другими изменениями крови. Следует быть готовым к тому, что у ряда пораженных в разгар тяжелой лучевой болезни менингит при ранениях черепа и мозга будет протекать без менингеальных симптомов, гипертермии тела, высокого лейкоцитоза и т. д. Критериями для диагностики явятся: наблюдение за течением ранения, тщательный учет всех изменений, происходящих в состоянии больных, данные люмбальной пункции, вид раны. Следует подчеркнуть, что далеко не всегда при менингите будет высоким плеоцитоз в спинномозговой жидкости, так как общая лейкопения, характерная для лучевой болезни, несомненно скажется и на выраженности гнойного процесса в оболочках мозга.

Снижение защитных сил организма, зависящее, кроме того, от ослабления фагоцитарной реакции и падения титра антител, не будет препятствовать диффузному распространению энцефалита. Неблагоприятной окажется возможность ограничения инфекционного очага, формирования абсцесса мозга с выраженной пиогенной капсулой и достаточно мощным слоем зернистых шаров вокруг инфицированного раневого канала в мозге.

В связи с угнетением при радиационном поражении регенеративных процессов заживление раны, формирование оболочечно-мозгового рубца будут происходить в более продолжительные сроки. Возможны прорыв инфекции из раневого канала в мозговое вещество, образование нагнаивающихся кист и др.

Таким образом, течение черепно-мозгового ранения на фоне лучевой болезни будет более тяжелым. Манифестации различных осложнений (травматического или инфекционного генеза) может быть затуманена или будет проявляться нехарактерными симптомами, что несомненно затруднит распознавание многочисленных осложнений. Чем большую дозу облучения получит раненный в голову, тем тяжелее будет протекать заживление раны.

При легких формах лучевой болезни травматическая болезнь головного мозга протекает более благоприятно, так как при этом не происходит резкого снижения защитных сил организма и не выражены другие, осложняющие течение раневого процесса факторы. В связи с этим к раненым в череп и мозг, имеющим признаки лучевой болезни или получившим поражение проникающей радиацией, нельзя относиться как к безнадежным. Следует активно бороться за восстановление их здоровья, стремиться применить наиболее эффективные лечебные мероприятия. Должны быть приняты организационные меры в системе этапного лечения пораженных для более быстрой и бережной доставки их в специализированные лечебные учреждения госпитальных баз.

Залогом успеха является проведение ранней, радикальной и бережной первичной обработки черепно-мозговой раны. Именно от ранней доставки пораженных в специализированный ВПХГ для раненных в голову, от проведения операции в 1—2-е сутки (после ранения и радиационного поражения), т. е. в скрытый период лучевой болезни, зависит возможность перевода открытого повреждения черепа в закрытое путем наложения глухих швов на радикально обработанную рану.

Первичной хирургической обработке ран черепа и мозга должны быть подвергнуты все пострадавшие, за исключением крайне тяжело пораженных с выраженными стволовыми нарушениями (расстройство дыхания, сердечно-сосудистой деятельности), а также получивших очень высокую дозу облучения.

Проведение ранней первичной трепанации черепа в скрытом периоде лучевой болезни, когда регенеративные процессы еще не угнетены, дает возможность добиться первичного натяжения зашитой наглухо раны. Следует подчеркнуть, что, помимо выполнения основного требования — очищения раневого канала в мозге от попавших туда костных отломков, мозгового детрита, гематомы, волос, загрязняющих рану, необходимо удалять из мозга доступные ранящие снаряды, так как последние иногда могут содержать радиоактивные вещества. После зашивания раны швы рекомендуется снимать не раньше чем на 10—12-й день в связи с прогрессирующим при лучевой болезни снижением регенеративных процессов в ране.

Особое внимание должно быть обращено на профилактику инфекционных осложнений, для чего еще во время операции показано применение специальных (пенициллиновых) антибиотиков на рану мозга. Это может быть осуществлено одномоментно при операции и многократно через микропритокаторы, оставляемые между швами, или эндолумбально. Такими антибиотиками местного действия являются капамицин, мономицин, олеандомицин, пеоминин и др. (при обнаружении синегнойной палочки полимиксин М). Введение антибиотиков через 3—4 ч внутримышечно, как практикуется при других заболеваниях, окажется неприемлемым при геморрагическом синдроме лучевой болезни, так как каждая инъек-

ция может осложниться образованием гематомы на месте укола. В связи с этим придется применять антибиотики дюрантного действия (например, бициллин), антибиотики широкого спектра действия, способные лучше проникать через гематоэнцефалический барьер (например, тетрациклин, мицерин, олететрин, эритромицин и др.), а также комбинировать различные антибиотики, проводя короткие курсы лечения (4—6 дней).

Оставление раны открытой после операции первичной обработки резко ухудшает прогноз, так как еще не изучены эффективные способы ведения открытых ран и пролапсов мозга при комбинированных черепно-мозговых и радиационных поражениях.

Большое внимание должно быть уделено уходу за пострадавшими: высококалорийному и легкоусвояемому питанию, переливанию крови, кровезаменителей и парентеральному питанию, применению витаминов, стимуляторов кроветворения, гормонов и других средств (например, радиопротекторов), составляющих основу комплексного лечения.

Сроки госпитализации пострадавших при комбинированных поражениях черепа и мозга значительно удлиняются в зависимости от степени повреждающего поражения и тяжести осложнений. Можно предполагать, что в течение 6—8 нед с момента травмы пораженные будут нетранспортабельными. Если учесть, что комбинированные черепно-мозговые поражения могут встретиться в массовых масштабах не только на фронте, но и в тылу, то невольно напрашивается вывод, что особенности клиники, диагностики и лечения этого вида поражения необходимо знать широкому кругу военных и гражданских врачей. В каждой больнице и госпитале должны быть созданы условия для квалифицированного лечения комбинированных поражений, ибо в условиях термоядерной войны сосредоточение таких пострадавших в специальных центрах будет затруднено.

Глава XXX

Принципы лечения

раненных

в череп и мозг

на этапах эвакуации

в современных

боевых условиях

Оказание первой помощи. Оказание первой помощи при боевых ранениях черепа и мозга сводится прежде всего к наложению асептической повязки на рану. При возникновении у раненого рвоты или носового кровотечения необходимо позаботиться о том, чтобы кровь или рвотные массы не попали в дыхательные пути. В таких случаях раненных, находящихся в бессознательном состоянии, стараются выносить, положив их на бок. Необходимо расстегнуть воротник или ослабить пояс для более свободного дыхания. В зависимости от обстановки и квалификации оказывающего первую помощь используются обезболивающие средства, антибиотики, аналептики, стимулирующие дыхательную или сердечно-сосудистую деятельность, или радиопротекторы из индивидуального пакета или сумки санитаря. Для выноса пострадавшего с поля боя используют санитарные транспортеры, носилки, волокуши, лыжи (соединив их вместе), собачьи упряжки и пр.

Этап первой врачебной помощи. При необходимости исправляют повязку, вводят внутримышечно антибиотики, противостолбнячную сыворотку, при показаниях — радиопротекторы. При нарушениях дыхания и сердечно-сосудистой деятельности необходимо применить камфору, кофеин, эфедрин, атроп, лобелин, цититон и др.

В перевязочную полкового медицинского пункта (ПМП) направляют раненных в череп с наружным кровотечением для осуществления гемо-

стаза. На ПМП остаются агонирующие раненные в череп. Все остальные подлежат эвакуации: в первую очередь — раненные с признаками продолжающегося внутричерепного кровоизлияния и ликвореей (на ДМП или ОМО) или с повреждениями черепа и мозга (в СВПХГ для раненных в голову), во вторую очередь — раненные в мягкие ткани черепа.

К легкораненым требуется дифференцированный подход. Так, при отсутствии утраты сознания, вполне удовлетворительном общем состоянии и пальпации на голове ссадин, царапины или поверхностной (не проникающей глубже апоневроза) раны, этих случайно доставленных в лечебные учреждения раненных можно на короткий срок оставить на ДМП для последующего возвращения в свое подразделение. Во всех остальных случаях ранений мягких тканей черепа (при оглушенном состоянии, рвоте, пальпации очаговых симптомов поражения нервной системы, скальпированных или обнажающих кость ранениях, комбинированных поражениях) они подлежат эвакуации в специализированный ВПХГ для раненных в голову. Эвакуацию раненных в череп производят без шинирования головы. Под голову пострадавшему подкладывают сложенную шинель или ватную подушку. Фиксация головы шинами показана лишь при сочетанных повреждениях черепа и шейного отдела позвоночника, а также при парабазальных ранениях с возможным повреждением крупных сосудов шеи.

Этап квалифицированной хирургической помощи. Особого внимания среди раненных в череп и мозг заслуживают пострадавшие с продолжающимся внутричерепным кровотечением — те, у кого быстро нарастает внутричерепное давление (синдром сдавления мозга), а также лица с ранением желудочка мозга при обильной ликворее и развитии синдрома гипотензии (обезвоживание мозга). Эти раненные нуждаются в неотложной операции по жизненным показаниям: остановке кровотечения, удалении гематомы и декомпрессивной трепанации — при внутричерепном кровоизлиянии, обработке раны с глухим швом — при желудочковой ликворее.

Примерно 1,5—2% раненных в череп с повреждением костей подлежат таким неотложным операциям с последующим сроком госпитализации не менее 3 нед.

Другую группу (1—1,5%) составляют раненные, находящиеся в предagonalном или агональном состоянии. Им показаны консервативные мероприятия, в ряде случаев интубация, отсасывание слизи и крови из дыхательных путей.

Все остальные раненные в голову, получив внутримышечную инъекцию антибиотика, а при показаниях гипертонический раствор глюкозы, сердечные или дыхательные analeптики, нейроплегтики или противосудорожные средства (при особых показаниях — радиопротекторы), подлежат эвакуации в специализированный госпиталь.

Сортировку раненных в череп в МСБ и ОМО при массовом поступлении нередко придется проводить без снятия повязки. Определение транспортабельности производится на основании оценки общего состояния, сохранения сознания, реакции зрачков и корнеальных рефлексов, состояния дыхания и пульса, повязки и др. Эвакуировать раненных в череп с повреждением костей следует обязательно лежа, весьма желательно на щадящих видах транспорта. Бессознательное или сомнолентное состояние раненого при хорошем дыхании и сердечной деятельности не является противопоказанием к эвакуации. Как уже отмечалось, при эвакуации фиксация головы шинами не обязательна. За тяжелобольными необходимо наблюдение в пути.

Если позволяет санитарно-тактическая обстановка, то на этапе квалифицированной медицинской помощи можно создать команду выздоровли-

вающих, куда войдет до 7% наиболее легко раненных в мягкие ткани. Это потребует направления в перевязочную лиц с ранениями головы, находящихся в удовлетворительном состоянии. Лишь после осмотра раны и оценки неврологического состояния можно дать заключение о направлении в команду выздоравливающих (при поверхностных ранах, отсутствии утраты сознания, очаговых симптомов).

Всех остальных раненых, у которых имеются раны мягких тканей, требующих хирургической обработки, особенно при обнажении кожи или скальпирования, а также при выраженности у них симптомов поражения мозга, следует направлять в специализированные ВПХГ для раненных в голову. При удовлетворительном состоянии раненных в мягкие ткани головы допускается эвакуация в положении сидя.

Закрытые повреждения черепа и головного мозга могут наблюдаться у значительного количества поступивших из очагов массового поражения на этап квалифицированной медицинской помощи. Состав этой группы пораженных весьма разнообразен. Наряду с большими, имеющими различной степени очаговые симптомы поражения первой системы, будут встречаться лица с функциональными и психическими нарушениями, последствиями баротравмы и комбинированными поражениями. Задача сортировочного поста МСБ или ОМО заключается в определении тех, кто нуждается в изоляции или специальной обработке.

Среди поступающих в приемно-сортировочное отделение МСБ следует выявить пострадавших с продолжающимся внутричерепным кровотечением. Этих больных необходимо оперировать по жизненным показаниям. Предварительно проводят мероприятия, направленные на уточнение природы компрессии и локализации внутричерепного кровоизлияния (дегидратирующие средства, люмбальная пункция с измерением давления спинномозговой жидкости и др.). Другую группу составляют пострадавшие с закрытыми переломами свода и основания черепа, ликвореей из носа и ушей, явлениями субарахноидальной геморрагии и выраженными очаговыми нарушениями первой деятельности. Эти лица, составляющие около 10% раненых с закрытой травмой черепа и мозга, подлежат направлению в специализированный ВПХГ для раненных в голову. Все остальные пораженные с закрытой травмой мозга (за исключением случаев явных психических нарушений) должны быть направлены в неврологический госпиталь. Эвакуация их осуществляется во вторую очередь.

На этапе квалифицированной медицинской помощи остаются нетранспортабельные пораженные с закрытой травмой мозга, если они пребывают в состоянии шока (в связи с сопутствующими поражениями других органов), а также те, кому необходима специальная обработка (например, при ожогах, радиационном поражении), и находящиеся в агональном состоянии.

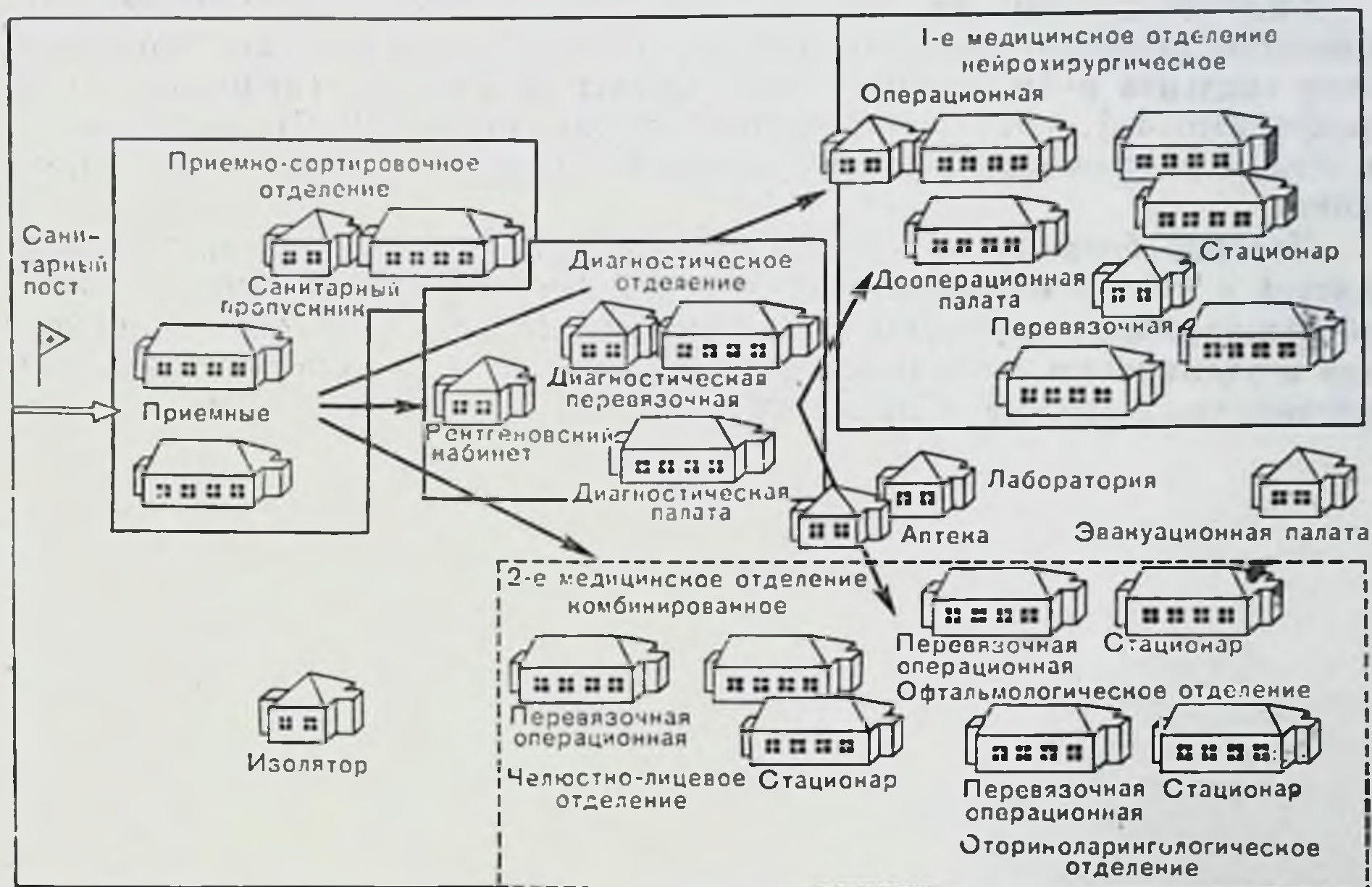
Современный уровень транспортных средств позволяет ставить вопрос о более широком использовании санитарной авиации и вертолетов для доставки раненных в череп из войсковых лечебных учреждений на этап специализированной помощи. Опыт минувшей войны, а также наблюдения ряда окружных нейрохирургов в послевоенном периоде свидетельствуют о том, что раненные в череп и мозг удовлетворительно переносят эвакуацию по воздуху и, прибывая в специализированное отделение госпиталя, могут быть подвергнуты первичной обработке раны. Вопрос, который постоянно требует разрешения, — это организация возможно бережной доставки раненных на полевой аэродром, а при прибытии самолета на госпитальную базу — эвакуация их в специализированный ВПХГ. Именно на коротких отрезках наземного пути раненые больше страдают от тряски по разбитым грунтовым дорогам, чем во время эвакуации по воздуху. В этом отношении эвакуация вертолетом имеет преимущества. Небольшая

вибрация, которую испытывают раненые при полете, не вызывает у них болезненных явлений.

Если в отношении раненных в череп авиаэвакуация не вызывает возражений, то при закрытой травме черепа и мозга ряд пострадавших переносят ее плохо. Это лица с контузией базальных отделов мозга или тяже-

141.

Вариант развертывания специализированного госпиталя для раненных в голову, шею и позвоночник.



лым переломом основания черепа. Такие больные по возможности нуждаются в предоставлении покоя на ДМП или ОМО минимум на 5—7 дней.

Специализированная помощь в специализированных ВПХГ при черепно-мозговых ранениях. Являясь лечебным учреждением, специализированный ВПХГ может быть приближен к войскам и располагаться вблизи, обеспечивая пораженных специализированной помощью.

Специализированный ВПХГ для раненных в голову развертывается вблизи базы. ВПХГ придают отряд специализированной медицинской помощи (ОСМП), имеющий нейрохирурга, невропатолога, стоматолога, офтальмолога, оториноларинголога. На этот госпиталь возлагаются задачи оказания специализированной помощи в полном объеме. Госпиталь, помимо приемно-сортировочного и медицинских отделений (по профилям ранений), развертывает диагностическое отделение, где решаются вопросы диагностики и показаний к первичной обработке ран при наиболее сложных поражениях (рис. 141).

В результате обследования устанавливают диагноз поражения и сортируют раненных на 4 группы: 1) с проникающими ранениями черепа и

головного мозга; 2) с непроникающими ранениями (если имеется повреждение кости, но сохранена целостность твердой мозговой оболочки); 3) с огнестрельными ранениями мягких тканей; 4) с закрытыми переломами черепа или компрессионным синдромом.

Каждая из этих групп в зависимости от состояния раненых, сроков, прошедших после ранения, или наличия комбинированных поражений подлежит первичной обработке в операционной (при повреждении кости), перевязочной (при ранении мягких тканей) или получает консервативную терапию с целью достижения операбельного состояния. В особых случаях часть легко раненных в мягкие ткани может быть направлена без обработки в ГЛР, а лица, получившие непроникающие ранения, при удовлетворительном состоянии — в госпитальную базу (ГБФ).

Расчеты показывают, что для полноценного обеспечения специализированной помощью раненных в череп и позвоночник настоятельно требуется создание нейрохирургической группы из 3 врачей (нейрохирургов и невропатолога), а также включение в состав группы ОСМП для раненных в голову рентгеновской группы в составе рентгенологов и рентгенотехников.

Лечение больных с комбинированными поражениями должно проводиться с учетом специфики поражения. Это потребует больших усилий обслуживающего персонала госпиталя, значительного расхода медикаментов и увеличения сроков госпитализации, что необходимо учитывать при расчете сил и средств во время ядерной войны.

Глава XXXI

Боевые повреждения

позвоночника

и спинного мозга

Раненые с огнестрельными ранениями и закрытыми повреждениями позвоночника и спинного мозга в военно-полевых условиях всегда составляли самый тяжелый контингент больных.

Стройная научная система организации специализированной нейрохирургической помощи, испытанная в Великой Отечественной войне, позволила добиться благоприятных результатов лечения раненых, а изучение огромного материала показало, что достигнутые результаты далеко не предельны (Бакулев А. Н., 1952). Они могут быть улучшены за счет повышения хирургической активности, своевременного проведения и высокого качества хирургической обработки ран, рационального лечения закрытых повреждений. Как известно, этому способствуют своевременная эвакуация пораженных, правильная сортировка и рациональный объем помощи на этапах медицинской эвакуации. Указанные вопросы являются основными в системе организации специализированной помощи. В главе XVII подробно изложены многие клинические вопросы травмы позвоночника и спинного мозга (симптоматология и топическая диагностика поражения спинного мозга, техника ламинэктомии, виды осложнений и борьба с ними и др.). В этом разделе освещаются лишь общие принципы диагностики и лечения позвоночно-спинальных поражений, имеющие важное значение в организации специализированной помощи в боевых условиях.

ЧАСТОТА, ВИДЫ И ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ БОЕВЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ ПОЗВОНОЧНИКА И СПИННОГО МОЗГА

В войнах, которые велись с применением огнестрельного оружия, в зависимости от условий боевых действий, количество травм позвоночника колеблется от 1 до 4%. Огнестрельные ранения являются основными видами повреждений; закрытые травмы встречаются реже. В связи с применением армией США во Вьетнаме новых видов бомб (шариковые) число раненных в позвоночник увеличилось до 4,6%. Использование в войне оружия массового уничтожения, надо полагать, изменит это отношение в сторону увеличения количества закрытых повреждений.

При взрывах атомных бомб в Хиросиме и Нагасаки в 1945 г. среди огромного количества повреждений механические травмы позвоночника составили около 7%. Особенности современного огнестрельного и ядерного оружия обусловят большое разнообразие механических травм (закрытых и огнестрельных), термических поражений и различных видов комбинированных повреждений (табл. 23).

Таблица 23. Боевые повреждения позвоночника

Вид повреждения	Характер и степень повреждения
Закрытые повреждения позвоночника и спинного мозга	1. Неосложненные травмы позвоночника (вывихи и переломы позвонков без поражения спинного мозга) 2. Вывихи и переломовывихи с выраженной деформацией позвоночного канала и синдромом компрессии спинного мозга 3. Переломы и переломовывихи с разрушением или ушибом спинного мозга 4. Поражение спинного мозга без выраженных костных изменений
Огнестрельные ранения позвоночника и спинного мозга	1. Сквозные проникающие ранения 2. Слепые проникающие ранения 3. Касательные проникающие ранения 4. Слепые непроникающие ранения 5. Паравертебральные ранения
Сочетанные травмы позвоночника (закрытые или огнестрельные)	1. Травмы позвоночника, черепа и головного мозга 2. Закрытые, огнестрельные травмы позвоночника, органов брюшной или грудной полости 3. Травмы позвоночника, переломы (ранения) таза или конечностей
Комбинированные поражения позвоночника (закрытые или огнестрельные травмы с ожогами)	1. Травмы позвоночника, ожоги, занимающие около 10% поверхности тела 2. Травмы позвоночника, ожоги II—IV степени, составляющие более 10% поверхности тела 3. Травмы позвоночника, ожоги дыхательных путей
Комбинированные поражения позвоночника (закрытые или огнестрельные травмы с поражением проникающей радиацией)	1. Травмы позвоночника, легкая степень лучевого поражения (до 200 Р) 2. Травмы позвоночника, средняя степень лучевого поражения (до 400 Р) 3. Травмы позвоночника, тяжелая степень лучевого поражения (свыше 400 Р)

Для определения объема помощи на этапах медицинской эвакуации все разнообразие закрытых повреждений позвоночника и спинного мозга целесообразно свести к четырем основным группам:

1. Неосложненные повреждения позвоночника (подвывихи или компрессионные переломы тел, отростков позвонков без поражения спинного мозга).

2. Осложненные повреждения позвоночника (вывихи, переломовывихи) с деформацией позвоночного канала и синдромом компрессии спинного мозга. Для этого вида поражений характерны блокада ликворных пространств, динамика неврологических нарушений и грубая деформация позвоночного канала.

3. Осложненные повреждения позвоночника (переломы, вывихи, переломовывихи) с синдромом разрушения или ушиба спинного мозга. Выраженные неврологические расстройства развиваются в момент травмы, в ликворе примесь крови.

4. Поражение спинного мозга (сотрясение, ушиб) без выраженных костных изменений.

В военно-полевых условиях лишь раненые с повреждениями второй группы нуждаются в своевременном специализированном хирургическом лечении — устранении компрессии спинного мозга. Пострадавшие с другими видами травм после рассечения или иссечения ран должны быть эвакуированы в тыловые лечебные учреждения.

Огнестрельные ранения позвоночника и спинного мозга по характеру поражения позвонков и спинного мозга разделены на пять типов (классификация Н. С. Косицкой, 1945) (рис. 142). К первому типу ранений позвоночника отнесены повреждения, при которых ранящий снаряд насквозь проходит через позвоночный канал (сквозное проникающее ранение). При втором типе ранений ранящий снаряд разрушает стенку позвоночного канала и застревает в нем (слепое проникающее ранение). Для третьего типа характерно разрушение стенки позвоночного канала без застревания ранящего снаряда в позвоночном канале (касательное проникающее ранение). Травма спинному мозгу наносится отломками кости. Четвертый тип ранений характеризуется целостью стенок позвоночного канала и наличием инородного тела в костных структурах позвонка (слепое проникающее ранение) или рядом с позвоночником. К пятому типу отнесены ранения, при которых непосредственного повреждения позвоночника нет. Ранящий снаряд проходит рядом, вызывая сотрясение или ушиб спинного мозга вследствие повреждения плечевого сплетения, лопатки, ребер (паравертебральное ранение).

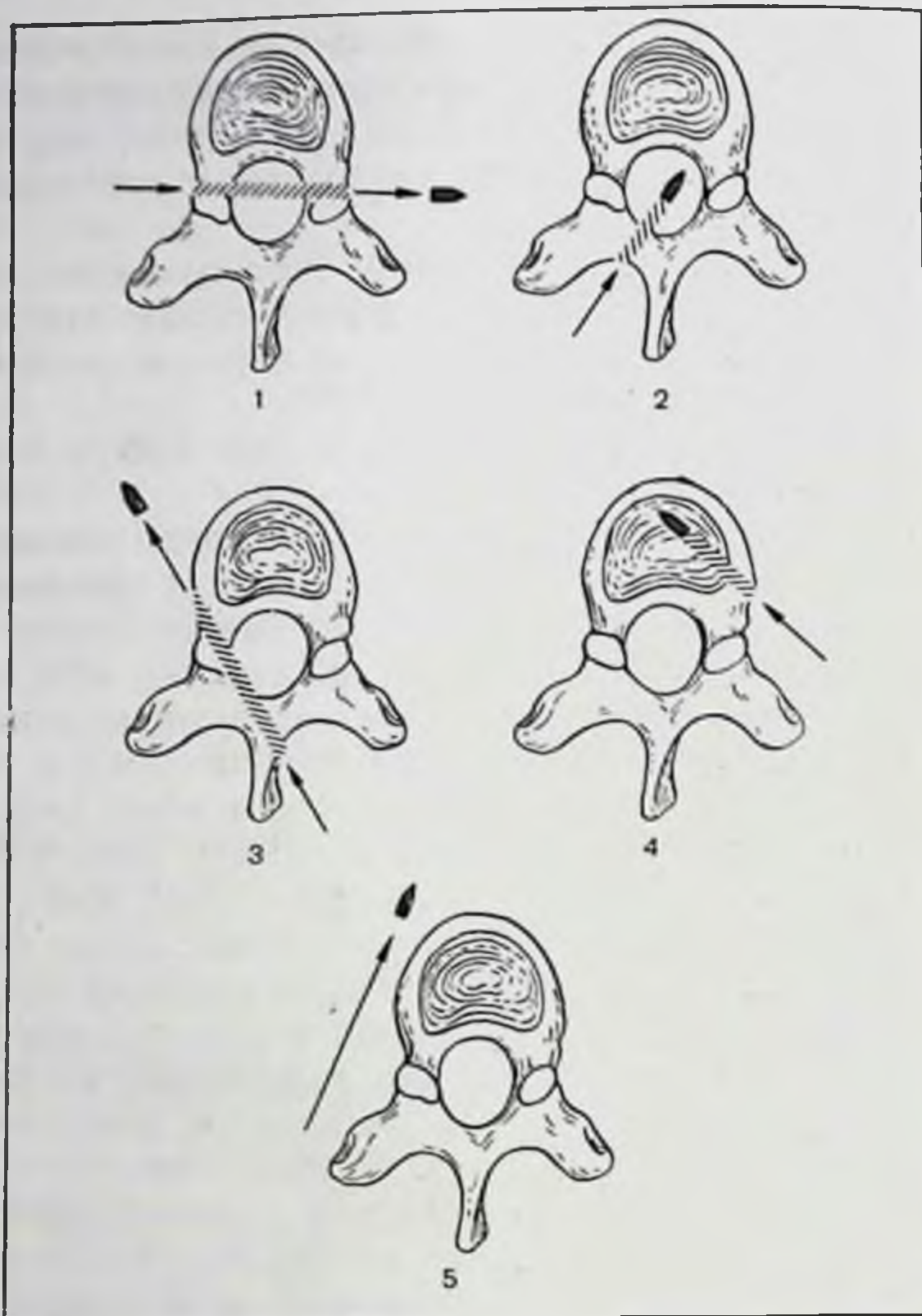
Проникающими ранениями позвоночника считаются также повреждения, при которых нарушается целостность костного кольца, т. е. целостность стенки позвоночного канала. При этом нередко повреждаются твердая мозговая оболочка и спинной мозг или его корешки. В Великую Отечественную войну ушибы и ранения спинного мозга составляли 90% проникающих ранений позвоночника. Особенно тяжелые повреждения спинного мозга наблюдаются при сквозных и слепых ранениях позвоночника. Основной очаг повреждения мозгового вещества соответствует месту его ранения инородным телом или костными отломками. Однако зона повреждения нередко занимает значительно большую площадь. При ранениях корешков конского хвоста страдают конус и эпиконус. Ранение или сдавление корешково-медуллярных артерий сопровождается ишемическими инфарктами спинного мозга вдали от места травмы. Неврологические расстройства при проникающих ранениях носят более стойкий характер; при них рано возникают пролежни. Ранения и ушибы спинного мозга часто сочетаются с компрессией вещества мозга или корешков ранящим снарядом, костными отломками, гематой или стойким отеком.

При непроникающих ранениях позвоночника содержимое позвоночного канала повреждается только в результате ушиба, сотрясения или эпидурального кровоизлияния. Неврологические нарушения при этом менее выражены и чаще подвергаются регрессу.

142.

Схема типов огнестрельных ранений позвоночника и спинного мозга (по Косинской).

1 — раневой канал пересекает позвоночный канал (сквозное проникающее ранение); 2 — раневой канал заканчивается в позвоночном канале (слепое проникающее ранение); 3 — раневой снаряд разрушает стенку позвоночного канала (касательное проникающее ранение); 4 — раневой канал проходит вне позвоночного канала (слепое непроникающее ранение); 5 — раневой канал проходит вне позвоночника (паравerteбральное ранение).



В клиническом течении огнестрельных ранений позвоночника и спинного мозга следует различать четыре периода: острый, ранний, промежуточный, поздний.

Острый период охватывает первые 2—3 сут после ранения. Клиническая картина различных поражений спинного мозга одинакова и, как правило, выражена в синдроме полного нарушения проводимости спинного мозга вследствие анатомического перерыва либо спинномозгового шока.

Ранний период охватывает последующие 2—3 нед после ранения и в клиническом отношении, как острый период, характеризуется стойкими неврологическими нарушениями. Спинномозговой шок и расстройства крово- и ликворообращения не позволяют еще выявить степень поражения спинного мозга. Лишь спустя 3—4 нед после ранения верхний уровень нарушения чувствительности начинает снижаться и определяется топика основного очага поражения мозга. Возникают инфекционные осложнения (менингит), уроинфекция (цистит, пиелит, уросепсис), трофические нарушения (пролежни).

Промежуточный период длится последующие 2—3 мес. Завершаются процесс очищения раны и организация продуктивных арахноиди-

гов и кист, а также развитие рубцов в эпидуральной клетчатке после нахименингита и кровоизлияний. Могут возникнуть раневые остеомиелиты. В начале этого периода ликвидируются явления спинального шока, а к концу 3—4-й недели вырисовываются истинные размеры и характер поражения мозгового вещества. При благополучном течении раневого процесса наблюдается восстановление функций спинного мозга. При неблагоприятных условиях инфекционные осложнения и трофические расстройства достигают максимального развития и нередко заканчиваются раневой кахексией.

Поздний период начинается с 3—4-го месяца после ранения и продолжается 2—3 года и более. Рассасывание продуктов распада миелина и кровоизлияний, заживление раны спинного мозга, организация мозгового рубца или полостей — весьма длительный процесс. При благоприятном течении отмечается медленное и прогрессивное восстановление функций спинного мозга. Восстанавливается автоматизм отделов спинного мозга, расположенных ниже уровня повреждения. Нередко развиваются поздние посттравматические осложнения — рубцово-спаечные процессы (нахименингиты, арахноидиты, менингоградикулиты).

Сочетанные травмы позвоночника (закрытые повреждения или огнестрельные ранения) в современных войнах могут оказаться преобладающими. В Великую Отечественную войну они составляли свыше 70% ранений позвоночника и спинного мозга. Травмы позвоночника чаще сочетаются с повреждениями органов грудной клетки или брюшной полости, черепа и головного мозга, переломами костей конечностей. Сочетанные травмы отягощают клиническое течение повреждений спинного мозга, лечение их более сложно, прогноз — серьезнее. Особенно тяжелым течением отличаются торакоабдоминально-спинальные ранения (Вишневский А. А., Шрайбер М. И., 1968).

Комбинация механических травм позвоночника и спинного мозга с ожогами в очагах поражения ядерным оружием будет самой частой. Согласно основному принципу направления пораженных в лечебные учреждения (дифференцированной эвакуации по назначению с учетом ведущего синдрома), который определяет неотложность врачебной помощи и согласованной терапевтической и хирургической тактики на этапах медицинской эвакуации (Панов А. Г., Портнов А. А., Самотокин Б. А., 1968), больных с травмами позвоночника в сочетании с ожогами целесообразно разделить на две группы: 1) группу пораженных с ожогами II—IV степени, занимающих более 10% поверхности тела, ожогами дыхательных путей, находящихся в тяжелом состоянии, целесообразно эвакуировать в ожоговые госпитали; 2) группу пораженных с ожогами, составляющими около 10% поверхности тела, с меньшей степенью поражения тканей необходимо направить в специализированные ХППГ для раненных в голову, шею, позвоночник, где созданы все условия для лечения таких травм и ожогов.

Комбинация травм позвоночника с поражением проникающей радиацией вызовет особо тяжелую форму — травматическую болезнь парализованных с лучевой болезнью. Типичная картина такого поражения будет заключаться в резком снижении защитных сил организма, поражении кроветворных органов, геморрагическом синдроме и дистрофии внутренних органов. Нарушение трофики тканей, возникающее в период спинального шока, будет протекать еще более тяжело. Процессы регенерации наступят поздно и будут характеризоваться вялым течением либо им будет предшествовать септическое состояние и раневое истощение.

Проявления первичной реакции облучения в виде нарушения сознания, рвоты, головокружения могут быть правильно расценены, как комбинированная травма позвоночника и спинного мозга при учете того, откуда идет эвакуация, и данных радиометрического исследования.

Особенно опасен период разгара лучевой болезни (2—4-я неделя после облучения). При травме спинного мозга этот период совпадает с развитием трофических нарушений (пролежни, трофические отеки, изъязвления слизистой оболочки мочевого пузыря), а также уросинфекции, которая на фоне лучевой болезни протекает гораздо тяжелее. Геморрагический синдром еще более усилит трофические расстройства и осложнит течение болезни кровоизлияниями во внутренние органы.

ДИАГНОСТИКА БОЕВЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ

ПОЗВОНОЧНИКА И СПИННОГО МОЗГА

При травмах позвоночника и спинного мозга нередко судьба пострадавшего зависит от своевременного распознавания повреждения, характера первой помощи и правильной транспортировки. Уже на этапе доврачебной помощи необходимо распознать парализованного или «обездвиженного» раненого, оказать ему помощь и уход без лишних перекладываний и поворотов, а также обеспечить транспортировку на жесткой подстилке.

На этапе врачебной помощи для решения вопросов иммобилизации и транспортировки врач должен составить ориентировочное представление об уровне травмы позвоночника. Существует упрощенная схема определения уровня повреждения позвоночника и спинного мозга по основным двигательным и чувствительным расстройствам. Принцип построения схемы прост и удобен. В ней указаны позвонки, соответствующие их уровню сегменты спинного мозга, основные мышцы, в которых при поражении соответствующих сегментов развился паралич, и уровень расстройства болевой чувствительности при поражении соответствующих сегментов. Для решения вопросов иммобилизации и перевозки больного важно выявить сегментарные нарушения (двигательные и чувствительные).

Практические врачи часто проявляют колебания в выборе методов лечения и определении показаний, сроков и объема хирургических вмешательств при закрытых травмах позвоночника. Большая часть затруднений в определении показаний и сроков проведения операций могла бы быть устранена путем отражения данных рентгенологического, неврологического и хирургического исследований в виде так называемого развернутого диагноза. В развернутом диагнозе должны быть отмечены: вид повреждения позвонков, характер поражения спинного мозга, проходимость ликворных пространств, повреждение других органов и посттравматические острые осложнения (см. схему).

В п. I схемы перечислены задачи рентгенологического исследования, которое позволяет не только выявить характер повреждения костей, но и в определенной мере судить о состоянии суставно-связочного аппарата позвоночника, а главное, на основании деформации позвоночного канала заподозрить компрессию спинного мозга. При рентгенологическом исследовании желательно пользоваться так называемой щадящей методикой, суть которой сводится к тому, чтобы стандартные снимки (в фас и профиль) сделать на носилках или каталке, не перекладывая больного на стол. На снимках можно обнаружить грубые повреждения позвоночника, а затем решить вопрос о необходимости исследования в других проекциях.

В п. II приведена современная анатомическая классификация поражения спинного мозга. Неврологический метод позволяет выявить не только уровень и степень нарушения функции спинного мозга, но также динамику двигательных и чувствительных нарушений. В связи с этим целесообразны повторные осмотры больного.

Схема развернутого диагноза при травмах позвоночника и спинного мозга

- I. Состояние позвоночника:
 - а) позвонков и суставно-связочного аппарата:
вывихи (передние, задние)
переломы (тел, дуг, отростков)
переломовывихи
разрыв связок, суставных сумок,
межпозвонковых дисков
 - б) позвоночного канала:
сужение (сломавшим телом, дугой) на... мм
- II. Состояние спинного мозга:
разрушение
сдавление
ушиб
сотрясение
кровоизлияние (эпидуральное, внутримозговое): может сочетаться с компрессией мозга
- III. Состояние ликворных пространств:
блокада ликворных пространств (полная, частичная)
примесь крови в ликворе
- IV. Повреждение других органов:
череп и головного мозга
органов брюшной и грудной полостей
переломы костей конечностей, таза
- V. Осложнения:
травматический шок
нарушение дыхания
отеки, пролежни, гематурия
инсепция, уронефрит

В п. III отражена проходимость ликворных пространств, которая проверяется путем люмбальной пункции и ликвородинамических проб. Полную и частичную ликворную блокаду в практическом отношении следует рассматривать как признак сдавления спинного мозга, а с хирургических позиций — как абсолютное показание к проведению мероприятий по устранению синдрома компрессии.

В пп. IV и V представлены повреждения других органов и посттравматические осложнения (шок, нарушение дыхания), оказывающие влияние на характер хирургической тактики.

ОКАЗАНИЕ ПОМОЩИ НА ЭТАПАХ МЕДИЦИНСКОЙ

ЭВАКУАЦИИ В СОВРЕМЕННЫХ БОЕВЫХ УСЛОВИЯХ

Во время боевых действий войск в организации медицинской помощи пораженным с тяжелыми травмами позвоночника и спинного мозга заслуживают особого внимания оказание доврачебной помощи, транспортировка, сортировка на этапах эвакуации и объем помощи на этапах квалифицированной и специализированной помощи (Тэрнан К. Г., 1944; Жмур В. А., 1952).

Основными задачами оказания медицинской помощи в войсковом районе являются первичная защита раны, вынос пораженных с поля боя, сортировка и транспортировка.

В период Великой Отечественной войны своевременному оказанию первой помощи на поле боя нередко препятствовало то, что некоторые раненые находились в тяжелом или бессознательном состоянии и не могли отвечать на оклик санитаров, оставаясь на время незамеченными. Отыски-

важно раненных в позвоночник и спинной мозг помогало так называемое прочесывание поля боя. Эта особенность приобретает значение для будущих военно-полевых условий с большой протяженностью фронта, рассредоточенностью и высокой маневренностью войск. В горных и лесистых условиях в отыскивании раненых может принимать участие малая (вертолетная) авиация. Оказание первой помощи должно сводиться к осторожному извлечению пострадавших из-под обвалов, защите раны положенным асептической повязки, бережному перекладыванию на щит.

Подозреть повреждение позвоночника и спинного мозга санитар может по двум основным признакам — параличу ног и болям в области позвоночника. Такие раненые должны быть включены в особую категорию под названием «обездвижен». Подозрение на перелом или ранение позвоночника требует переноса пострадавшего двумя санитарами, один из которых берет больного за грудную клетку, другой — за бедра. Положение больного — лицом вниз. Старый метод — вынос раненых на себе — для раненных в позвоночник непригоден в связи с опасностью дополнительных смещений костных отломков и вторичного повреждения спинного мозга при перегибах и поворотах раненого.

Специальной временной фиксацией при ранениях и закрытых травмах позвоночника в войсковом районе не требуется. Достаточная разгрузка и иммобилизация позвоночника лучше всего достигаются осторожным укладыванием пострадавшего на носилки в положении на животе и подкладыванием под плечи и голову скатанной шинели. При укладывании больного на спину на носилках должен быть щит (лист фанеры, доска или несколько связанных фанерных щитов). При травмах шейных позвонков пораженного кладут на спину, а под шею и плечи подкладывают сверток одежды. Для транспортировки могут применяться испытанные средства (сани, лыжные устройства, волокуши с жесткой подстилкой) или мототранспортеры переднего края.

Оказание первой врачебной помощи (БМП или ПМП) сводится к исправлению повязки, проведению противошоковых мероприятий, поддержанию дыхания и профилактике столбняка и газовой инфекции. Согревать больных следует только укутыванием. Грелки к парализованным, потерявшим чувствительность отделам тела прикладывать не следует. Перед эвакуацией рекомендуется провести катетеризацию мочевого пузыря, отметив ее время в карточке передового района.

На ПМП необходимо выделить группу пораженных, которые находятся в предагональном или агональном состоянии и которым дальнейшая эвакуация противопоказана. Вторую группу должны составить раненые, нуждающиеся в неотложном оперативном вмешательстве (сочетание ранения позвоночника с повреждением органов грудной или брюшной полости, ранением суставов и др.) по жизненным показаниям. В число их должны входить также пострадавшие с затруднением дыхания при травмах шейного отдела позвоночника. Эта группа пораженных нуждается в эвакуации на МСБ или ОМО. Остальные пораженные, находящиеся в удовлетворительном состоянии, после осмотра повязки, укладывания на щит для иммобилизации позвоночника и катетеризации мочевого пузыря должны быть эвакуированы в специализированные госпитали фронта.

На этап квалифицированной медицинской помощи (МСБ, ОМО) раненные в позвоночник и спинной мозг будут поступать в общем потоке пострадавших.

Среди пораженных в первую очередь необходимо выявить лиц, нуждающихся в хирургической помощи по жизненным показаниям: остановке кровотечения из раны, лапаротомии по поводу повреждения органов брюшной полости, ушивании пневмоторакса, декомпрессивной ламинэктомии при восходящем отеке шейного отдела спинного мозга. По выходе

пораженных из тяжелого состояния их направляют во фронтовой тыл, в специализированные хирургические полевые подвижные госпитали для раненных в голову, шею, позвоночник. Такая хирургическая тактика целесообразна лишь для данного этапа медицинской помощи, где нет возможности провести рентгенологическое исследование и обеспечить длительную госпитализацию после операции.

На этапе госпитальной базы фронта в специализированные ВПХГ раненым в голову, шею и позвоночник созданы условия для достаточно полного обследования, оказания нейрохирургической помощи и обеспечения ухода после операции.

В приемно-сортировочном отделении специализированного ВПХГ следует выделить пораженных, нуждающихся в неотложной хирургической помощи (кровотечение из раны, повреждение грудной клетки или брюшной полости, сочетанные травмы с ожогами или радиационными поражениями). Их необходимо доставить в операционную. В условиях ГБФ при наличии современного парка в ряде случаев сочетанных ранений хирургическую обработку ран позвоночника и других органов можно произвести в один этап. Сначала рационально осуществить лапаротомию или ушивание пневмоторакса, а затем обработать рану позвоночника или провести декомпрессионную ламинэктомию. Тактика двухэтапного хирургического вмешательства при сочетанных травмах целесообразна лишь для раненных, находящихся в очень тяжелом общем состоянии. Пострадавшие с изолированными ранениями и закрытыми травмами позвоночника должны быть направлены в диагностическое отделение для уточнения диагноза и решения вопроса об очередности хирургической помощи.

В первую очередь надо выявить повреждения с синдромом компрессии мозга: вывихи и переломовывихи с выраженной деформацией позвоночного канала, слепые и касательные проникающие ранения с наличием металлических или костных отломков в полости позвоночного канала. В связи с тем что необходимо спасти оставшиеся в целостности проводники спинного мозга, показаны обработка раны и декомпрессия спинного мозга.

К группе поражений, при которых хирургическое вмешательство можно провести во вторую очередь, следует отнести изолированные ранения позвоночника (сквозные проникающие, слепые непроникающие, паравертебральные).

Пострадавшие с закрытыми травмами позвоночника (вывихи, переломы, переломовывихи), ушибом или грубым разрушением спинного мозга, повреждением мозга без выраженных костных изменений нуждаются в эвакуации в госпитали глубокого тыла или центры для лечения спинных травм с целью консервативной терапии или реставрационного вмешательства ортопедического характера (вправление вывихов, фиксация позвоночника и др.).

В группу неоперабельных по тяжести травмы или общему состоянию можно включить пораженных с травматическим или ожоговым шоком, обескровленных или получивших большую дозу облучения, а также с грубым разрушением шейного отдела спинного мозга, осложненным нарушением дыхания. Эти больные нуждаются в противошоковых и поддерживающих мероприятиях. Они в основном составляют группу безнадежных.

Таким образом, в первую очередь операция показана пострадавшим с частичным поражением или сдавлением спинного мозга, а во вторую — с более грубыми повреждениями (сквозные проникающие ранения) или без признаков компрессии мозга (слепые непроникающие, паравертебральные ранения).

Хирургическое лечение огнестрельных повреждений позвоночника и спинного мозга сводится к первичной обработке раны, устранению компрессии, удалению инородных тел и профилактике инфекционных ослож-

лений. Если ламинэктомию производят в области раны, то последнюю рассекают по правилам первичной хирургической обработки. В случае расположения входного и выходного отверстий раны в стороне от позвоночника их рассекают, очищают раневой канал, а затем изолируют наклейкой от места проведения ламинэктомии.

Скелетирование остистых отростков и дуг поврежденных позвонков выполняют осторожно с помощью ножниц, под контролем пальца. Долото следует применять только для скелетирования позвонков, расположенных выше и ниже раневого канала. Резекцию дуг позвонков производят также весьма осторожно, ибо при расположении инородных тел в позвоночном канале даже легкое надавливание брашми кусачек может вызвать дополнительные повреждения вещества мозга острыми костными отломками или инородными телами.

Вопрос о показаниях к вскрытию твердой мозговой оболочки и ревизии спинного мозга во время первичной хирургической обработки позвоночника имеет важное значение. Отсутствие видимых изменений оболочки не гарантирует отсутствия анатомических нарушений спинного мозга. Однако опасность инфицирования ликворных пространств заставляет рекомендовать вскрытие дурального мешка лишь при наличии спячности оболочки (просвечивает гематома), точечного ранения ее или картины грубой деформации позвоночного канала с полным перерывом проводимости спинного мозга. Для осмотра передней поверхности не рекомендуется шпатель отодвигать спинной мозг в сторону. Поворот его можно произвести за пересеченную зубовидную связку.

Удаление инородных тел, располагающихся по задней или боковой поверхности спинного мозга, не представляет особых трудностей. Их желательно удалять по ходу раневого канала, без дополнительной травмы мозга. Мелкие костные отломки, располагающиеся в веществе мозга, удается обнаружить путем легкой пальпации. Однако лучше пользоваться операционными очками или лупой. Все костные отломки, внедрившиеся в мозговое вещество, должны быть удалены: они длительно поддерживают отек мозга и вызывают абсцессы. Инородные тела, располагающиеся субдурально, нередко склонны к миграции, поэтому непосредственно перед операцией желательно дополнительно провести рентгенографию, отметив уровень залегания инородного тела. Трудности могут встретиться при удалении инородных тел, располагающихся впереди спинного мозга и особенно внедрившихся в тело позвонка. Доступ к удалению их должен быть по ходу раневого канала (экстра- или трансдуральный). Последний рационален в шейном и грудном отделах позвоночника.

Операции при ранении корешков конского хвоста сводятся к удалению инородных тел, кровоизлияния, сращений между корешками и по возможности сшиванию концов поврежденных корешков.

В случае полного поперечного разрушения спинного мозга центральный и периферический отрезки его подвергают обработке — лезвием бритвы отсекают размозженные края мозга и оболочки. При частичном ранении вещества мозга размозженные его участки осторожно удаляют, а детрит отмывают, стараясь сохранить оставшиеся в целости проводники. Чем деликатнее и тщательнее проведена обработка раны мозга, тем более нежные рубцы образуются при заживлении. Это сокращает сроки трофических нарушений парализованных отделов тела, способствует более полному восстановлению утраченных функций.

Поврежденную или вскрытую твердую мозговую оболочку не зашивают. Пластика дефектов дурального мешка свободным лоскутом фасции, различного рода органическими пленками и полосками полиэтилена допустима лишь в мирных условиях. При хирургической обработке огнестрельных ранений в военно-полевой обстановке достаточно тщательно ушить

мышцы и апоневроз операционной раны, а затем на 1 сут вставить дренаж из перчаточной резины.

В настоящее время, используя антибиотики широкого спектра действия, целесообразно расширить показания к глухому зашиванию раны. Нет сомнений в преимуществах глухого шва при лечении проникающих ранений позвоночника и спинного мозга. Опыт последней войны показал, что проникающие ранения позвоночника требуют радикальной хирургической обработки и герметичного закрытия раны по аналогии с тактикой лечения проникающих повреждений грудной или брюшной полости. Даже при незначительном воспалительном процессе в ране (при отсроченной обработке) зашивание способствует более быстрому заживлению. Рационален также первично-отсроченный шов.

В послеоперационном периоде могут возникать инфекционные осложнения в области операции (нагноение раны, наружный спинальный пахи-менингит, ограниченный или диффузный спинальный гнойный менингит, гнойный менингосиелит, абсцесс спинного мозга, остеомиелит позвонков). Общими признаками развития указанных осложнений являются повышение температуры, типичные изменения в крови и спинномозговой жидкости, корешковые боли, менингеальные симптомы, динамика неврологических расстройств и др. Лечение гнойных осложнений сводится к применению массивных доз антибиотиков (внутримышечно и интратекально) и раскрытию раны при наличии инородных тел, нагноения раневого канала.

Для борьбы с урологической инфекцией на первых этапах до восстановления пузырного рефлекса целесообразна периодическая или постоянная катетеризация мочевого пузыря. В дальнейшем необходимо создать активный отток мочи путем возбуждения пузырного рефлекса методами приливно-отливного дренирования Монро и электрической стимуляции.

Как с целью профилактики нагноения раны, так и при лечении в ране инфекционного процесса рационально применение канамицина, мономицина, олеандомицина. При возникновении на пролежнях или в ране инфекции, вызванной спальной палочкой, рекомендуется полимиксин (Подколзин Ю. Н., 1967).

Геморрагический синдром, развившийся в разгар лучевой болезни, затрудняет инъекции антибиотиков. Таким больным показаны таблетированные антибиотики широкого спектра действия (тетрациклины, мицетин, эритромицин), назначаемые короткими курсами (не более 1 нед). Высококалорийная и легкоусвояемая пища, переливание крови и кровезаменителей, введение витаминов и биостимуляторов необходимы с первых дней комплексного лечения.

При комбинированных ранениях позвоночника скрытый период развития лучевой болезни нужно использовать для хирургической обработки раны. До разгара лучевой болезни края обработанной раны успеют консолидироваться, в связи с чем ликвидируются ворота для вторичной инфекции. В таких случаях открытые повреждения при возможности всегда необходимо переводить в закрытые. Целесообразна тщательная хирургическая обработка раны (полное очищение, аккуратный гемостаз, герметичное ушивание). Швы, наложенные на кожу, следует снимать не раньше 12-го дня.

При комбинированных закрытых травмах пораженных следует лечить вытяжением с постепенной реклинацией, надлежащим уходом и терапией лучевой болезни. Лишь в случаях нарастания неврологических расстройств или наличия явной компрессии спинного мозга (кровоизлияние, перелом дужки) оправдано оперативное вмешательство. Сдавливание мозга, развивающееся в результате вывихов, рационально устранять методом закрытой постепенной реклинации с последующей внешней иммобилизацией позвоночника.

Список литературы

«КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА И ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ТРАВМАТИЧЕСКИХ ПОРАЖЕНИЙ ПОЗВОНОЧНИКА И СПИННОГО МОЗГА».

- Аранович В. Л. Хирургическое лечение пролежней у больных с травмой спинного мозга. Дис. канд. — Саратов, 1966, 236.
- Арутюнов А. И., Бортман М. К. Клиника и лечение выпадений межпозвопчных дисков как хирургическая проблема. — Нов. хир. арх., 1960, № 2, с. 5—8.
- Арутюнов А. И., Бортман М. К. Контрастные методы исследования в клинической диагностике дегенеративных процессов в межпозвопковых дисках. — Вопр. нейрохир., 1964, № 5, 44—46.
- Бабиченко Е. И., Аранович В. Л. Лечение пролежней у больных с травмой спинного мозга методом свободной кожной аутопластики. — Вопр. нейрохир., 1963, № 2, с. 13—15.
- Бабиченко Е. И. Сравнительная оценка методов выведения мочи у больных с травмой спинного мозга. — Вопр. нейрохир., 1963, № 4, с. 32—34.
- Бабиченко Е. И. Хирургическая тактика при переломо-вывихах шейного отдела позвоночника с повреждением спинного мозга. — Вопр. нейрохир., 1972, № 6, с. 37—41.
- Бабиченко Е. И., Белов В. Г. Серийная веноспондилография. — Вопр. нейрохир., 1974, № 5, с. 29—34.
- Бондарчук А. В. Огнестрельные ранения спинного мозга и их хирургическое лечение. — Вопр. нейрохир., 1941, т. 5, № 1, с. 14—23.
- Бондарчук А. В. Об удалении огнестрельных снарядов из позвоночного канала. — Вестн. хирур., 1941, т. 61, № 2, с. 249—253.
- Брисман Е. Я. Клиника огнестрельных повреждений спинного мозга. Дис. канд. — Л., 1948, 302 л.
- Бротман М. К. Дискогенные ишемические инсульты терминального отдела спинного мозга. — Вопр. нейрохир., 1963, № 3, с. 41—47.
- Бурденко Н. Н. Резекция тел позвонков при травматической компрессии спинного мозга. — Вопр. нейрохир., 1938, № 2, с. 2—5.
- Васильев А. И. Урологическая помощь при огнестрельных повреждениях центральной нервной системы. — В кн.: Труды 1-й конф. урологов госпиталей НКЗ РСФСР. — Л., 1945, с. 159—167.
- Васденский И. Е. О соотношениях между раздражением и возбуждением при тетанусе. — В кн.: Избранные произведения. М., 1950, т. 1, с. 147.
- Верещагин Н. В. Роль поражений экстракраниального отдела позвоночных артерий в нарушениях мозгового кровообращения. — Ж. невропатол и психиатр., 1962, № 11, с. 1654—1660.
- Верещагин Н. В. Поражения экстракраниальных отделов позвоночных артерий и нарушения мозгового кровообращения (клинико-анатомическое исследование). Дис. канд. — М., 1964, 302 л.
- Вирозуб И. Д. О лечении травмы позвоночника с повреждением спинного мозга в остром периоде. — Вопр. нейрохир., 1963, № 4, с. 28—31.
- Вирозуб И. Д. Актуальные вопросы восстановительного лечения последствий повреждений позвоночника и спинного мозга. — В кн.: Реабилитация больных с последствиями повреждений позвоночника и спинного мозга. Киев, 1969, с. 6.
- Вирозуб И. Д., Волковой И. И. Патогенетическое значение расстройств кровообращения при травме грудного и поясничного отделов позвоночника и спинного мозга. — В кн.: Тезисы докл. Объединенного совещания нейрохирургов Поволжья. — Л., 1970, с. 281.
- Визерт А. М. Патологическая анатомия и патогенез поражений мочевыводящих путей при ранениях спинного мозга. Автореф. дис. канд. — М., 1949, 6 л.
- Вишневский А. А., Лившиц А. В. Электрическая стимуляция «нейрогенного» мочевого пузыря при травме спинного мозга. — В кн.: Реабилитация больных с последствиями повреждений позвоночника и спинного мозга. — Киев, 1969, с. 100—102.
- Власова Е. Ф. К вопросу об уросепсисе при боевых повреждениях позвоночника и спинного мозга. — Вопр. нейрохир., 1968, № 2, с. 26—32.
- Волковой И. И. Клиника, патоморфология и лечение повреждений шейного отдела позвоночника и спинного мозга. — В кн.: Первый Всесоюз. съезд нейрохирургов. — М., 1971, т. 4, с. 54.
- Волковой И. И., Овнатяни В. Ф., Залович А. А. Наш опыт хирургического и консервативного лечения пролежней у больных с позвоночно-спинальной травмой. — В кн.: Реабилитация больных с последствиями повреждений позвоночника и спинного мозга. — Киев, 1969, с. 85—87.
- Гейманович З. И. Военно-травматические поражения позвоночника и спинного мозга. — Укр. психоневролог. ин-т. — Тюмень, 1943, 119 с.

- Гольдберг Д. Г. Исходы ранений позвоночника и спинного мозга. — В кн.: Опыт советской медицины в Великой Отечественной войне 1941—1945 гг. — М., 1952, с. 351—359.
- Гольдберг Д. Г. Закрытые повреждения позвоночника и спинного мозга. — В кн.: Опыт советской медицины в Великой Отечественной войне 1941—1945 гг. М., Медгиз, 1952, т. 11, с. 361—382.
- Гольдберг Д. Г. Огнестрельные повреждения позвоночника и спинного мозга. Автореф. дис. докт. — Л., 1956, 24 с.
- Горбачев М. С. Огнестрельные повреждения позвоночника и спинного мозга в позднем периоде. Дис. докт. Т. 1—2. — Харьков, 1954.
- Гориневская В. В. Повреждения позвоночника и спинного мозга. — В кн.: Основы травматологии. М., 1953, т. 2, с. 559.
- Гращенков Н. Н., Четвериков Н. С. Хирургическая тактика и клиническая симптоматология при ранениях позвоночника и спинного мозга. *Вопр. нейрохир.*, 1944, № 1, с. 12—20.
- Гращенков Н. Н. Функциональная асимметрия. — *Невропатол. и психиатр.*, 1946, № 1, т. 5, с. 53—66.
- Гращенков Н. Н. Огнестрельные ранения позвоночника и спинного мозга. — М., Медгиз, 1946, с. 103.
- Гребенюк В. И. О некоторых принципиальных вопросах лечения закрытых травм позвоночника и спинного мозга. — В кн.: Труды и объедин. науч. конф. нейрохирургов. Л., 1965, с. 14—18.
- Гребенюк В. И. О нейрохирургической тактике при закрытых повреждениях позвоночника и спинного мозга в остром периоде. — В кн.: Актуальные вопросы практической нейрохирургии. — Л., 1966, с. 110—122.
- Гребенюк В. И. Хирургическое лечение застарелых вывихов шейных позвонков. — В кн.: Реабилитация больных с последствиями повреждений позвоночника и спинного мозга. — Киев, 1969, с. 36—37.
- Гуляев Г. В., Соломоник В. З., Татарская М. Л., Тонха Д. К. О сердечно-сосудистом коллапсе при интубационном паркозе во время операций на спинном мозге и позвоночнике. — *Вопр. нейрохир.*, 1967, № 4, с. 33—37.
- Депутатов В. П., Чистяков С. И., Грабкин О. С. — Нарушения функции желудочно-кишечного тракта при травме позвоночника и спинного мозга. — *Вопр. нейрохир.*, 1974, № 1, с. 44—47.
- Динабург А. Д., Рубашева А. Е., Рабинович О. А., Гнатюк Е. П. Заболевания нервной системы при дегенеративных процессах позвоночника. Киев, Здоров'я, 1967, 387 с.
- Дмитриев В. Д. Значение больших полушарий мозга в компенсаторных процессах после повреждений спинного мозга. Дис. канд. — Л., 1951, 453 л.
- Дроздова В. И. К физиологии спинального шока. — В кн.: Вопросы экспериментального и клинического изучения последствий травмы спинного мозга. — М., 1956, с. 36—48.
- Жданова И. А. Скелетное вытяжение при травме позвоночника и спинного мозга в грудном и поясничном отделах. — В кн.: Труды Объедин. науч. конф. нейрохирургов. — Л., 1965, с. 50—54.
- Зюзин И. К. О восстановлении нарушенных двигательных функций при органических поражениях центральной нервной системы в свете учения И. П. Павлова о высшей деятельности. — *Журн. невропатол. и психиатр.*, 1952, № 8, с. 24—28.
- Иванова С. И. Роль коры больших полушарий в развитии компенсаторных приспособлений после полных перерезок спинного мозга на уровне шейных сегментов. — В кн.: *Вопр. экспериментального и клинического изучения последствий травмы спинного мозга.* М., 1956, с. 49—60.
- Иргер И. М., Румянцев Ю. В. Результаты оперативного вмешательства при местной дискогенной миелопатии методом задней декомпрессии. — В кн.: Проблемы патологии позвоночника. — М., 1969, с. 69—73.
- Каасик А. А. О лечебном комплексе при повреждениях шейного отдела спинного мозга, сопровождающихся расстройствами дыхания. — В кн.: Труды объедин. науч. конф. нейрохирургов. — Л., 1965, т. 3, с. 47—50.
- Каплан А. В. Закрытие повреждения костей и суставов, и сопутствующие повреждения внутренних органов. — М., Медгиз, 1956, 418 с.
- Каплан А. Е. Этиология инфекции мочевой системы и некоторые стороны иммунитета при травме позвоночника с повреждением спинного мозга. Автореф. дис. докт. — М., 1970, 27 с.
- Капустин С. М., Раевский В. П. Обезболивание при операциях на спинном мозге и позвоночнике. — *Вопр. нейрохир.*, 1963, № 3, с. 20—24.
- Касаткин М. Р. Урологическая помощь при травме спинного мозга. — М., Медгиз, 1963, 103 с.
- Кассовская С. И. Эффективность медикаментозного лечения спастичности мышц у больных с поражением спинного мозга. — В кн.: Некоторые вопросы научно-практической невропатологии. — Караганда, 1967, с. 73—75.

- Кассовская С. Н. Эффективность применения фенолглицерина при спастичности спинального генеза. — В кн.: Материалы 1-й Всесоюз. конф. «Восстановление утраченных функций после спинальных поражений и в стационарных и санаторно-курортных условиях». — Евпатория, 1970, с. 152—154.
- Коган О. Г. Восстановительная терапия поражений спинного мозга в условиях спинального реабилитационного центра. Дис. докт. — Караганда, 1967, т. 1—2.
- Коган О. Г., Букчина М. С., Захаров А. В., Стищенко В. М. Аутоиммунные сдвиги в динамике экспериментальной травмы спинного мозга. — Вопр. нейрохир., 1975, вып. 5, с. 32—35.
- Кондраченко В. И. Закрытые повреждения позвоночника и спинного мозга и их лечение. Дис. докт. — Донецк, 1962, 540 л.
- Кондраченко В. И. О раннем хирургическом лечении закрытых повреждений позвоночника и спинного мозга. — Вопр. нейрохир., 1962, № 3, с. 23—27.
- Косинская Н. С. Рентгенологическая диагностика огнестрельных ранений позвоночника и спинного мозга. — В кн.: Опыт советской медицины в Великой Отечественной войне. М., 1952, т. 11, с. 138—153.
- Кроль М. Б. Невропатологические синдромы. — М.—Л. Бпомедгиз, 1936, 748 с.
- Круслый М. М. Лечебная гимнастика как метод восстановления двигательной функции в системе комплексного лечения больных с последствиями травмы спинного мозга и корешков конского хвоста. Автореф. дис. канд. — Саратов, 1957, 11 с.
- Крупин Е. Н. Проба с радием в диагностике опухолей и арахноидитов спинного мозга. Автореф. дис. канд. — Свердловск, 1959, 16 с.
- Куприянов П. А. Хирургическая помощь во время боевых действий в Финляндии. — Вестн. хир., т. 61, 1941, № 2, с. 113—170.
- Лазарев В. Г. Огнестрельные ранения конского хвоста. — Вопр. нейрохир., 1944, № 1, с. 44—46.
- Лившиц А. В. Электрическая стимуляция мочевого пузыря при травматическом поражении спинного мозга и конского хвоста. Автореф. дис. докт. М., 1969, 32 с.
- Лившиц Л. Я., Меламуд Э. Е., Плотнягина В. И. и др. Некоторые принципиальные вопросы реабилитации больных с последствиями травмы позвоночника и спинного мозга. — В кн.: Реабилитация больных с последствиями повреждений позвоночника и спинного мозга. Киев, 1969, с. 10—15.
- Лобанова М. П. О лейкоцитозе при травме спинного мозга. — В кн.: Вопросы экспериментального и клинического изучения последствий травмы спинного мозга. — М., 1956, с. 118—123.
- Логачев К. Д. Параоссальные и параартикулярные оссификации у больных с переломами позвоночника. — Вопр. нейрохир., 1958, № 6, с. 34—35.
- Логачев К. Д. Параоссальные оссификации при травмах спинного мозга и позвоночника. — Ортопед. травматол., 1959, № 7, с. 33—38.
- Лубенский Е. Г. Основные вопросы хирургического лечения закрытой травмы позвоночника и спинного мозга. — Ортопед. травматол., 1957, № 2, с. 77.
- Лубенский Е. Г. Лечение посттравматических спинальных спастических состояний. — В кн.: Травма нервной системы. — Л., 1960, с. 294—300.
- Лубенский Е. Г. Опыт и результаты применения препаратов, регулирующих образование глияльного рубца при оперативных вмешательствах по поводу травмы спинного мозга. — В кн.: Пирогенал. — М., 1965, с. 244—250.
- Луцик А. А. Предоперационная диагностика и хирургическое лечение синдрома позвоночной артерии, обусловленного шейным остеохондрозом. Автореф. дис. канд. — Красноярск, 1969, 24 с.
- Лясс Ф. М. Изотопная миелография. — М., Медгиз, 1962, 128 с.
- Майорчик В. Е., Храпов В. С. Регистрация электрокортикальных реакций человека во время операций на спинном мозге. — Вопр. нейрохир., 1961, № 1, с. 44—49.
- Меламуд Э. Е. Экскреторная цистометрия как объективный показатель функционального состояния мочевого пузыря у больных с травмой спинного мозга. — В кн.: Матер. к Объедин. конф. нейрохирургов. — Л., 1964, с. 247.
- Миланцевич Е. П. Некоторые данные о комбинированной травме спинного мозга и пограничных симпатических стволов у человека. — В кн.: Вопросы комплексного изучения и хирургического лечения последствий травмы спинного мозга. — Саратов, 1954, с. 89—94.
- Минор В. Л. Исследование потоотделения йодно-крахмальным методом при нервных заболеваниях и в норме. Дис. канд. — Ташкент, 1944, 134 л.
- Михайленко И. М. Отдаленные исходы лечения закрытых повреждений позвоночника и спинного мозга. — В кн.: Патология позвоночника. — Новосибирск, 1966, с. 308—311.
- Мольская Н. Е., Михайличенко Г. И. Биопотенциальная стимуляция при лечении спинных больных на бальнеогрязевом курорте. — В кн.: Материалы 2-й Всесоюз. конф. «Восстановление утраченных функций после спинальных поражений в стационарных и санаторно-курортных условиях», Евпатория, 1970, с. 59—63.
- Мошков В. И. Лечебная физкультура как метод восстановительной терапии при травматических повреждениях спинного мозга. Дис. канд. — М., 1944, 443 л.

- Найдин В. Л. Лечение спастических параличей после нейрохирургических операций препаратом «Мидокалм». *Вопр. нейрохир.*, 1966, № 6, с. 44—45.
- Найдин В. Л., Шлыков А. А., Захарченко Н. И. и др. Дополнительные приемы направленной компенсации двигательных функций у больных с травматическим поражением спинного мозга в послеоперационном периоде. — В кн.: Реабилитация больных с последствиями повреждений позвоночника и спинного мозга. Киев, 1969, с. 60—61.
- Народовольцева С. Е. Отдаленные результаты раннего оперативного лечения закрытой травмы позвоночника и спинного мозга. — *Вопр. нейрохир.*, 1963, № 6, с. 28.
- Пеймане З. Е. О некоторых гемодинамических показателях у больных с травмой шейного отдела позвоночника, осложненной повреждением спинного мозга, в процессе дальнейшего лечения на курорте Кемери. — В кн.: Материалы 1-й Всесоюз. конф. «Восстановление утраченных функций после спинальных поражений в стационарных и санаторно-курортных условиях. — Евпатория, 1970, с. 68—71.
- Печасова Н. Г. Нарушение спинального кровообращения. Автореф. дис. канд. — М., 1969, 18 с.
- Пиканоров В. В. К оценке результатов хирургического и консервативного лечения больных с последствиями травмы спинного мозга и корешков конского хвоста. — В кн.: Травма нервной системы. Л., 1960, с. 387—390.
- Пикитин А. А. Дистрофические процессы в органах и тканях после травмы спинальных ганглиев. Дис. докт. — Л., 1947, 439 л.
- Пиколасов О. В. К вопросу о значении нарушений функции вегетативных центров спинного мозга и патогенезе осложнений ранений спинного мозга и позвоночника. — *Вопр. нейрохир.*, 1945, № 1, с. 33—36.
- Пикольский В. А. Об огнестрельных ранениях позвоночника и их хирургическом лечении. — *Вопр. нейрохир.*, 1944, № 1, с. 27—31.
- Пиренбург К. Г. Травмы позвоночника и спинного мозга у шахтеров Кузбаса. Дис. канд. — Прокопьевск, 1966, 228 л.
- Ознев Б. В. О центре периферического пейропа трофики и потоотделения у человека. — *Нов. хир. арх.*, 1958, № 2, с. 29—32.
- Орлик О. И., Орлов В. К. Опыт лечения повреждений позвоночника и спинного мозга в Приморской краевой больнице. — В кн.: Травма позвоночника и спинного мозга. Л., 1965, с. 143.
- Осна А. И. Дискография. Кемерово, Кп. изд. 1969, — 96 с.
- Осна А. И., Луцки А. А. Хирургическое лечение застарелых вывихов шейных позвонков со сдавлением спинного мозга. — *Вопр. нейрохир.*, 1973, № 3, с. 46—50.
- Основы практической нейрохирургии. Под ред. А. Л. Поленова и И. С. Бабчина. Л.: Медгиз, 1954. — 675 с.
- Павленко С. М. О сущности компенсации. — В кн.: Симпозиум по компенсаторно-приспособительным процессам. — Куйбышев, 1960, с. 11.
- Первушин Г. В. Характеристика спинальных синдромов боевой травмы. *Невропатол. и психиатр.*, 1946, № 5, с. 53.
- Пирогов И. И. Начала общей военно-полевой хирургии, ч. 1—2. М.—Л., Медгиз, 1941—1944.
- Подгорная А. Я. К патологической анатомии контузии спинного мозга. *Вопр. нейрохир.*, 1947, № 3, с. 31.
- Поленов А. Л., Бондарчук А. В. О методах так называемой первичной обработки огнестрельных ранений позвоночника и содержимого позвоночного канала. — *Вопр. нейрохир.*, 1941, № 1, с. 10.
- Поленов А. Л. Несколько практических замечаний по поводу некоторых операций на содержимом позвоночного канала. — В кн.: Избранные труды. — М., 1956, с. 270.
- Полторанов В. В. Некоторые вопросы организации санаторно-курортного лечения больных с поражениями позвоночника и спинного мозга. — В кн.: Материалы 1-й Всесоюз. конф. «Восстановление утраченных функций после спинальных поражений в стационарных и санаторно-курортных условиях. Евпатория, 1970, с. 5.
- Раздольский И. Я. Общие вопросы диагностики травматических повреждений и заболеваний спинного мозга и позвоночника. — В кн.: Многоотомное руководство по хирургии. М., 1963, т. 4, с. 181.
- Рассказов Е. В. Наш опыт вправления переломо-вывихов позвонков в остром периоде спинномозговой травмы при лампэктомии с применением миорелаксантов. — В кн.: Труды объединен. научн. конференции нейрохирургов. Л., 1965, т. 3, с. 44.
- Ревенко Т. А., Ромоданов А. П., Вирозуб И. Д. Основные принципы организации реабилитационного лечения больных с повреждением позвоночника и спинного мозга. — В кн.: Реабилитация больных с последствиями повреждений позвоночника и спинного мозга. Киев, 1969, с. 3.
- Рубин В. И. Нарушение некоторых показателей азотистого обмена и изменения функционального состояния надпочечниковой системы у больных с травмой спинного мозга. Дис. докт. т. 1—2. — Саратов, 1965.

- Работкин Н. С.* Обоснование комплексного лечения переломов шейного отдела позвоночника. — В кн.: Травма позвоночника и спинного мозга. Л., 1965, с. 30.
- Савченко Н. Е., Мозарт В. А.* Нейрогенные расстройства мочеиспускания. — Минск. Белорусь, 1970. — 244 с.
- Санин В. Г.* Результаты подготовительного лечения и протезирования больных с последствиями спинномозговой травмы. — Протезирование и протезостроение, 1964, № 10, с. 94.
- Селиванов В. П., Никитин М. Н.* О лечении травматических смещений шейных позвонков. — В кн.: Травма позвоночника и спинного мозга. — Л., 1965, с. 34—36.
- Смирнов Л. П.* К патологической анатомии травматической болезни спинного мозга. — Вopr. нейрохир., 1945, № 1, с. 3.
- Соловьев-Ярошевич А. Ю.* Теория патогенеза трофических язв конечностей и основные задачи их лечения. — В кн.: Труды Всероссийской научно-практической конференции нейрохирургов. — Л., 1954, с. 352—354.
- Сувороков М. Г.* Клиника и хирургическое лечение оссификаций у больных с позвоночно-спинальной травмой. — В кн.: Реабилитация больных с последствиями повреждения позвоночника и спинного мозга. — Киев, 1969, с. 66.
- Суворова М. А.* Особенности ликвородинамики при последствиях травмы спинного мозга и конского хвоста. — В кн.: Вопросы комплексного изучения и хирургического лечения последствий травмы спинного мозга. — Саратов, 1954, с. 48.
- Ткач Е. В.* Значение кофениновой пробы в оценке компенсации при спинномозговых парезах. — В кн.: Восстановление функций двигательного аппарата после нейроинфекции и при некоторых других заболеваниях. М., 1967, с. 436—439.
- Транквилилати А. Н.* Методика компенсаторного восстановления двигательных навыков у больных после компрессионного перелома грудных и поясничных позвонков с повреждением спинного мозга. — В кн.: Пирогенал. М., 1965, с. 234—243.
- Угрюмов В. М.* Осложнения травмы позвоночника и спинного мозга. — В кн.: Много-томное руководство по неврологии. М., 1962, т. 8, с. 588.
- Угрюмов В. М.* Хирургическое лечение травм позвоночника и спинного мозга. — В кн.: Многотомное руководство по хирургии. М., 1963, т. 4, с. 199.
- Угрюмов В. М., Швалев В. Н.* Дистрофии внутренних органов при поражениях центральной нервной системы. — В кн.: Материалы объединенной конф. нейрохирургов, посвящ. 100-летию со дня рождения В. И. Ленина. Л., 1969, с. 257.
- Успенский Е. А.* Патологическая анатомия огнестрельных ранений позвоночника и спинного мозга. — В кн.: Опыт советской медицины в Великой Отечественной войне 1941—1945 гг. М.: Медгиз, 1952, т. 11, с. 37.
- Хирургия центральной нервной системы.* Под ред. В. М. Угрюмова. Л., Медицина, 1969, ч. 2, 264 с.
- Цивьян Я. Л.* Хирургия позвоночника. — М.: Медицина, 1966. — 312 с.
- Цивьян Я. Л.* Стабилизация поврежденного позвоночника после лампэктомии. Вopr. нейрохир., 1968, № 2, с. 1—4.
- Шамов В. Н.* Проблема боли, шока и обезболивания в хирургии от Н. И. Пирогова до наших дней. — В кн.: Пироговские чтения. М., 1955, с. 7—10.
- Шарапов Б. И.* Острые травматические повреждения головного и спинного мозга. Наркомздрав РСФСР. Л., 1941, 86 с.
- Шкловский А. М.* Об оперативном доступе к телам шейных позвонков и резекциях их. — В кн.: Вопросы комплексного изучения и хирургического лечения последствий травмы позвоночника и спинного мозга. Саратов, 1954, с. 30—32.
- Штульман Д. Р., Румянцев Ю. В.* Поражение спинного мозга при гиперэкстензионной травме шейного отдела позвоночника. — Журн. невропатол. и психиатр., 1966, вып. 10, с. 1476—1481.
- Эмдин П. И.* Синдром «крестцовой слочки». Вopr. нейрохир., 1950, № 4, с. 17.
- Юмашев Г. С., Силин Л. Л.* Повреждения тел позвонков, межпозвонковых дисков и связок. — Ташкент, Медицина, 1971. — 227 с.
- Adamkiewicz A.* Die Blutgefäße des menschlichen Rückenmarks. II. Die Gefäße der Rückenmarksoberfläche. — Sitz. Ber. Akad. Wiss. Wien, Math. Natur. Clas., 1882, Bd. 85, S. 101.
- Beatson T.* Fractures and dislocations of the cervical spine. — J. Bone Jt. Surg., 1963, v. 45-B, p. 21.
- Benassy J., Patte D.* Pathogenie des escarres de decubitus. — Ann. Chir. Plast., 1961, v. 6, p. 39—43.
- Benes V.* Spinal cord injury. — Baltimore, Williams & Wilkins, 1968.
- Bentley G., McSweeney T.* Multiple spinal injuries. — Brit. J. Surg., 1968, v. 55, p. 565—567.
- Bischof W.* Die longitudinale myelotomia. — Zbl. Neurochir., 1951, Bd. 11, S. 79.
- Cloward R.* Treatment of acute fractures and fracture dislocations of the cervical spine by vertebral-body fusion. — J. Neurochir., 1961, v. 18, p. 201—209.
- Comarr A. E.* Transurethral vesical neck resection as an adjunct in the management of the neurogenic bladder. — J. Urol., 1954, v. 72, p. 849—852.

- Corbin J. Anatomie et pathologie arterielles de la moelle. — Paris, Masson, 1961.—317 p.
- Gurdjian E. S., Hardy W. G., Lindner D. W., Thomas L. M. Closed cervical cranial trauma associated with involvement of carotid and vertebral arteries — J. Neurosurg., 1963, v. 20, p. 418—427.
- Guttman L. Statistical survey on one thousand paraplegics. — Proc. roy. Soc. Med., 1954, v. 47, p. 1099.
- Hagelstam L. Late laminectomy in traumatic paraplegia. — Acta chir. scand., 1955, v. 110, p. 218—226.
- Hansebout R. R., Cogrove J. B. Effects of intrathecal phenol in man. — Neurology, 1966, v. 16, p. 277—282.
- Hughes J. Th. Pathology of the spinal cord. London, 1966.
- Knutsson B. Comparative value of electromyographic, myelographic and clinical neurological examinations in diagnosis of lumbar root compression syndrome. — Copenhagen, Munksgaard, 1961.—135 p.
- La Ban M. M., Johnson H. B., Verdon T. A. Blood volume following spinal cord injury. — Arch. Phys. Med. Rehab., 1969, v. 50, N 8, p. 439—441.
- Nicoll E. Fractures of the dorso-lumbar spine. — J. Bone Jt. Surg., 1949, v. 31, p. 376—378.
- Osterholm J. The pathophysiological response to spinal cord injury. The current status of related research. — J. Neurosurg., 1974, v. 40, p. 5—33.
- Patel J.-C. Troubles neurologiques observes lors des lesions traumatiques cervicales par decerebration. — Presse med., 1968, v. 76, p. 600—603.
- Prather G. C., Mayfield F. H. Injuries of the spinal cord. — Springfield, Thomas, 1953.
- Rayner R. B. Severe injuries of the cervical spine treated early anterior interbody fusion and ambulation. — J. Neurosurg., 1968, v. 28, p. 311—312.
- Rossier A. Problèmes posés par la reeducation des traumaties de la moelle. — Schweiz. Arch. Neurol. Neurochir. Psychiat., 1969, v. 103, p. 117—136.
- Ruge D. Spinal cord injuries. — Springfield, Thomas, 1969.
- Scarff J. E. Injuries of the vertebral column and spinal cord. — In: Injuries of the brain and spinal cord. Ed. S. Brock. London, 1969, p. 530.
- Selecki B. R. Cervical spine and cord injuries: mechanisms and surgical implications. — Bull. postgrad. Comm. Med. Univ. Sydney, 1970, v. 26, p. 7—9.
- Selecki B. R. Injuries to the cervical spine and cord in man. Glebe; New South Wales, 1971.—191 p.
- Sicard A., Lavarde G. Les fractures du rachis cervical. — Presse méd., 1969, v. 77, p. 141—144.
- Silver J. R. Vascular reflexes in spinal shock. — Paraplegia, 1971, v. 8, p. 231—232.
- Spinal cord injury. A selected bibliography 1940—1963. — Washington, U.S. print. off., 1965.
- Thurel R. Traumatismes de la moelle et des racines. — Paris, Masson, 1944.
- Tönnis W. Zur Entstehung traumatischer Rückenmarksschädigungen bei Wirbelerletzungen. — In: Verh. Dtsch. Orthop. Ges., 47 Kongress, 1959, S. 351.
- Tönnis W., Bischoff W. Ergebnisse der lumbalen Myelotomie nach Bischoff. — Zbl. Neurochir., 1962, Bd 23, S. 120.
- Vilain R. Prophylaxie et traitement des escarres de decubitus. Paris, 1960.
- White R., Albin M., Harris L., Yashon D. Spinal cord injury sequential morphology and Hypothermic Stabilization. — Surg. Forum., 1969, v. 20, p. 432—434.
- Wolman L. The neuropathology of traumatic paraplegia. A critical historical review. — Paraplegia, 1964, v. 1, p. 233—251.

«КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА И ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ТРАВМАТИЧЕСКИХ ПОРАЖЕНИЙ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ НЕРВОВ».

- Александров Л. И., Дыскин Е. А., Озерцовский Л. Б. О механизме огнестрельных ранений конечностей. — Вестн. хир., 1964, № 7, с. 79—85.
- Анохин П. К., Майорчик В. Е. Электродиагностика огнестрельных ранений периферических нервов. — В кн.: Опыт советской медицины в Великой Отечественной войне 1941—1945 гг. М., 1952, т. 20, с. 105—118.
- Бабчин И. С. О сроках восстановления функций и трудоспособности после сшивания поврежденных нервов верхней конечности. — Нов. хир. арх., 1932, т. 27, № 2, с. 192—209.
- Берснев В. И. Уточнение степени повреждения нерва с помощью потенциалов действия, вызванных ритмическим раздражением нерва. — Журн. невропатол. и психiatr., 1972, т. 72, № 5, с. 680—684.
- Берснев В. И., Лебедев О. Т. Исследование потоотделения электрометрическим методом в диагностике повреждений нервов. — Вопр. нейрохир., 1970, вып. 3, с. 38—42.
- Внутриствольное строение периферических нервов/Под ред. А. Н. Максименкова. — Л.: Медгиз, 1963. — 375 с.

- Гольдберг Л. Г. Значение симптома поколачивания в ранней диагностике повреждения периферических нервов. — *Вопр. нейрохир.*, 1965, № 6, с. 37—39.
- Горбунов В. Г. О первичной хирургической обработке ран конечностей с повреждением нервов. — *Вестн. хир.*, 1970, № 4, с. 131—134.
- Горбунов В. Г. Некоторые ошибки при первичном шве нерва. — *Вестн. хир.*, 1972, № 9, с. 109—112.
- Гребенюк В. И., Чуприна Ю. В. Хирургическое лечение параличей лицевых мышц. — Л.: Медицина, 1964. — 156 с.
- Григорьев К. А. Восстановительные операции при больших дефектах нервов. — *Хирургия*, 1968, № 8, с. 118—122.
- Григорьев К. А. Об ошибках и неудачах в хирургии нервов. — *Вестн. хир.*, 1972, № 3, с. 102—109.
- Григорьев К. А. Исследование больных с повреждениями периферической нервной системы. — *Хирургия*, 1973, № 9, с. 70—72.
- Григорьев К. А., Литканович К. Ю., Кокин Г. С. Восстановительные операции при сочетанных повреждениях нервных стволов и магистральных кровеносных сосудов. — *Вестн. хир.*, 1972, № 12, с. 69—73.
- Дойников Б. С. Избранные труды по нейроморфологии и невропатологии. — М.: Медгиз, 1955. — 468 с.
- Егоров Б. Г., Игнатов М. Г. Остаточные явления поражения периферических нервов и методика лечения их в позднем периоде. — В кн.: *Опыт советской медицины в Великой Отечественной войне*. М., 1952, т. 20, с. 436—441.
- Извеков О. И. Результаты шва срединного и локтевого нервов при разных сроках оперативного вмешательства. — *Вестн. хир.*, 1968, № 7, с. 78—82.
- Извеков О. И. Результаты отсроченного шва срединного и локтевого нервов. Дис. канд. — Л., 1973, 160 с.
- Кокин Г. С. Результат перекрестного соединения разномышечных нервов на плече. — *Вестн. хир.*, 1967, № 7, с. 108—111.
- Кокин Г. С. Восстановительные операции на нервных стволах при сочетанных повреждениях нервов и магистральных кровеносных сосудов конечностей. — *Вестн. хир.*, 1971, № 1, с. 77—81.
- Кокин Г. С. Особенности клинической картины сочетанных повреждений нервных стволов и магистральных кровеносных сосудов конечностей. — *Журн. невропатол. и психiatr.*, 1972, вып. 5, с. 641—647.
- Лебедев В. В. О сроках восстановительной хирургии при разрывах периферических нервов. — *Хирургия*, 1942, № 10, с. 48—92.
- Маргорин Е. М. Гематомы периферических нервов при огнестрельных разрывах конечностей. — *Вопр. нейрохир.*, 1951, № 3, с. 30—36.
- Орбели Л. А. Теория адаптационно-трофического влияния нервной системы. — В кн.: *Орбели Л. А. Избранные труды*. Т. 2. М.—Л., 1962, с. 227.
- Основы практической нейрохирургии. 2-е изд. Под ред. А. Л. Полснова, И. С. Бабчина. Л.: Медгиз, 1954. — 675 с.
- Пирогов П. И. Начала общей военно-полевой хирургии. Ч. 1—2. М.: Медгиз, 1941.
- Полонский С. П. Диагностика поражений спинномозговых нервов. Атлас. — Л.: Медгиз, 1957. — 195 с.
- Раздольский И. Я. Распознавание степени и характера травматического повреждения периферического нерва. — *Вопр. нейрохир.*, 1940, т. 4, № 4, с. 29—45.
- Рихтер Г. А. Хирургия периферических нервов. — В кн.: *Многотомное руководство по хирургии*. М., 1964, т. 10, с. 726.
- Розов В. И., Лимберг А. А. Первичный шов и ранняя тендопластика сухожильных сгибателей пальцев кисти. — *Вестн. хир.*, 1960, № 6, с. 15—22.
- Семенова-Тян-Шанская В. В. Регенерация поврежденного нерва. — В кн.: *Многотомное руководство по хирургии*. М., 1964, т. 10. — 125 с.
- Barnes R. Causalgia. A review of 48 cases — In: *Peripheral nerve injuries*. H. J. Seddon (ed.). Medical research council. — London, 1954, p. 156—185.
- Bauwens P. Electrodiagnostic interpretation in nerve lesions. — *Arch. Phys. Med. Rehab.*, 1969, v. 50, p. 161—169.
- Bonney G. Prognosis in traction lesions of the brachial plexus. — *J. Bone Jt. Surg.*, 1959, v. 41-B, p. 4—35.
- Conley J. J. Facial nerve grafting. — *Arch. Otolar. Chir.*, 1961, v. 73, p. 322.
- Davis L. E., Davis R. A. Principles of neurological surgery. Philadelphia — London, 1963, 608 p.
- Dellon A. L., Curtis R. M., Edgerton M. T. Re-education of sensation in the hand following nerve injury. — *J. Bone Jt. Surg.*, 1971, v. 53-A, p. 813—815.
- Gilliat R. W., Thomas P. K. Changes in nerve conduction with ulnar lesions at the elbow. — *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, 1960, v. 23, p. 312—314.
- Gurdjian E. S. Operative neurosurgery. 2nd ed. Baltimore, 1964, 560 p.
- Gutmann E. Die funktionelle Regeneration der peripheren Nerven. — Berlin, 1958, 262 S.

- Jebsen R. H.* Motor conduction velocities in the median and ulnar nerves. — *Arch. phys. Med.*, 1967, v. 48, p. 185—194.
- Johnson E. W., Melvin J. L.* Sensory conduction studies of median and ulnar nerves. — *Arch. phys. Med.*, 1967, v. 48, p. 25—30.
- Kettel K.* Peripheral facial nerve palsy. Pathology and surgery. — Oxford, 1959.
- Lazorthes G.* Le système nerveux périphérique. Paris, 1955, 348 p.
- Michon J., Masse P.* Le moment optimum de la suture nerveuse dans les plaies du membre supérieur. — *Rev. Chir. orthop.*, 1964, v. 50, p. 205—212.
- Moberg E. R.* Peripheral nerves and hand function. — *J. Bone Jt. Surg.*, 1961, v. 43-B, p. 423.
- Moberg E. R.* Methods of assessment of motor and sensory function. — *Exc. Med.*, 1966, ICS N 116, p. 131.
- Mumenthaler M., Schliack H.* Läsionen peripherer Nerven. — Diagnostik und Therapie. — Stuttgart, 1965, 348 S.
- Ploncard M.* Techniques neuro-chirurgicales de sutures nerveuses. — *Neurochirurgie*, 1972, v. 18, p. 394—398.
- Podivinsky F.* Effect of stimulus intensity on the rising phase of the nerve action potential in healthy subjects and in patients with peripheral nerve lesions. — *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, 1967, v. 30, p. 227—232.
- Seddon H. J.* Nerve grafting. — *Ann. Roy. Coll. Surg.*, 1963, v. 32, p. 269—280.
- Seddon H. J.* Nerve grafting. — *J. Bone Jt. Surg.*, 1963, v. 45-B, p. 447—461.
- Sim F. H., Kelly P. J., Henderson E. D.* Radial nerve palsy complicating fractures of the humeral shaft. — *J. Bone Jt. Surg.*, 1971, v. 53-A, p. 1023—1024.
- Smith J. W.* Microsurgery of peripheral nerves. — *Plast. reconstr. Surg.*, 1964, v. 33, p. 317—329.
- Smith J. W.* Factors influencing nerve repair. I. Blood supply of peripheral nerves. — *Arch. Surg.*, 1966, v. 93, p. 935—941.
- Sunderland S.* Nerves and nerve injuries. Edinburgh — London, 1972, 1161 p.
- Turnbull F.* Restoration of digital sensation after transference of nerves. — *J. Neurosurg.*, 1963, v. 20, p. 238—240.
- Wynn-Parry C. B.* Electrodagnosis. — *J. Bone Jt. Surg.*, 1961, v. 43-B, p. 222—236.
- Yasargil M. G.* Microsurgery applied to neurosurgery. Stuttgart, G. Thieme, Acad. Press, 1969.
- Ycoman P. M., Seddon H. J.* Brachial plexus injuries. Treatment of the flail arm. — *J. Bone Jt. Surg.*, 1961, v. 43-B, p. 493—500.

«ВОЕННО-ПОЛЕВАЯ ХИРУРГИЯ»

- Друтюнов А. И.* К характеристике постановки нейрохирургической помощи и работы нейрохирурга в передовом войсковом районе. — *Вопр. нейрохир.*, 1940, № 6, с. 26—27.
- Бабчин И. С., Косинская И. С.* Об инородных телах в мозгу. — *Вопр. нейрохир.*, 1944, № 2, с. 3—6.
- Бакулев А. И.* Опыт лечения абсцессов мозга в Отечественную войну. — *Хирургия*, 1946, № 4, с. 183—186.
- Бакулев А. И.* Заключение. — В кн.: Опыт советской медицины в Великой Отечественной войне 1941—1945 гг. М., Медгиз, 1952, т. 11, с. 396—399.
- Бурденко Н. И., Егоров Б. Г.* К вопросу о хирургическом лечении инкапсулированных гнойников мозга. — В кн.: Первая сессия нейрохирургического совета. М., 1937, с. 332—336.
- Бурденко Н. И.* Первичная обработка травм черепа в военно-полевых условиях и транспорт. — В кн.: Пятая сессия нейрохирургического Совета. М.—Л., 1940, с. 13—17.
- Материалы по военно-полевой хирургии.* Под ред. Н. И. Бурденко. — М., 1940.
- Бурденко Н. И., Пирогов Н. И.* — Основоположник военно-полевой хирургии. — В кн.: Н. И. Пирогов. Начала общей военно-полевой хирургии. М., Медгиз, 1941, т. 9, с. 1—10.
- Вишневский А. А., Шрайбер М. И.* Военно-полевая хирургия. 2-е изд., М.: Медицина, 1968. — 332 с.
- Жмур В. А.* Оказание помощи раненым в позвоночник и спинной мозг на различных этапах эвакуации. — В кн.: Опыт советской медицины в Великой Отечественной войне 1941—1945 гг. М., 1952, т. 11, с. 332.

Предметный указатель

- Абсцессы мозга 349
 - — лечение хирургическое 352
 - — — — открытый метод 352
 - — — — пункционный метод 352
 - — операция удаления с капсулой 353
 - — поздний 351
 - — прорыв в желудочек мозга 351
 - — ранний 349
 - — удаление тотальное 353
- Аксепотмезис 226
- Бедренный нерв, повреждение 276
- Блокада II грудного узла по Лаба, техника 299
 - II поясничного узла по Лерншу, техника 300
- Болезнь травматическая головного мозга 320
- Боль и гиперпатические ощущения 285
 - фантомная 290
- Вепоспондилография 70
- Вывих пера 219
 - перов повреждение 287
 - позвонков 64
- Гематома субдуральная 314
- Гематомиелия 83
 - патоморфология 16
- Гиперпатические ощущения и боли 285
- Головной мозг, болезнь травматическая 320
 - — поражение комбинированное, классификация 313, 319
 - — ранение боевое 313
 - — — — непроникающее 314
 - — — — проникающее 314
 - — — — огнестрельное 313
 - — — — диагностика 320
 - — — — классификация
 - — — — клиника
- Дефекация, расстройство при позвоночно-спинальной травме 183
 - — — — — электростимуляция, показания 183
- Деформация костей и суставов при травме позвоночника и спинного мозга, ортопедическое лечение, основные принципы 202
- Дискография 70
- Дыхательная проба 74
- Задержка мочи при травме спинного мозга 163
- Каузалгия 286
 - диагностика 288
 - лечение 289
- Квекенштедта проба 74
- Ковский хвост, повреждение, исследование электрофизиологическое 54
- Культи болезненная 292
- Лептоменингит 344
- Ликворное давление, изменение 73
- Ликвородинамические пробы 74
- Лицевой нерв, декомпрессия и невролиз 254
 - — повреждение 253
 - — — — декомпрессия и невролиз 254
 - — — — шов 254
 - — — — с диафрагмальным нервом 256
 - — — — — добавочным нервом 254
 - — — — — подъязычным нервом 254
 - локтевой, повреждение 270
 - — — — доступ к глубокой ветви по Генри 272
 - — — — оперативный доступ 271
 - — — — перемещение в локтевую ямку 271
 - лучевой, повреждение 274
 - — — — оперативный доступ 275
 - малоберцовый общий, повреждение 278
- — повреждение 253
- Локтевой нерв, повреждение 269
- Лучевой нерв, повреждение 274
- Малоберцовый общий нерв, повреждение 278
- Менингит 344
 - анаэробный 345
 - атипичная форма 346
 - вторичный 345
 - гнойный 345
 - лечение 347
 - на фоне субарахноидального кровоизлияния 346
 - острый 345
 - первичный 345
 - рецидивирующий 345
 - типичная форма 345
 - хронический 345
- Менингоэнцефалит 346
 - лечение 347
- Миелография радиоизотопная 75
- Миелотомия, техника 149
- Мочепускание затрудненное при травме спинного мозга 163
 - императивное при травме спинного мозга 162
 - расстройства при позвоночно-спинальной травме, методы восстановительной терапии 165
 - — — — — электростимуляция, показания 183
 - — — — — травме спинного мозга, исследование пузырного рефлекса 160
- Невралгия раздражающая 287
- Неврапраксия 226
- Невролиз 241
- Невротизм 226
- Недержание мочи постоянное при истинном при травме спинного мозга 162
- Нейрохирургия военно-полевая, развитие 305
- Нерв(ы) бедренный, повреждение, оперативный доступ 276
 - внутривольные изменения в результате закрытых повреждений 225
 - выделение, осмотр и дополнительное исследование для окончательного выбора метода хирургического вмешательства 245
 - лицевой, повреждение 253
 - — — — декомпрессия и невролиз 254
 - — — — шов 254
 - — — — с диафрагмальным нервом 256
 - — — — — добавочным нервом 254
 - — — — — подъязычным нервом 254
 - локтевой, повреждение 270
 - — — — доступ к глубокой ветви по Генри 272
 - — — — оперативный доступ 271
 - — — — перемещение в локтевую ямку 271
 - лучевой, повреждение 274
 - — — — оперативный доступ 275
 - малоберцовый общий, повреждение 278

- наложению энцефальных швов 248
- периферические, компенсация утраченных функций 296
- — комплексная терапия травмы, ближайшие и отдален. результаты 293
- — реабилитация и реадaptация после травмы 296
- — травма, осложнения 285
- — — клиника, диагностика и комплексная терапия 285
- повреждение, иммобилизация 239
- — кожная температура 231
- — мобилизация концов 248
- — нарушение движений 228
- — — отоотделения 230
- — — чувствительности 229
- — обезболивание 244
- — общая симптоматология и диагностика 227
- — оперативные доступы 244
- — операции при больших дефектах нервных стволов 249
- — патогенез и патологоанатомическая характеристика 221
- — первая помощь 239
- — перкуссия и пальпация 233
- — показания к операции 240
- — — — при огнестрельных ранениях 241
- — — — — химических поражениях 240
- — — — — отсроченному шву 243
- — — — — первичному шву 241
- — — — — условия 242
- — — — — поздним операциям 244
- — резекция поврежденного участка 248
- — сближение концов при больших диастазах, способы и приемы 250
- — трофические нарушения тканей 232
- — хирургическое лечение 239
- — электродиагностика 234
- — — анатомический перерыв нерва полный 234
- — — кривая «интенсивность—длительность» 235
- — — лабильность перво-мышечного аппарата 237
- — — при операциях 245
- — — реакция перерождения полная 235
- — — — частичная 235
- — — скорость проведения нерва 236
- — — электромиография 236
- — электрофизиологические методы в диагностике 234
- седалищный, повреждение 277
- — — оперативный доступ 278
- срединный и локтевой, повреждения одновременные 271
- — повреждение на предплечье 265
- — — оперативный доступ 268
- — — основные приемы исследования 267
- — — с полным перерывом на уровне плеча 265
- тройничный, повреждение 253
- формы повреждения, классификация 224

- Первичная система, особенности болевой травмы при напалмовых ожогах 309
— — — — — термоядерных поражениях 311
— — — боевых ранений современным огнестрельным оружием 309
— — — поражений современным оружием 309
Недержание мочи при травме спинного мозга 162
Ортопедическое лечение деформаций костей и суставов при травме позвоночника и спинного мозга, основные принципы 202
Осификации параоссальные и перипартикулярные, хирургическое лечение 154
Пахименингит 344
Переломовывихи позвоночника 61
Перелом(ы) закрытые, первов повреждение 281
— огнестрельные 282
— позвоночника люксацииный 61
— — компрессионно-отрывной 61
— — компрессионные 60
— суставных отростков позвоночника 62
— черепа вдавленный 318
— — — обработка 330
— — дырчатый 318, 330
— — линейный, 317
— — неполный 317
— — оскольчатый 319
— — раздробленный 318
Плечевое сплетение, повреждения 256
— — — закрытые 257
— — — — гипстамповая проба 261
— — — — миеелография 262
— — — — нарушение вегетативных функций 261
— — — — электродиагностика классическая 259
— — — — обнажение стволов в подкрыльцовой области 263
— — — — основные формы локализации 257
— — — — оперативный доступ 263
— — — — открытое 257
— — — — огнестрельное 262
— — — — раны резаные, колотые 262
— — — — широкое обнажение 264
Пневмомиеелография 66
Пневоперидурография 71
Повреждение(я) нерва, патогенез и патологоанатомическая характеристика 221
— нервных стволов и костей сочетанные 287
— — — — кровеносных сосудов сочетанное 279
— — — — — — — — — лечение 287
— — — — сухожильный сочетанное 284
— периферических нервов, хирургические вмешательства на симпатической первой системе 298
— позвоночника боевые 365
— — — виды 366
— — — диагностика 370
— — — закрытые 367

- — — — — особенности клинического течения 386
- — — — — частота 366
- — — — — поздний период, оперативное вмешательство 144
- — — — — хирургическое лечение последствий 144
- — — — — спинного мозга боевые 365
- — — — — виды 366
- — — — — диагностика 370
- — — — — закрытые 367
- — — — — хирургическое лечение последствий 144
- — — — — спинномозговых нервов 256
- — — — — клиника, диагностика и хирургическое лечение 256
- — — — — черепно-мозговых нервов 253
- — — — — клиника, диагностика и хирургическое лечение 253
- Поднадутинное пространство спинного мозга, блок клапанный 74
- — — — — — полный 74
- — — — — — прокол поясничный диагностический 71
- — — — — — противопоказания 72
- — — — — — проходимость, исследование 71
- — — — — — пробы ликвородинамические 74
- Позвоночник, вывих позвонков 64
- — — — — повреждения боевые 365
- — — — — диагностика 370
- — — — — виды 366
- — — — — особенности клинического течения 366
- — — — — закрытые 367
- — — — — закрытые, острый период, послеоперационный период 131
- — — — — — хирургическое лечение, общие вопросы 114
- — — — — — патоморфология 11
- — — — — — поздний период, клиника 133, 141
- — — — — — классификация 7, 8
- — — — — — клиника, характеристика общая 7
- — — — — — связочного аппарата 65
- — — — — — ранение огнестрельное 367
- — — — — — травма, ближайшие и отдаленные результаты комплексного лечения 209
- — — — — — диагноз развернутый, схема 371
- — — — — — закрытая, патоморфология 11
- — — — — — классификация 59
- — — — — — острый период, исследование рентгенологическое 59
- — — — — — клиника 38
- — — — — — комплексное обследование 38
- — — — — — нарушение функций внутренних органов 47
- — — — — — — желудка 53
- — — — — — — органов дыхания 52
- — — — — — — печени 53
- — — — — — — сердечно-сосудистой системы 50
- — — — — — — расстройства двигательные 40
- — — — — — — функций органов мочеотделения 47
- — — — — — — прямой кишки 49
- — — — — — чувствительности 49
- — — — — — эрекции 49
- — — — — — эякуляции 49
- — — — — — рефлекторная деятельность 43
- — — — — — симптоматология общая 39
- — — — — — синдромы болевые 46
- — — — — — поздний период, оперативное вмешательство 144
- — — — — — техника операций 146
- — — — — — хирургическое лечение болевых явлений 148
- — — — — — — спастических явлений 148
- — — — — — рентгенологическое исследование 59
- — — — — — сочетанная 369
- — — — — — шейного отдела гиперэкстензионная 99
- — — — — — корешковый синдром 101
- — — — — — — лечение 111
- Позвоночно-спинальная травма, методы восстановительной терапии расстройств функций мочеиспускания и дефекации 165
- — — — — — электростимуляция и функции мочевого пузыря 175
- Повреждения позвоночника и спинного мозга, классификация 8
- — — — — — черепно-мозговые комбинированные 313, 354
- — — — — — при боевом ранении 313
- Проба(ы) Квекенштедта 74
- — — — — — ликвородинамическая 74
- — — — — — дыхательная 74
- — — — — — Пуссеппа 74
- — — — — — Стуккея 74
- Пролежни, лечение 181
- — — — — — в стадии некроза 186
- — — — — — образования грануляций 186
- — — — — — эпителизации 187
- — — — — — хирургическое 150
- — — — — — типы операций 152
- Прокол поясничный диагностический 71
- Пуссеппа проба 74
- Рана головного мозга, обработка первичная 325
- — — — — — — отсроченная 328
- — — — — — — показания 326
- — — — — — — противопоказания 326
- — — — — — — техника 328
- — — — — — черепа, обработка первичная 325
- — — — — — — отсроченная 328
- — — — — — — показания 326
- — — — — — — противопоказания 326
- — — — — — — техника 328
- Ранение головного мозга огнестрельное, диагностика 320
- — — — — — — классификация 313
- — — — — — — клиника 320
- — — — — — — позвоночника огнестрельное 367
- — — — — — — позвоночно-спинальное, боевое, оказание помощи на этапах медицинской эвакуации 371
- — — — — — — спинного мозга огнестрельное 367
- — — — — — — черепа огнестрельное 313
- — — — — — — диагностика 320

- — — классификация 313
— — — клиника 320
— — — множественное 317
— — — проникающее 313
— — — парабазальное 316
— — — перелом вдавленный 318
— — — — дырчатый 318
— — — — линейный 317
— — — — неполный 317
— — — — оскольчатый 319
— — — — раздробленный 318
— — — по виду раневого канала 315
— — — — ранищего снаряда 314
— — — проникающее 313
— — — ricoшетирующее 316
— — — свода 316
— — — сквозное 315
— — — диагональное 315
— черепно-мозговое, боевые условия, оказание первой помощи 360
— — — этап квалифицированной хирургической помощи 361
— — — — первой врачебной помощи 360
— — — — специализированной помощи 363
— височная область, обработка 336
— височно-сосцевидная область, обработка 337
— диагностика 320
— — рентгенологическая, методы 323
— дозы антибиотиков лечебные 348
— — — профилактические 348
— задняя черепная ямка, обработка 337
— клиника 320
— кровотечение, остановка 335
— лабораторные данные 324
— лечение на этапах эвакуации 360
— лобно-орбитальная область, обработка 336
— менингиты 344
— обработка первичная, особенности в зависимости от локализации 335
— обследование неврологическое 321
— — хирургическое 322
— осложнения, лечение 343
— — инфекционные 343
— — — лечение 343
— — профилактика 343
— объем операции в зависимости от сроков и состояния раны 338
— послеоперационный период 340
— проникающее, обработка 332
— профилактика инфекции 343
— — осложнений 343
- Сдавление спинного мозга 78
Связочный аппарат позвоночника, повреждение 65
Сканирование 75
Седалищный нерв, повреждение 277
Симпатикомия поясничная, техника 302
— преганглионарная для верхней конечности 300
— — — техника 300
Синестезалгия 287
- Сотрясение спинного мозга 77
Спинной мозг, консервативное восстановительное лечение последствий травм позвоночника 190
— контузия внутренняя 16
— кровоизлияние интрамедуллярное 16
— повреждения боевые 365
— — — виды 366
— — — диагностика 370
— — — закрытые 367
— — — верхнего отдела 85
— — — грудного отдела 87
— — — — оперативное вмешательство, показания 117, 118
— — — — — противопоказания 120
— — — — — послеоперационный период 131
— — — — — система оперативных вмешательств 121
— — — — — хирургическое лечение 114
— — — патоморфология 11
— — — поздний период, диагностика 133
— — — — классификация 134
— — — — клиника 133, 141
— — изменения вышних отделов центральной нервной системы 32
— — классификация 7, 8
— — конского хвоста 88
— — конуса 88
— — корешков 83
— — 1—5-го крестцового нерва при переломе крестца на уровне III крестцового позвонка и ниже 88
— — — нижнего отдела 86
— — оболочки и корешков, клинические формы 77
— — острый период, исследование поттоотделения 56
— — — — рентгенологическое 59
— — — — электрофизиологическое 54
— — — лабильность перво-мышечных спайсов 54
— — — — желудка 53
— — — — органов дыхания 52
— — — — печени 53
— — — — сердечно-сосудистой системы 50
— — — расстройства двигательные 40
— — — — органов мочеотделения 47
— — — — функций прямой кишки 49
— — — синдромы болевые 46
— — — хронометрия 54
— — патофизиология 31
— — поздний период, оперативное вмешательство 144
— — — техника операций 146
— — — хирургическое лечение болевых явлений 148
— — — — спастических явлений 148

- — — поясничного утолщения 87
- — — расстройства функции внутренних органов 34
- — — функциональные взаимоотношения с головным мозгом 35
- — — характеристика клиническая общая 7
- — — поднаутинное пространство, исследование проходимости 71
- — — размозжение 15
- — — разрывы мозгового вещества и сосудов 15
- — — ранение огнестрельное 367
- — — сдавление 16, 78
- — — дифференциальная диагностика 80, 81
- — — симптомокомплексы повреждения различных отделов 85
- — — синдром передней спинальной артерии 103
- — — поперечного поражения 103
- — — частичного нарушения функций с наличием пирамидного синдрома 102
- — — — повреждения и его анатомического перерыва 89
- — — — дифференциальная диагностика 89—91
- — — центромедулярный 103
- — — сотрясение 77
- — — патоморфология 29
- — — травма, ближайшие и отдаленные результаты комплексного лечения 209
- — — диагноз развернутый (схема) 371
- — — задержка мочи 163
- — — закрытая, гематомная 16
- — — — изменения вторичные 15, 27, 29
- — — — патоморфология 11
- — — — перод острый начальный 18, 26
- — — — — поздний 28
- — — — последствия 15, 28
- — — — размозжение 15
- — — — сдавление 16
- — — — исследование пузырного рефлекса 160
- — — мочеиспускание затрудненное 163
- — — — императивное 162
- — — — расстройства, общие вопросы 156
- — — — подержание мочи 162
- — — — недержание мочи 162
- — — — перод острый, клиника 38
- — — — — обследование комплексное 38
- — — — ушиб 78
- Спинальные нервы, повреждение, клиника, диагностика и хирургическое лечение 256
- Средний нерв, повреждение 256
- Стуккая проба 74
- Травма нерва закрытая хроническая 219
- периферических нервов, общие вопросы 217
- — — огнестрельные ранения 219

- — — открытые повреждения (раны) 219
- — — химические повреждения 219
- — — позвоночно-спинальная, комбинация с ожогами 369
- — — — поражением проникающей радиацией 369
- — — — спинного мозга закрытая, синдром дистантных нарушений кровообращения, классификация 96
- — — — черепно-мозговая и ожоги 354
- — — — поражение проникающей радиацией 356
- Травматическая болезнь головного мозга 320
- Тройничный нерв, повреждение 253
- Трофическая язва, лечение 181
- — — хирургическое 150
- — — — типы операций 152

Ушиб спинного мозга 78

Фантомные боли 290

Хронометрия больных с травмой спинного мозга 54

Череп, перелом вдавленный 318

- — дырчатый 318
- — линейный 317
- — неполный 317
- — оскольчатый 319
- — раздробленный 318
- — поражение комбинированное, классификация 313, 319
- — ранение боевое 313
- — — огнестрельное 313
- — — — диагностика 320
- — — — классификация 313
- — — — клиника 320

Черепно-мозговая травма и лучевая болезнь 356

- — — ожоги 356

Черепно-мозговые нервы, повреждение 253

- — — клиника, диагностика и хирургическое лечение 253

Шов нерва 245

- — лицевого 254
- — — с диафрагмальным 255
- — — — добавочным 254
- — — — подъязычным 254
- — — — эпилевальный 248

Шок спинальный 31, 37

Электромиография 236

Электростимуляция мочевого пузыря при позвоночно-спинальной травме 169

- — — — — показания 183
- — — — — функции мочевого пузыря 175
- Энцефалит 347
- диффузный 347
- ограниченный 347
- разлитой 347
- распространенный 347

Язва трофическая, лечение 181

Оглавление

КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА И ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ТРАВМАТИЧЕСКИХ ПОРАЖЕНИЙ ПОЗВОНОЧНИКА И СПИННОГО МОЗГА

7	● I.	ОБЩАЯ КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПОВРЕЖДЕНИИ ПОЗВОНОЧНИКА И СПИН- НОГО МОЗГА И ИХ КЛАССИФИКАЦИЯ. <i>В. М. Угрюмов</i>
11	● II.	ПАТОМОРФОЛОГИЯ ЗАКРЫТОЙ ТРАВМЫ ПОЗВОНОЧНИКА И СПИННОГО МОЗГА. <i>Т. В. Чайка</i>
31	● III.	ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ПОВРЕЖДЕНИИ СПИН- НОГО МОЗГА. <i>В. М. Угрюмов</i>
38	● IV.	КЛИНИКА ТРАВМЫ ПОЗВОНОЧНИКА И СПИННОГО МОЗГА В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ И КОМПЛЕКСНОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ БОЛЬНЫХ <i>В. М. Угрюмов, Г. Е. Игнатьева</i>
77	● V.	КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ ПОВРЕЖДЕНИИ СПИННОГО МОЗГА, ЕГО ОБОЛОЧЕК И КО- РЕШКОВ. <i>В. М. Угрюмов</i>
85	● VI.	РАСПОЗНАВАНИЕ УРОВНЯ ЧАСТИЧНОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ И АНАТОМИЧЕСКОГО ПЕРЕ- РЫВА СПИННОГО МОЗГА. <i>В. М. Угрюмов</i>
93	● VII.	ДИСТАНТНЫЕ ИШЕМИЧЕСКИЕ ПОРАЖЕНИЯ СПИННОГО МОЗГА ПРИ ЗАКРЫТЫХ ТРАВ- МАХ ПОЗВОНОЧНИКА. <i>В. И. Гребенюк</i>
99	● VIII.	ГИПЕРЭКСТЕНЗИОННАЯ ТРАВМА ШЕЙНО- ГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА И СПИННОГО МОЗГА. <i>И. М. Иргер, Г. С. Юмашев, Ю. В. Румянцев</i>
114	● IX.	ХИРУРГИЯ ЗАКРЫТЫХ ПОВРЕЖДЕНИИ ПОЗ- ВОНОЧНИКА И СПИННОГО МОЗГА В ОСТ- РОМ ПЕРИОДЕ. <i>В. М. Угрюмов, И. Д. Вирозуб</i>
133	● X.	КЛИНИКА ЗАКРЫТЫХ ПОВРЕЖДЕНИИ ПОЗ- ВОНОЧНИКА И СПИННОГО МОЗГА В ПОЗД- НЕМ ПЕРИОДЕ. <i>Е. И. Бабиченко</i>
144	● XI.	ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПОСЛЕДСТВИИ ПОВРЕЖДЕНИИ ПОЗВОНОЧНИКА И СПИН- НОГО МОЗГА <i>И. Д. Вирозуб, И. И. Волковой</i>
156	● XII.	ОБЩИЕ ВОПРОСЫ ЛЕЧЕНИЯ РАСТРОЙСТВ МОЧЕИСПУСКАНИЯ ПРИ ТРАВМЕ СПИННО- ГО МОЗГА. <i>Е. И. Бабиченко</i>
165	● XIII.	МЕТОДЫ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЙ ВОССТАНО- ВИТЕЛЬНОЙ ТЕРАПИИ РАСТРОЙСТВ ФУНК- ЦИИ МОЧЕИСПУСКАНИЯ И ДЕФЕКАЦИИ ПРИ ПОЗВОНОЧНО-СПИНАЛЬНОЙ ТРАВМЕ. <i>А. В. Лившиц</i>
184	● XIV.	ЛЕЧЕНИЕ ПРОЛЕЖНЕЙ И ТРОФИЧЕСКИХ ЯЗВ У БОЛЬНЫХ С ТРАВМОЙ СПИННОГО МОЗГА <i>Е. И. Бабиченко, Г. Е. Игнатьева</i>
190	● XV.	КОНСЕРВАТИВНОЕ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПОСЛЕДСТВИИ ТРАВМ ПОЗВОНОЧ- НИКА С ПОРАЖЕНИЕМ СПИННОГО МОЗГА. <i>О. Г. Коган</i>

202	● XVI.	ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ ОРТОПЕДИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ДЕФОРМАЦИЙ КОСТЕЙ И СУСТАВОВ В ОТДАЛЕННОМ ПЕРИОДЕ ТРАВМ ПОЗВОНОЧНИКА И СПИННОГО МОЗГА. <i>Т. А. Ревенко, Т. Я. Ускова</i>
209	● XVII.	БЛИЖАЙШИЕ И ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ ТРАВМ ПОЗВОНОЧНИКА И СПИННОГО МОЗГА. <i>Е. И. Бабиченко</i>
		КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА И ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ТРАВМАТИЧЕСКИХ ПОРАЖЕНИЙ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ НЕРВОВ
217	● XVIII.	ОБЩИЕ ВОПРОСЫ ТРАВМЫ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ НЕРВОВ. <i>К. А. Григорович</i>
221	● XIX.	ПАТОГЕНЕЗ И ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТРАВМАТИЧЕСКИХ ПОРАЖЕНИЙ НЕРВОВ. <i>К. А. Григорович, Е. П. Зайцев</i>
227	● XX.	ОБЩАЯ СИМПТОМАТОЛОГИЯ И ДИАГНОСТИКА ПОВРЕЖДЕНИЙ НЕРВОВ. <i>В. Г. Горбунова, В. И. Берснев</i>
239	● XXI.	ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПОВРЕЖДЕНИЙ НЕРВОВ. <i>К. А. Григорович</i>
253	● XXII.	КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА И ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПОВРЕЖДЕНИЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВЫХ НЕРВОВ. <i>В. Г. Горбунова</i>
256	● XXIII.	КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА И ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПОВРЕЖДЕНИЙ СПИННО-МОЗГОВЫХ НЕРВОВ. <i>К. А. Григорович</i>
285	● XXIV.	КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА И КОМПЛЕКСНАЯ ТЕРАПИЯ ОСЛОЖНЕНИЙ ТРАВМЫ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ НЕРВОВ. <i>К. А. Григорович</i>
293	● XXV.	БЛИЖАЙШИЕ И ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ТРАВМЫ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ НЕРВОВ. <i>О. П. Извеков, К. А. Григорович</i>
298	● XXVI.	ХИРУРГИЧЕСКИЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА НА СИМПАТИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЕ ПРИ ПОВРЕЖДЕНИЯХ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ НЕРВОВ. <i>К. А. Григорович</i>
		ВОЕННО-ПОЛЕВАЯ НЕЙРОХИРУРГИЯ
305	● XXVII.	КРАТКИЙ ОЧЕРК РАЗВИТИЯ ВОЕННО-ПОЛЕВОЙ НЕЙРОХИРУРГИИ. <i>Б. А. Самотокин</i>
309	● XXVIII.	ОСОБЕННОСТИ ПОРАЖЕНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ СОВРЕМЕННЫМ ОРУЖИЕМ. <i>Б. А. Самотокин</i>
313	● XXIX.	БОЕВЫЕ РАНЕНИЯ И ПОРАЖЕНИЯ ЧЕРЕПА И ГОЛОВНОГО МОЗГА. <i>Б. А. Самотокин</i>
360	● XXX.	ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ РАНЕННЫХ В ЧЕРЕП И МОЗГ НА ЭТАПАХ ЭВАКУАЦИИ В СОВРЕМЕННЫХ БОЕВЫХ УСЛОВИЯХ. <i>Б. А. Самотокин</i>
365	● XXXI.	БОЕВЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ ПОЗВОНОЧНИКА И ГОЛОВНОГО МОЗГА. <i>В. И. Гребенюк</i>
376		СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

CONTENTS

CLINICS, DIAGNOSTIC AND SURGERY OF THE TRAUMATIC SPINAL CORD INJURIES

Chapter I. General clinical characteristics of spinal cord lesions and their classification. <i>V. M. Ugriumov</i>	7
Chapter II. Pathomorphology of a closed spinal cord trauma. <i>T. V. Chajkina</i>	11
Chapter III. Pathophysiology of spinal cord lesions. <i>V. M. Ugriumov</i>	31
Chapter IV. Spinal cord injury clinics in acute period and multidisciplinary examination of patients. <i>V. M. Ugriumov, G. E. Ignatova</i>	38
Chapter V. Clinical forms of spinal cord injuries, its meninges and roots. <i>V. M. Ugriumov</i>	77
Chapter VI. Identification of the extent of spinal cord injuries and anatomic spinal cord break. <i>V. M. Ugriumov</i>	85
Chapter VII. Distant ischemic spinal cord injuries in closed spinal cord traumas. <i>V. I. Grebenjuk</i>	93
Chapter VIII. Hyperextension trauma of the spinal cord cervical part. <i>I. M. Irger, G. S. Jumashev, U. V. Rumjantzev</i>	99
Chapter IX. Surgery of spinal cord injuries in acute period. <i>V. M. Ugriumov, I. D. Virozub</i>	114
Chapter X. Clinics of spinal cord closed injuries in late period. <i>E. I. Babichenko</i>	123
Chapter XI. Surgical treatment of the sequelae of spinal cord injuries. <i>I. D. Virozub, I. I. Volkov</i>	144
Chapter XII. General considerations of treatment of urination functional disorder of urination in spinal cord trauma. <i>E. I. Babichenko</i>	156
Chapter XIII. Pathogenetic reduction techniques of the functional disorder of urination and spinal cord trauma defection. <i>A. B. Livshitz</i>	165
Chapter XIV. Decubitus and trophic ulcer treatment in patients with spinal cord trauma. <i>E. I. Babichenko</i>	184
Chapter XV. Conservative reducing treatment of spinal cord trauma sequelae. <i>O. G. Kogan</i>	190
Chapter XVI. Basic principles of orthopedic treatment of bone and joint deformation of spinal cord traumas in distant period. <i>T. A. Revenko, T. Y. Uskova</i>	202
Chapter XVII. Near and distant results of complex treatment of spinal cord traumas. <i>E. I. Babichenko</i>	209

CLINICS, DIAGNOSTIC AND SURGICAL TRAUMATIC LESIONS TREATMENT OF THE PERIPHERIC NERVES

217

Chapter XVIII. General questions of peripheral nerve trauma. <i>K. A. Grigorovich</i>	
Chapter XIX. Pathogenesis and pathoanatomical characteristics of nerve traumatic injuries. <i>K. A. Grigorovich, E. I. Zaitzev</i>	221
Chapter XX. General symptomatology and diagnosis of nerve injuries. <i>V. G. Gorbunova, V. P. Bersnev</i>	227
Chapter XXI. Surgical treatment of nerve injuries. <i>K. A. Grigorovich</i>	239
Chapter XXII. Clinics, diagnostic and surgical treatment of craniocerebral nerve injuries. <i>V. G. Gorbunova</i>	253
Chapter XXIII. Clinics, diagnostic and surgical treatment of cerebrospinal nerve injuries. <i>K. A. Grigorovich</i>	256
Chapter XXIV. Clinics diagnosis and complex therapy of complications of peripheral nerve trauma. <i>K. A. Grigorovich</i>	284
Chapter XXV. Near and distant complex therapy results of a peripheral nerve trauma. <i>O. N. Izvekov, K. A. Grigorovich</i>	293
Chapter XXVI. Surgical interference in sympathetic nervous system in peripheral nerve injuries. <i>K. A. Grigorovich</i>	298

391

MILITARY NEUROSURGERY	305
Chapter XXVII. Short history of military neurosurgery. <i>B. A. Samotokin</i>	309
Chapter XXVIII. Peculiarities of nervous system injuries with modern arms. <i>B. A. Samotokin</i>	313
Chapter XXIX. Combat wounds and cranial and cerebral lesions. <i>B. A. Samotokin</i>	
Chapter XXX. Treatment of skull and brain wounds at the stage of evacuation under modern combat conditions. <i>B. A. Samotokin</i>	360
Chapter XXXI. Combat spinal cord injuries. <i>V. I. Grebenjuk</i>	365
Literature	376

ИБ № 1799

**РУКОВОДСТВО ПО НЕПРОТРАВМАТОЛОГИИ. II. ЧАСТЬ.
ПОЗВОНОЧНО-СПИНАЛЬНАЯ ТРАВМА. ПОВРЕЖДЕНИЯ
ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ НЕРВОВ. ВОЕННО-ПОЛЕВАЯ НЕПРОХИРУРГИЯ**

Редактор *Н. Я. Васин*. Художественный редактор *Л. М. Воронцова*.
Оформление художника *Т. В. Чучелова*. Технический редактор *Н. К. Петрова*.
Корректор *Е. А. Круглова*

Сдано в набор 22.04.79. Подписано к печати 25.01.80. Формат бумаги 70×108¹/₁₆. Бумага типо-
графская № 1. Облитоносная гарнитура. Печать высокая. Усл. печ. л. 34,3. Уч.-изд. л. 31,25.
Тираж 10 000 экз. Заказ № 1765. Цена 2 р. 30 к.

Издательство Государственного комитета здравоохранения СССР «Медицина», Москва, Петровверигский пер.,
5/8
Специализированная типография при Государственном комитете СССР по
здоровью населения, планетарным и медицинским вопросам, 113105, Москва, Нагатинская, 1

